

Aus der Klinik für Kinder- und Jugendpsychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie
Universitätsklinikum des Saarlandes, Homburg/ Saar

Untersuchung von Ausscheidungsstörungen bei Kindern und Jugendlichen mit Autismus-Spektrum-Störungen

Dissertation

zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin
der Medizinischen Fakultät

der

UNIVERSITÄT DES SAARLANDES

2020



Vorgelegt von
Alina Bureau
geboren am 27.08.1992 in Saarbrücken

Meinen Eltern

Inhaltsverzeichnis

Zusammenfassung	8
Abstract	9
1 Allgemeine Einführung	10
2 Einleitung	12
2.1 Ausscheidungsstörungen	12
2.1.1 Enuresis	12
Klassifikation und Einteilung	12
Diagnostik	12
2.1.2 Enuresis nocturna	13
Definition	13
Ätiologie	14
Epidemiologie und Prävalenz	15
Psychische Komorbiditäten	15
Therapie und Verlauf	15
2.1.3 Funktionelle Harninkontinenz	16
Definition	16
Ätiologie	17
Epidemiologie und Prävalenz	17
Psychische Komorbiditäten	18
Therapie	18
2.1.4 Enkopresis (Stuhlinkontinenz)	20
Definition	20
Ätiologie	20
Epidemiologie und Prävalenz	21
Psychische Komorbiditäten	21
Diagnostik	22
Therapie und Verlauf	23
2.2 Autismus-Spektrum-Störungen	24
Definition und Klassifikation	24
Ätiologie	25
Epidemiologie und Prävalenz	26
Diagnostik	26
Psychische Komorbiditäten	27
Therapiemöglichkeiten	28
2.3 Intelligenzminderung	29
2.3.1 Intelligenzminderung bei Autismus-Spektrum-Störungen	29
2.4 Ausscheidungsstörungen und Autismus-Spektrum-Störungen	30
2.4.1 Stand der Forschung	30
2.4.2 Studienziel	31
3 Methodik	32
3.1 Stichprobe	32
3.2 Untersuchungsablauf	32
3.3 Untersuchungsmethoden und Instrumente	34
3.3.1 Anamnese	34
3.3.2 Fragebögen	34
3.3.2.1 48-Stunden-Miktionsprotokoll	34
3.3.2.2 Enuresis-Enkopresisfragebogen	35
3.3.2.3 Child Behavior Checklist: CBCL/ 6-18R	35

3.3.2.4	Fragebogen zur sozialen Kommunikation (FSK)	36
3.3.3	Untersuchungen	36
3.3.3.1	Pädiatrische und neurologische körperliche Untersuchung	36
3.3.3.2	Uroflowmetrie	37
3.3.3.3	Sonographie der Harnblase und des Rektums	39
3.3.4	Kinder-DIPS: Diagnostisches Interview bei psychischen Störungen im Kindes- und Jugendalter	39
3.3.5	Intelligenztestung mit Standard Progressive Matrices (SPM) und Coloured Progressive Matrices (CPM)	40
3.4	Statistische Auswertung	41
4	Ergebnisse	42
4.1	Deskriptive Daten	42
4.2	Hypothesen	45
4.2.1	Hypothese 1	45
4.2.2	Hypothese 2	47
4.2.3	Hypothese 3	50
4.2.4	Hypothese 4	52
5	Diskussion	56
5.1	Allgemeiner Teil	56
5.2	Hypothesen	59
5.3	Stärken und Schwächen der Studie	67
5.4	Fazit und Ausblick	68
6	Literaturverzeichnis	69
7	Publikationen	81
8	Danksagung	82
9	Anhang	83
10	Tabellenverzeichnis	101

Abkürzungsverzeichnis

AD	Andere Diagnosen
ADHS	Aufmerksamkeits-Defizit-Hyperaktivitäts-Störung
ALSPAC	Avon Longitudinal Study of Parents and Children
ASS	Autismus-Spektrum-Störungen
CBCL	Child Behavior Checklist
CPM	Coloured Progressive Matrices
DIPS	Diagnostisches Interview bei psychischen Störungen
DSD	Detrusor-Sphinkter-Dyskoordination
DSM-5	Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders
EEG	Elektroenzephalographie
EN	Enuresis nocturna
FHI	Funktionelle Harninkontinenz
FSK	Fragebogen zur sozialen Kommunikation
GI	Gastrointestinal
HAWIK	Hamburg-Wechsler-Intelligenztest für Kinder
ICCS	International Children´s Continence Society
ICD-10	International Classification of Diseases, 10th Revision
IQ	Intelligenzquotient
MEN	Monosymptomatische Enuresis nocturna
MRT	Magnetresonanztomographie
NMEN	Nicht- monosymptomatische Enuresis nocturna
NOS	Not otherwise Specified
PMEN	primäre monosymptomatische Enuresis nocturna
PNMEN	primäre, nicht monosymptomatische Enuresis nocturna
SD	Standardabweichung
SEN	sekundäre Enuresis nocturna
SMEN	sekundäre monosymptomatische Enuresis nocturna
SNMEN	sekundäre nicht monosymptomatische Enuresis nocturna
SPM	Standard Progressive Matrices
TENS	Transkutane elektrische Nervenstimulation
ZNS	Zentrales Nervensystem

Zusammenfassung

Ausscheidungsstörungen treten bei Kindern mit ASS vermehrt auf, wurden in vorherigen Studien jedoch nur mittels Fragebögen oder Interviews erfasst. Ziel dieser Studie war es, durch objektive Untersuchungsmethoden die Auftretenshäufigkeit von Ausscheidungsstörungen bei Kindern mit ASS im Vergleich zu typisch entwickelten Kindern zu ermitteln.

51 Kinder (43 Jungen, mittleres Alter = 9,7 Jahre, SD = 4,1), die in der Spezialambulanz für Autismus vorstellig waren und eine Kontrollgruppe mit 53 Kindern (43 Jungen, mittleres Alter = 10,2 Jahre, SD = 4,0) wurden untersucht. Die Patientengruppe wurde auf das Vorhandensein einer ASS nach den aktuellen Leitlinien untersucht. Ausscheidungsstörungen wurden bei beiden Gruppen mittels Enuresis-Enkopresis-Fragebogen, 48-h-Miktionsprotokoll, einer Uroflowmetrieuntersuchung sowie einer Sonographie von Harnblase und Rektum vor und nach der Miktion untersucht. Zusätzlich wurden eine Intelligenztestung und ein strukturiertes Elterninterview zur Erfassung von psychischen Komorbiditäten durchgeführt.

In der Patientengruppe wurde bei 37 Kindern eine ASS diagnostiziert, 14 Kinder erhielten eine andere Diagnose. Kinder mit ASS sind signifikant häufiger von Ausscheidungsstörungen betroffen als typisch entwickelte Kinder (24,3% vs. 0%). 16,2% der Kinder mit ASS sind von einer Enuresis nocturna, 16,2% von einer funktionellen Harninkontinenz, 8,2% von einer Stuhlinkontinenz und 13,5% von einer Obstipation betroffen. Die Stuhlinkontinenz trat bei Kindern mit ASS nicht signifikant häufiger auf. Personen mit ASS hatten im Vergleich zu typisch entwickelten Kindern signifikant häufiger auffällige Uroflowmetriekurven (50% vs. 10,4%). Weder im 48-h-Miktionsprotokoll, noch in der Sonographie konnten signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen ermittelt werden. Kinder mit ASS und zusätzlicher Intelligenzminderung waren signifikant häufiger von einer funktionellen Harninkontinenz (36,4% vs. 0%), aber nicht häufiger von einer Enuresis nocturna (18,2% vs. 21,4%), einer Enkopresis (18,2% vs. 21,4%) oder Obstipation (18,2% vs. 0%) betroffen, im Vergleich zu Kindern mit ASS ohne zusätzliche Intelligenzminderung.

Zusammenfassend sind Kinder mit ASS vermehrt von Auffälligkeiten bei der Blasenentleerung betroffen. Insbesondere das Auftreten einer Enuresis nocturna, einer funktionellen Harninkontinenz sowie einer Obstipation ist bei Kindern mit ASS signifikant häufiger vorhanden. Zusätzlich haben Kinder mit ASS mehr auffällige Uroflowbefunde. Aufgrund der höheren Rate an Komorbiditäten ist ein allgemeines Screening auf Ausscheidungsstörungen bei Kindern mit ASS mittels apparativer Untersuchungsmethoden zu empfehlen.

Abstract

Incontinence is a common disorder in persons with autism spectrum disorders (ASD). This study not only evaluated history and questionnaire information on incontinence in ASD, but also included objective instrument-based methods. The aim of this study was to determine objectively the rates of incontinence in persons with ASD in comparison to typically developing children.

51 children (43 boys, mean age = 9.7 years, SD = 4.1) presented in an outpatient clinic for autism spectrum disorders and a control group of 53 children (43 boys, mean age = 10.2 years, SD 4.0) were examined. The patient group was clinically assessed for ASD according to current guidelines. All children were assessed for incontinence by an incontinence questionnaire, 48-h bladder diary, uroflowmetry and ultrasound. Using intelligence tests and a structured parental interview, we were able to assess psychological co-morbidities.

ASD was confirmed in 37 children and excluded in 14. Children with ASD were more often affected by incontinence than the control group (24.3% vs. 0%) 16.2% of children with ASD had nocturnal enuresis, 16.2% daytime urinary incontinence, 8.2% fecal incontinence and 13.5% constipation. Fecal incontinence was not more present in children with ASD. More children with ASD had abnormal uroflowmetry findings compared to the control children (50% vs. 10.4%). There was no significant difference in the 48-h-bladder diary and ultrasound findings between the two groups. Children with ASD and intellectual disability were more often affected by daytime urinary incontinence (36.4% vs. 0%), but not by nocturnal enuresis (18.2% vs. 21.4%), fecal incontinence (18.2% vs. 21.4%) or constipation (18.2% vs. 0%) than the children with ASD without intellectual disability.

In summary, children with ASD are more affected by incontinence and lower urinary tract symptoms. Children with ASD had higher rates of nocturnal enuresis, daytime urinary incontinence and constipation compared to typically developing children. Furthermore, children with ASD showed higher rates of abnormal uroflowmetry findings. As a result of the high rate of co-morbidities, an instrument-based examination of incontinence is recommended in patients with ASD.

1 Allgemeine Einführung

Ausscheidungsstörungen wie Enuresis nocturna (EN), funktionelle Harninkontinenz (FHI) sowie Enkopresis gehören zu den häufigsten Erkrankungen im Kindesalter [165], die mit einem sehr hohen Leidensdruck und Schuldgefühlen einhergehen [162]. Aus Schamgefühl trauen sich die Betroffenen nicht an Aktivitäten mit Gleichaltrigen teilzunehmen [176]. Auch die Eltern werden durch diese Problematik erheblich belastet [100]. Obwohl effektive therapeutische Maßnahmen etabliert worden sind, werden nicht alle Ausscheidungsstörungen eindeutig erkannt und adäquat therapiert [176]. Während sich die Forschung seit langem mit Ausscheidungsstörungen im Allgemeinen befasst, wird in der vorliegenden Studie der Zusammenhang von Ausscheidungsstörungen bei Kindern mit Autismus-Spektrum-Störungen (ASS) untersucht. Diese Arbeit basiert auf einer Studie von von Gontard et al. 2015 [173], bei der dieser Zusammenhang mittels Fragebögen untersucht worden ist. Schwerpunkt der vorliegenden Studie waren jedoch die apparativen Untersuchungen wie die Sonographie und Uroflowmetrie, aber auch ein psychiatrisches Elterninterview, das 48-h-Miktionsprotokoll sowie der Enuresis-Enkopresisfragebogen. Mit Hilfe dieser Untersuchungsmethoden konnten neue Erkenntnisse über das Auftreten von Symptomen des unteren Harntraktes, Blasenentleerungsstörungen sowie Trink- und Miktionsverhalten bei Kindern mit ASS gewonnen werden. Dadurch können Ausscheidungsstörungen früher diagnostiziert, auf Therapiemöglichkeiten hingewiesen und der vorhandenen Tabuisierung entgegengewirkt werden. Insbesondere bei Kindern mit ASS, die im Alltag enormen Schwierigkeiten ausgesetzt sind, kann eine Behebung der Ausscheidungsproblematik zu einer immensen Verbesserung der Lebensqualität und der Eingliederung in soziale Gruppen beitragen. Auch die Eltern werden durch Reduzierung des Pflegeaufwandes emotional entlastet.

2 Einleitung

2.1 Ausscheidungsstörungen

2.1.1 Enuresis

Klassifikation und Einteilung

Die Harninkontinenz wird nach den International Classification of Diseases, 10th Revision (ICD-10) [40], den Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-5) [4] und der International Children's Continenence Society (ICCS) [8] als ein unwillkürlicher Urinverlust ab einem Alter von fünf Jahren definiert [127] [183]. Nach DSM-5-Kriterien liegt eine Harninkontinenz vor, wenn das Einnässen einmal im Monat über drei Monate hinweg vorkommt [4]. Die Harninkontinenz wird als eine funktionelle Erkrankung bezeichnet, weshalb organische Ursachen im Voraus ausgeschlossen werden sollten [176].

Die Harninkontinenz wird unterteilt in ein nächtliches Einnässen und ein Einnässen tagsüber [176]. Für das nächtliche Einnässen wird der Begriff Enuresis oder Enuresis nocturna (EN) verwendet, wohingegen ein Einnässen tagsüber als FHI definiert wird [168].

Diagnostik

Zum Ausschluss organischer Ursachen und zur Einteilung der Ausscheidungsstörung werden folgende Untersuchungen als Basisdiagnostik durchgeführt [176]:

- Anamnese
- Screening für psychische Symptome mit der Child Behavior Checklist (CBCL) [5]
- 48-h-Miktionsprotokoll
- Fragebogen zum Einnässen [159]
- körperliche Untersuchung
- Sonographie
- Urinuntersuchung

Zusätzlich können weitere Diagnostikmaßnahmen wie die Uroflowmetrie, eine Urinbakteriologie sowie weitere urologische Untersuchungen (Blasenspiegelung, Röntgen) durchgeführt werden [176].

2.1.2 Enuresis nocturna

Definition

Unter Enuresis nocturna (EN) wird, wie bereits erwähnt, jegliches intermittierende Einnässen im Schlaf bezeichnet [176]. Die ICCS teilt die EN in die Subgruppen primär und sekundär, monosymptomatisch und nicht monosymptomatisch auf [176]. Beim primären Einnässen ist das Kind noch nie trocken gewesen [176]. Bei der sekundären EN (SEN) weist das betroffene Kind nach einer trockenen Periode von mindestens 6 Monaten einen Rückfall auf [8]. Die monosymptomatische Enuresis nocturna (MEN) weist keine Begleitsymptome tagsüber auf, wohingegen bei der nicht-monosymptomatischen Enuresis nocturna (NMEN) Dranginkontinenz, Harninkontinenz mit Miktionsaufschub, Detrusor-Sphinkter-Dyskoordination (DSD) oder eine Stuhlinkontinenz sowie Obstipation auftreten können [176].

Tabelle 1: Formen der Enuresis nocturna

Modifiziert nach von Gontard (2018) [176].

	Längste trockene Periode < 6 Monate	Längste trockene Periode > 6 Monate
ohne Miktionsauffälligkeiten tagsüber*	Primäre monosymptomatische Enuresis nocturna (PMEN)	Sekundäre monosymptomatische Enuresis nocturna (SMEN)
mit Miktionsauffälligkeiten tagsüber*	Primäre nicht monosymptomatische Enuresis nocturna (PNMEN)	Sekundäre nicht monosymptomatische Enuresis nocturna (SNMEN)

**Auftreten von Drang, Miktionsaufschub, Haltemanöver, Stuhlinkontinenz, Obstipation*

Ätiologie

Die Ursache der EN ist nicht eindeutig bewiesen und eine heterogene Pathogenese wird diskutiert [176]. Drei Faktoren spielen bei der Ursachenforschung eine wichtige Rolle [8]:

Schreiner-Zink et al. (2009) beschreiben eine Trias aus Polyurie, schwerer Erweckbarkeit sowie mangelnder Inhibition des Miktionsreflexes als pathogenetische Ursachen der EN [136]. Franco (2015) untersuchte den Zusammenhang einer defizitären Reifung des zentralen Nervensystems (ZNS) bei der EN [62]. Eine Funktionsstörung des Hirnstammes sei auf zwei Areale, die miteinander verbunden sind, beschränkt: das pontine Miktionszentrum und der Locus coeruleus [90]. Es wird von einer Reifungsstörung ausgegangen [90], die dazu führt, dass der Reiz der gefüllten Harnblase nicht wahrgenommen wird und es zu einer erschwerten Erweckbarkeit kommt [90]. Zudem geht eine Entwicklungsstörung des ZNS mit einer fehlenden Unterdrückung des Miktionsreflexes im Schlaf aus [121]. Ein weiterer Teilaspekt der EN stellt eine nächtliche Polyurie dar [176]. Hierbei wird die maximale Blasenkapazität durch die nächtliche Urinproduktion überschritten [8]. Ein veränderter zirkadianer Rhythmus des antidiuretischen Hormons induziert eine verminderte nächtliche Urinosmolalität, wodurch die Harnproduktion nachts intensiviert wird [53]. Jedoch kann eine isolierte Polyurie nicht die einzige Ursache der EN darstellen, da einige Kinder nachts von einer vermehrten Urinproduktion betroffen sind, ohne einzunässen [176]. Umlauf et al. (2003) stellten fest, dass durch verlegte Atemwege ein kontinuierlicher Weck-Reiz vorhanden ist, der durch Adaption zu einer erschwerten Erweckbarkeit und in einzelnen Fällen zu einer EN führen kann [146].

Empirische Familienuntersuchungen ergaben, dass bei einem Großteil der Kinder, die von EN betroffen sind, Ausscheidungsstörungen in der Familie vorlagen [154]. Von Gontard (2018) stellte fest, dass 44% der betroffenen Familien einen autosomal-dominanten Erbgang aufwiesen [176]. Kopplungsanalysen der Molekulargenetik konnten einen Zusammenhang der Chromosomen 4, 8, 12, 13 und 22 mit der EN feststellen [47].

Grundsätzlich ist von einer hereditäre Entwicklungsstörung des ZNS als Ursache der primären EN auszugehen, die durch Umwelteinflüsse geprägt wird [176]. Die Umweltfaktoren haben auf die sekundäre EN einen weitaus größeren Einfluss als auf die primäre EN [171].

Epidemiologie und Prävalenz

Die EN zählt zu den häufigsten Krankheitsbildern im Kindes- und Jugendalter [165]. Franco et al. (2015) berichten, dass zwischen 7 und 13% der 7-Jährigen, 1 bis 2% der Jugendlichen und 0,3 bis 1,7% der Erwachsenen von EN betroffen sind [63]. Yeung et al. (2006) wurden zudem darauf aufmerksam, dass die Prävalenz bei älteren Kindern abnimmt, sich jedoch die Ausprägung der Symptomatik verstärkt [188]. Jungen sind doppelt so häufig von einer EN betroffen im Vergleich zu Mädchen [162]. Die Auftretenshäufigkeit der primären EN ist weitaus größer als die der sekundären EN [176].

Psychische Komorbiditäten

Bei 20-30% der Kinder mit EN kommen psychische Komorbiditäten vor [169]. Ein Zusammenhang von Verhaltensauffälligkeiten konnte überwiegend mit der sekundären EN und NMEN festgestellt werden [26] [136]. Jedoch ist die Rate psychischer Komorbiditäten bei der FHI deutlich höher als bei der EN [156]. Die häufigsten Verhaltensstörungen, die gemeinsam mit der EN vorliegen, sind die Aufmerksamkeitsdefizit- und Hyperaktivitätsstörungen (ADHS) [160]. Das Risiko für das Auftreten einer ADHS ist bei Kindern mit EN dreimal so hoch im Vergleich zu Kindern ohne EN [137]. Bei Verbesserung der Einnässsymptomatik konnte eine Reduzierung der psychiatrischen Komorbiditäten festgestellt werden [70].

Therapie und Verlauf

Bei multiplen Ausscheidungsstörungen wird eine generelle Behandlungsabfolge der zu therapierenden Störungen eingehalten [176]. Zuerst wird die Enkopresis therapiert, gefolgt von der FHI und der EN [176].

Primärer Fokus der Behandlung der EN ist die Urotherapie mit zusätzlicher Dokumentation von trockenen und nassen Nächten über vier Wochen hinweg [136]. Die Standard-Urotherapie setzt sich aus folgenden Komponenten zusammen: Aufklärung der Blasenfunktionsstörung, Anweisung von adäquatem Miktionsverhalten, Unterstützung von Trinkverhalten, Vorbeugung von Obstipation, Dokumentation von Symptomen und regelmäßige Nachkontrolle [116]. Unspezifische und allgemeine Maßnahmen mit Kalenderführung über 8 Wochen hinweg führen in 19% der Fälle zum Therapieerfolg der EN [39].

Bei nicht Ansprechen der Therapiemaßnahmen stehen zwei weitere Behandlungsmöglichkeiten zur Verfügung: die apparative Verhaltenstherapie (AVT) und die medikamentöse Gabe von Desmopressin. [8]. Bei der AVT kommen sogenannte „Klingelgeräte“ zum Einsatz [136]. Voraussetzung für die Behandlung mit der AVT sind die Motivation und Mitarbeit des betroffenen Kindes und der Eltern [37]. 66% der Kinder werden durch die AVT vorübergehend trocken, wohingegen bei 51% die Behandlung zu einem dauerhaften Rückgang der Symptomatik führt [79]. Bei Therapiemisserfolg kann eine Kombination mit weiteren verhaltenstherapeutischen Konzepten (Verstärkerplan, Arousal-Training) herangezogen werden [151].

Mittel der zweiten Wahl ist die Behandlung mit Desmopressin, welches die Wirkung von ADH simuliert [176]. ADH führt zu einer vermehrten Rückresorption von Wasser in der Niere [150]. Desmopressin wird vor dem Schlafen gehen eingenommen und reduziert die nächtliche Harnproduktion [150]. Durch Desmopressin kommt es in 50-85% zu temporärem Rückgang der EN [150], jedoch führt es langfristig zu mehr Rückfällen verglichen mit dem Therapieerfolg der Klingeltherapie [98]. Aufgrund konträrer Ergebnisse diverser Studienveröffentlichungen wurde die Kombinationstherapie von AVT mit Desmopressin von von Gontard et al. (2006) als nicht empfehlenswert deklariert [162].

2.1.3 Funktionelle Harninkontinenz

Definition

Das Einnässen tagsüber wird nach Ausschluss von organischen Ursachen als funktionelle Harninkontinenz (FHI) bezeichnet [157]. Die ICCS-Klassifikation unterteilt die FHI in folgende Subgruppen: Dranginkontinenz, Harninkontinenz bei Miktionsaufschub, DSD, Detrusor-Unteraktivität, Obstruktion, Stressinkontinenz, Lachinkontinenz und vaginaler Reflux [116]. Im Folgenden werden die häufigsten und für die vorliegende Arbeit relevanten Subformen erläutert.

Die Dranginkontinenz beruht auf einer unwillkürlichen Detrusorkontraktion, die eine unkontrollierte Urinausscheidung initiiert [176]. Die dadurch verursachte reduzierte Blasenkapazität führt zu vermehrten Toilettengängen von bis zu 20-mal am Tag mit Ausscheidung von geringen Urinmengen [176]. Um den imperativen Harndrang hinauszuzögern werden typische Haltemanöver angewendet [176]. Bei der Harninkontinenz mit Miktionsaufschub wird die Blasenentleerung bei spezifischen Aktivitäten (z.B. Spielen) durch Haltemanöver und eine geringe Anzahl an Toilettengängen (weniger als fünfmal am Tag) so lange hinausgezögert, bis es zur Einnässsymptomatik tagsüber kommt [176]. Ursächlich für die DSD ist eine kombinierte neuromuskuläre

Dyskoordination der Blasenmuskulatur sowie des äußeren Harnröhrensphinkters, die u. a. auf eine Drang- und Aufschubsymptomatik zurückzuführen ist [176]. Physiologisch kontrahiert der Blasenmuskel bei Miktion und der Harnröhrensphinkter ist relaxiert [176]. Durch die Dyskoordination wird der Harnröhrensphinkter bei Miktion irrtümlicherweise spastisch kontrahiert, sodass die beiden Muskeln paradoxerweise gegeneinander arbeiten [176]. Um dennoch eine Miktion zu ermöglichen, erhöht der Detrusormuskel seinen Druck [176]. Charakteristisch für DSD ist der Einsatz der Bauchpresse und ein diskontinuierlicher Harnstrahl während der Miktion [176]. In der frühen Kindheit ist eine häufige Kontraktion des Detrusormuskels physiologisch und wird im Rahmen der Sauberkeitserziehung geringer [138].

Ätiologie

Da die FHI in unterschiedliche Subformen eingeteilt wird, unterscheidet sich die Ätiologie dementsprechend. Der Dranginkontinenz liegt eine Dysfunktion des Blasenmuskels zugrunde [120]. Nach Franco (2007) liegt die Ursache in einer defizitären Reifung des ZNS, wodurch die zentrale Detrusorhemmung noch nicht ausgereift ist [61]. Es gibt Hinweise auf eine hereditäre Korrelation mit autosomal-dominantem Erbgang [176]. Fokus der Harninkontinenz mit Miktionsaufschub stellt die Verweigerung dar aufgrund von erlernten Verhaltensweisen oder aus oppositionellem Trotzverhalten [120] [176]. Die DSD ist meistens eine erworbene Koordinationsstörung durch erlerntes Fehlverhalten, deren Ätiologie keine genetischen Aspekte zugrunde liegen [176].

Epidemiologie und Prävalenz

Laut Nevés et al. (2006) leiden grundsätzlich zwei- bis dreimal weniger Kinder an FHI verglichen zur EN [116]. Eine Studie von Swithinbank et al. (2010) ergab, dass 15,5% der 4,5-Jährigen und 4,9% der 9,5-Jährigen ein Einnässen tagsüber aufweisen [143]. Neuere Studien gaben eine Prävalenz von 2-3% der 7-Jährigen an, die tagsüber einnässen [184]. Heron et al. (2008) evaluierten den Verlauf des Einnässens tagsüber mithilfe der Avon Longitudinal Study of Parents and Children (ALSPAC)-Daten: bei 6,9% der Kinder wurde eine verzögerte Kontinenzentwicklung erfasst, von denen wiederum bei 3,7% die Einnässsymptomatik persistierte, und 3,2% wiesen nach einer trockenen Periode im Alter von 6,5 Jahren ein sekundäres Einnässen tagsüber auf [78]. Die häufigste Form der FHI stellt die Dranginkontinenz dar, als zweithäufigste Form wird die Harninkontinenz bei Miktionsaufschub angegeben [136]. Eine Dranginkontinenz kommt häufiger bei Mädchen vor [176] im Gegensatz zur Harninkontinenz mit Miktionsaufschub, von der mehr

Jungen betroffen sind [156]. Von der Dranginkontinenz sind vor allem Kinder zwischen dem sechsten und neunten Lebensjahr betroffen [120].

Psychische Komorbiditäten

Die FHI weist hohe Raten an komorbiden psychischen Erkrankungen auf [155]. Kuhn et al. (2009) beschrieben auch einen deutlichen Zusammenhang zwischen psychischen Verhaltensauffälligkeiten und der FHI [97]. Von von Gontard et al. (2011) stellten fest, dass die Häufigkeit einer komorbiden psychischen Störung im externalisierenden und internalisierenden Bereich bei Kindern mit FHI bei 30 bis 40% liegen und häufiger sind im Vergleich zu Kindern, die nicht tagsüber einnässen [169]. Auch verglichen mit Kindern, die eine EN aufweisen, wurden höhere Raten an psychischen Erkrankungen bei Kindern mit FHI diagnostiziert [136]. Von Gontard et al. (2011, 2015) konnten in Studien mit Kindern mit FHI sowohl eine gesteigerte Rate an ADHS [170] [174] als auch an oppositionellem Trotzverhalten [175] eruieren. Aufgeteilt in die Subgruppen der FHI, ließen sich folgende Prävalenzen feststellen: zwischen 29 bis 36% der Kinder mit Dranginkontinenz wiesen Verhaltensauffälligkeiten auf [155]. In der Studie von Zink et al. (2008) waren 43% der Kinder von internalisierenden Störungsbildern betroffen [190]. Im Vergleich zu Kindern mit Dranginkontinenz wiesen Kinder mit Harninkontinenz bei Miktionsaufschub grundsätzlich höhere Raten an Verhaltensstörungen auf [97]. Zink et al. (2008) stellten fest, dass 45% der Kinder, die tagsüber einnässen auch von einer Enkopresis betroffen waren [190]. Dies stellt eine deutlich höhere Prävalenz verglichen zur EN dar, bei der lediglich 5 % unter einer komorbiden Enkopresis litten [190].

Therapie

Grundvoraussetzung für eine Therapie der FHI ist eine intensive Diagnostik, um die Einteilung in die verschiedenen Untergruppen gewährleisten und dadurch eine optimale Voraussetzung für eine erfolgreiche Therapie ermöglichen zu können [176]. Initial müssen die organischen Formen der Harninkontinenz sowie die Enkopresis beziehungsweise behandelt werden [166]. Bei der Therapie kommen Standard-Urotherapieverfahren sowie spezielle Urotherapieverfahren zum Einsatz [116]. Zu der speziellen Urotherapie gehören Maßnahmen wie Biofeedback bei DSD oder die transkutane elektrische Nervenstimulation (TENS) [116]. In einer Meta-Analyse von Schäfer et al. (2018) wurde ersichtlich, dass die Urotherapie bei der Behandlung der FHI sehr effizient ist [133]. Die Unterscheidung in die Subformen der FHI haben auch unterschiedliche Therapieansätze zur Konsequenz.

Bei der Dranginkontinenz haben sich vor allem die Abgewöhnung von Haltemanövern sowie der kognitiv-behaviorale Therapieansatz bewährt [155]. Basis der Therapie ist die bewusste Wahrnehmung des Harndranges und das Erlernen, bei Drang auf die Toilette zu gehen [176]. Durch die Dokumentation des Miktionsverhaltens in einem sogenannten Fähnchenplan kann das Bewusstsein der eigenen Miktionsgewohnheiten ermöglicht werden [153]. Bei einem Drittel der Kinder wurden erfolgreiche Ergebnisse anhand der verhaltenstherapeutischen Maßnahmen erzielt [176].

Bei zwei Dritteln der Kinder schlägt die kognitiv-behaviorale Therapie nicht an und sie erhalten neben der Urotherapie eine pharmakologische Behandlung, bei der vor allem Anticholinergika wie Oxybutinin und Propiverin verabreicht werden [176]. Oxybutinin stellt das Mittel der ersten Wahl dar, ist durch seine spasmolytische und lokalanästhetische Wirkung gekennzeichnet und zeichnet sich als effektivste pharmakologische Therapie der Dranginkontinenz aus [144].

Eine neue Option ist die TENS, bei der über oberflächliche Klebeelektroden die afferenten Bahnen der unteren Extremitäten den Dermatomen entsprechend stimuliert werden [73]. Über das Dermatom S2/3 wird die Stabilität des Detrusormuskels beeinflusst und wirkt sich dadurch positiv auf den Harndrang und die Blasenkapazität aus [73].

Bei der Harninkontinenz mit Miktionsaufschub spielt auch die Psychoedukation eine bedeutende Rolle: die betroffenen Kinder werden über den physiologischen Aufbau und die Funktion der Harnblase informiert, die Miktionshäufigkeit von siebenmal pro Tag erläutert und die Konsequenzen von Resturin sowie Urinretention näher gebracht [176]. Vor allem die Eingliederung sogenannter Schickpläne hilft den Kindern, eine adäquate Anzahl an Toilettengängen zu realisieren [176]. Goldstandard der Therapie der DSD ist das Biofeedback, zu dem eine Uroflowmetrie, Elektromyographie oder einer Kombination beider Verfahren gehören [176]. Grundlage der Biofeedbacktherapie ist eine akustische oder visuelle Informationsdarstellung über die eigene Urinstrahlkurve oder die Kontraktion der Beckenbodenmuskulatur, wodurch eine bewusste Relaxation der Beckenbodenmuskulatur trainiert werden kann [176]. In einer Studie von Densantis et al. (2011) konnte dargelegt werden, dass 80% der Betroffenen erfolgreich mit einer isolierten Biofeedbacktherapie behandelt werden können [36].

2.1.4 Enkopresis (Stuhlinkontinenz)

Definition

Die Enkopresis wird nach den ICD-10-, DSM-5- oder den Rome-IV-Kriterien definiert. Die ICD-10-Kriterien beschreiben die Enkopresis als absichtliches oder unabsichtliches Einkoten von mindestens einmal im Monat über eine Periode von sechs Monaten hinweg bei Kindern ab einem Alter von vier Jahren [127]. Laut der ICD-10-Kriterien muss eine organische Ursache dieser Symptomatik vorab ausgeschlossen werden [127]. Bei den DSM-5-Kriterien wird die Stuhlinkontinenz eingeteilt in die Enkopresis mit Obstipation und ohne Obstipation [4]. Nach DSM-5 wird die Diagnose Enkopresis bereits bei einer Dauer der Stuhlinkontinenz von mindestens 3 Monaten gestellt [4]. Die Rome-IV-Klassifikation teilt die Stuhlinkontinenz in eine funktionelle Obstipation mit und ohne Einkoten sowie in die nicht-retentive Stuhlinkontinenz ein [82] [124].

Ätiologie

Bei der Enkopresis mit Obstipation wird von einem hereditären Zusammenhang ausgegangen [167], welcher in diversen empirischen Studien nachgewiesen worden ist [12] [106]. In manometrischen Untersuchungen wurde eine paradoxe und pathologische Kontraktion des Sphinktermuskels während der Defäkation bei betroffenen Kindern entdeckt. Der Sphinktermuskel ist einer der wenigen Muskeln des gesamten Verdauungstraktes, der bewusst angespannt werden kann. Seine Kontraktion steht einer adäquaten Entleerung des Stuhlgangs entgegen [21]. Ein weiterer Unterschied stellt die rektale Reizempfindlichkeit dar. Die von Obstipation betroffenen Kinder weisen ein erhöhtes rektales Fassungsvermögen auf und bedürfen dadurch einer größeren Menge Fäzes, um eine Stuhlentleerung herbeizuführen [178]. Durch die großen Stuhlmengen wird der Rektumdurchmesser stark erweitert, folglich verkürzt sich der dahinter befindliche Analkanal und ist dadurch für die Entwicklung einer Enkopresis prädisponiert [31]. Ein alternativer Erklärungsansatz der Enkopresis mit Obstipation geht davon aus, dass die Konsistenz der Fäzes fester wird, sich dadurch die Peristaltik und Sensibilität reduziert, und es zur Entwicklung eines Megakolons kommt, bei dem die festen Stuhlanteile im Kolon verbleiben und frischer Stuhl mit weicher Konsistenz übertritt und es demzufolge zur Stuhlinkontinenz kommt [164].

Eine neurobiologische Studie von Becker et al. (2011) entdeckte in Untersuchungen mit akustisch und evozierten Potentialen Auffälligkeiten bei Kindern mit Enkopresis und Obstipation [11]. Das enterische Nervensystem ist zu 90% afferent und 10% efferent mit dem ZNS verknüpft [164] und

kann dadurch unspezifische Veränderungen in der Elektroenzephalographie (EEG) bei Kindern mit Enkopresis verursachen [167].

Auch endokrinologische und metabolische Aspekte spielen bei der Enkopresis mit Obstipation eine bedeutende Rolle. Es wurde sowohl eine erhöhte Konzentration des pankreatischen Peptids und Motilin im Blut gemessen [55]. Es ist jedoch unklar, ob dies als Ursache oder Konsequenz der Enkopresis mit Obstipation gesehen werden kann [142].

Die geschilderten Erklärungsansätze stellen mögliche Theorien für die Entwicklung der Obstipation mit Enkopresis dar. Jedoch ist die Ätiologie der Enkopresis ohne Obstipation bisher nicht eindeutig bewiesen und noch Bestandteil der aktuellen Forschung [20].

Epidemiologie und Prävalenz

Die Enkopresis ist ein häufiges Störungsbild des Kindes und kann bis ins Jugendalter persistieren [105]. Von Gontard et al. (2011) untersuchten das Auftreten von Enkopresis bei Kindern zum Zeitpunkt des Schuleintritts und entdeckten eine Gesamthäufigkeit von 1,4% [170]. Joinson et al. (2006) ermittelten basierend auf den ALSPAC-Daten eine Häufigkeit von 6,8% bei Kindern, die tagsüber einkoteten [88]. 1,4% wiesen eine Enkopresis mindestens einmal pro Woche auf, wohingegen 5,4% seltener einkoteten [88]. In diversen Studien wurde ersichtlich, dass Jungen häufiger von der Symptomatik der Enkopresis betroffen sind als Mädchen [149]. Van den Berg et al. (2006) fassten internationale Ergebnisse verschiedener Studien in einer Übersichtsarbeit zusammen und ermittelten zum einen eine Gesamthäufigkeit von 8,9% bei Kindern und Jugendlichen, die von einer Obstipation betroffen waren, und zum anderen einen Häufigkeitsgipfel, der im Alter von 5-6 Jahren lag [148]. Heron et al. (2008) setzten sich mit den unterschiedlichen Verlaufsformen der Stuhlgewohnheiten auseinander und stellten folgendes fest: 89% der Kinder entwickelten sich adäquat und kontrollierten zeitgerecht ihren Stuhlgang [78]; bei 4,1% der Kinder wurde eine verzögerte Stuhlkontrolle festgestellt und bei 2,7% persistierte die Problematik der Stuhlinkontinenz [78]. Nach erlernter Kontrolle des Stuhlganges waren 4,1% von einem Rückfall betroffen [78].

Psychische Komorbiditäten

Die Enkopresis geht mit einer Reihe an Komorbiditäten einher. Besonders das gleichzeitige Auftreten anderer Ausscheidungsstörungen ist nachgewiesen worden [161]: 24,6% der Kinder mit FHI und 5,5% der Kinder, die eine EN aufweisen, sind von der Enkopresis betroffen.

Entwicklungsneurologische Faktoren sowie die synchrone Kontraktion der analen und urethralen Schließmuskeln werden als mögliche Ursache für das gemeinsame Auftreten von Harn- und Stuhlinkontinenz angenommen [161].

Kinder, die eine Enkopresis aufweisen, sind drei- bis fünfmal häufiger von psychischen Verhaltensauffälligkeiten betroffen als Kinder ohne Enkopresis [164]. Generell ist die Rate an psychischen Verhaltensauffälligkeiten bei Kindern mit Enkopresis verglichen mit anderen Ausscheidungsstörungen am höchsten [164] [168]. Von Gontard et al. (2015) identifizierten vor allem externalisierende Verhaltensstörungen wie ADHS bei Kindern, die eine Stuhlinkontinenz aufweisen [174]. In einer Studie von Equit et al. (2014) wiesen die untersuchten Vorschulkinder mit Einkotsymptomatik ängstliche und depressive Verhaltensauffälligkeiten auf [50]. Andere Studien zeigten, dass Kinder, die häufig von einer Stuhlinkontinenz betroffen sind, übergewichtig sind und auffällige Essgewohnheiten aufweisen [179]. Von Gontard et al. (2001) beschrieben einen engen Zusammenhang von Enkopresis mit der körperlichen Beeinträchtigung bei Kindern [158]. Aufgrund der hohen Komorbidität müssen psychische Störungen bei Stuhlinkontinenz diagnostiziert und therapiert werden [167].

Diagnostik

Zu Beginn der Diagnostik ist ein Ausschluss organischer Ursachen, die Einteilung in die Subgruppen der Enkopresis sowie ein Screening von komorbiden psychischen Auffälligkeiten unabdingbar [167]. Nach den AWMF-Leitlinien (Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften) der Deutschen Gesellschaft für Kinder- und Jugendpsychiatrie (2007) werden folgende Maßnahmen empfohlen [37]:

- Anamnese
- Körperliche Untersuchung
- Enkopresisfragebogen
- Stuhlprotokolle
- Sonographie des Rektums (erweiterter Rektumdurchmesser, retro-vesikale Impression)

Eine nicht-invasive Untersuchung stellt die sonographische Messung des transversalen Rektumdurchmessers dar [87]. Ein erweiterter Rektum-Durchmesser kann auf eine Enkopresis mit Obstipation hinweisen und dient der Beurteilung der Enkopresisform sowie der Verlaufskontrolle [87].

Therapie und Verlauf

Bei mehreren Ausscheidungsstörungen wird die Enkopresis an erster Stelle behandelt [166]. Bei der Therapie der Enkopresis ist entscheidend, ob diese isoliert oder von einer Obstipation begleitend vorliegt [176]. Vor Therapiebeginn werden anamnestisch Informationen über das betroffene Kind eingeholt und bei Vorliegen von Ernährungsproblemen eine Umstellung auf ballaststoffreiche Nahrung sowie eine adäquate Trinkmenge empfohlen [37]. Basis der Therapie bildet ein verhaltenstherapeutisches Toilettentraining, welches aus einem 5- bis 10-minütigem Toilettengang nach den drei Hauptmahlzeiten besteht, bei dem besonders auf Fußkontakt und Entspannung geachtet werden sollte [95]. Unabhängig ob der Stuhl tatsächlich entleert wurde, werden die Toilettengänge positiv verstärkt und protokolliert [54].

Neben der Verhaltenstherapie werden bei Kindern mit Enkopresis und zusätzlicher Obstipation Laxantien verabreicht [164], wobei die folgenden Phasen unterschieden werden [37]:

- Desimpaktion (initiale Beseitigung intraabdominellen Stuhls): rektal verabreichte Klisieren oder oral appliziertes Polyethylenglykol. Ultima Ratio: hohe Dosierung von Einläufen, kinderchirurgischer Eingriff [37].
- Erhaltungstherapie (Vermeidung wiederholter Stuhlretention und Kontrolle des Stuhlgangs): Substitution des Laxans Polyethylenglykol für 6 bis 12 Monate [164].

McGrath et al. (2010) stellten fest, dass eine Kombination von Verhaltenstherapie und Laxantiengabe zu den effektivsten Resultaten bei der Behandlung von Enkopresis mit Obstipation führt [110]. Von einer Verabreichung von Laxantien bei Enkopresis ohne Obstipation ist abzuraten, da sie eine Verschlechterung der Beschwerden zur Folge hat [12]. Therapie der Wahl bei Enkopresis ohne Obstipation ist das Toilettentraining [95].

Für therapieresistente Patienten wurde ein Schulungsprogramm entwickelt, in der die Kinder in Kleingruppen Informationen über die Störung (Psychoedukation), verschiedene Entspannungsübungen aber auch kognitiv-verhaltenstherapeutische und gruppenspezifische Maßnahmen erhielten [49].

2.2 Autismus-Spektrum-Störungen

Definition und Klassifikation

Die internationale Klassifikation der Krankheiten (ICD-10) unterscheidet den frühkindlichen Autismus, das Asperger-Syndrom sowie den atypischen Autismus und ordnet sie den tiefgreifenden Entwicklungsstörungen (F84) zu [41]. Personen mit einer tiefgreifenden Entwicklungsstörung erfüllen die drei folgenden Hauptkriterien [182]:

- defizitäre soziale Interaktion
- eingeschränktes Kommunikationsverhalten
- stereotype und repetitive Verhaltensmuster, Handlungen und Interessen.

Die Subformen der ASS lassen sich anhand der Ausprägung und Kombination des Sprachentwicklungszeitpunktes sowie der kognitiven und sozialen Kompetenzen unterscheiden [182]. Aufgrund der verschiedenen Schweregrade der Symptome, entsteht ein vielfältiges Spektrum an autistischen Verhaltensstörungen [128]. Die DSM-5-Kriterien untergliedern Autismus nicht in Subformen, sondern gehen von einer ASS als neurobiologische Entwicklungsstörung aus [4]. Im Vergleich zu ICD-10 berücksichtigen die DSM-5-Kriterien zwei Teilbereiche [4]:

- defizitäre soziale Kommunikation und Interaktion
- stereotype und repetitive Verhaltensmuster, Handlungen und Interessen.

Personen mit ASS können Schwierigkeiten haben, verschiedene Situationen emotional angemessen einzuschätzen und dementsprechend adäquat zu reagieren [16]. Ihnen kann es schwerfallen, Gestik, Mimik und Blickkontakt zu interpretieren, wodurch die Entstehung von Freundschaften problematisch sein kann [41]. Kinder mit ASS kommunizieren hauptsächlich zur Informationsbeschaffung [74]. Sie können eine eingeschränkte Empfindung von Empathie, Mitleid und emotionaler Zuwendung aufweisen [129]. Personen mit ASS haben Schwierigkeiten, sich an veränderte Gegebenheiten anzupassen und können stereotype und repetitive Verhaltensmuster präsentieren [16].

Der frühkindliche Autismus (nach ICD-10), der sich vor dem dritten Lebensjahr manifestiert, kann mit einer geistigen Behinderung einhergehen und Auffälligkeiten in der Sprachentwicklung mit sich bringen [41]. Die Sprache von Kindern mit frühkindlichem Autismus kann von Neologismen, Echolalie und repetitiven Sprachmustern geprägt sein [74]. Kinder mit einem Asperger-Syndrom (nach ICD-10) sind zwar selten in der Sprachentwicklung häufig aber in der

motorischen Entwicklung verzögert und weisen Defizite in der Grob- und Feinmotorik sowie in der Koordinationsfähigkeit auf [16] [72]. Personen mit einer geringen Ausprägung der Symptome und verzögertem Krankheitsbeginn werden dem atypischen Autismus (nach ICD-10) zugeordnet [64].

Ätiologie

Neue Erkenntnisse aus der Genetik sowie Neurophysiologie führen zu einem Erklärungsmodell der ASS, welches unterschiedliche Perspektiven und Einflussfaktoren berücksichtigt und ein besseres Verständnis der Symptomatik entstehen lässt [65].

Genetische Untersuchungen ergaben einen hereditären Zusammenhang bei ASS und stellten fest, dass Geschwister von Personen mit ASS eine 60-100-fach höhere Wahrscheinlichkeit haben, Symptome der ASS aufzuweisen [19]. Molekulargenetische Ergebnisse zeigten Chromosomenanomalien multipler Gene und entwickelten ein multiplikatives Modell für die Entstehung von ASS [9]. In Genomstudien waren 100 verschiedene Chromosomen Loci auffällig, die den Gehirnstoffwechsel beeinflussen und mit dem Auftreten von ASS assoziiert sind [30]. Personen mit ASS ohne familiäre Belastung wiesen häufig Spontanmutationen im Genom auf [111].

Auch neurobiologische Untersuchungen konnten Zusammenhänge darlegen. In Magnetresonanztomographie (MRT)- Studien entdeckten Forscher Veränderungen der Hirnstrukturen bei Personen mit ASS [123]. Filipek et al. (1999) entdeckten, dass bei Personen mit ASS eine reduzierte Neuronenanzahl mit erhöhter Dichte für die verzögerte neuronale Entwicklung verantwortlich ist, wodurch eine adäquate Interpretation sozialer Reize erschwert sein könnte [56]. Eine Studie von Baron-Cohen et al. (1999) konnte veranschaulichen, dass sich bei Personen mit ASS eine reduzierte Aktivität in der Amygdala während emotionaler Interaktionen im funktionellen MRT zu messen ist [10]. Die Veränderungen der Amygdala sind laut Adolphs et al. (2002) für die Defizite in sozialen Interaktionen, der kognitiven Entwicklung sowie der emotionalen Reizverarbeitung verantwortlich [2]. Bucchino et al. 2004 wurden auf sogenannte Spiegelneuronen aufmerksam, die bei intuitiver Erkennung emotionaler Interaktionen und Situationen aktiviert werden [23]. Bei Personen mit ASS wurde eine Dysfunktion der Spiegelneurone festgestellt [180] und somit die Auffassung bestärkt, dass eine defizitäre neuronale Verknüpfung vorhanden ist [71]. MRT-Untersuchungen konnten eine verringerte Dichte der grauen Substanz im Bereich des Gyrus cinguli bei Personen mit Asperger-Syndrom ermitteln [99].

Mikrobiologische Studien fanden Zusammenhänge zwischen Stoffwechselfvorgängen und dem Auftreten von ASS: Hussman (2001) entdeckte den Einfluss des Glutamat- und des GABA-

Stoffwechsels bei ASS [81]. Ein neuer Erklärungsansatz stellt die Erkenntnis dar, dass Personen mit ASS eine veränderte Darmflora aufweisen, die über neuronale, endokrine und metabolische Prozesse in enger Verbindung mit dem ZNS steht und dadurch an der Entstehung von ASS beteiligt sein kann [42].

Epidemiologie und Prävalenz

Fombonne et al. (2011) identifizierten eine Prävalenz von 0,9 bis 1,1% für ASS [59]. Jungen weisen vier- bis fünfmal häufiger ASS auf als Mädchen [58] [187]. Das Asperger-Syndrom tritt mit einem Verhältnis von 1:8 fast ausschließlich bei Jungen auf [128]. Der frühkindliche Autismus tritt mit einer Prävalenz von 10-40 zu 10.000 auf und die Häufigkeit des atypischen Autismus wird mit 20-70 zu 10.000 angegeben [65].

Diagnostik

Basis der Autismusdiagnostik stellen Eigen- und Fremdanamnese, standardisierte Verhaltensbeobachtung sowie Erfassung des Entwicklungszustandes mittels Durchführung leitlinienorientierter und autismusspezifischer Testungen dar [128].

Kamp-Becker und Quaschner (2015) nennen sechs essentielle Schrittfolgen bei der Diagnostik von ASS [92]:

1. Verdacht
2. Screening
3. Spezifische Untersuchung
4. Differentialdiagnosen
5. Multiaxiale Diagnostik
6. Behandlungsindikation

Initial wird von den Eltern, Familienmitgliedern oder Ärzten ein Verdacht geäußert, der mit dem Fragebogen zur sozialen Kommunikation (FSK) [17] abgeklärt werden sollte. Ein auffälliges Ergebnis des FSK stellt einen Hinweis für eine ASS dar [18]. Bleibt der Verdacht weiterhin bestehen, sollten weitere diagnostische Maßnahmen eingeleitet werden. Hierbei ist die diagnostische Beobachtungsskala für autistische Störungen (ADOS) [13] und das diagnostische Interview für Autismus (ADI-R) [14] internationaler Goldstandard in der Autismusdiagnostik [52]. Das ADI-R ist ein standardisiertes Elterninterview, bei dem strukturiert Symptome, die häufig mit ASS

assoziiert sind, abgefragt werden [14]. Der ADOS liegt in verschiedenen Modulen vor, abhängig von der Sprachentwicklung des Kindes [13]. Duketis (2008) stellte fest, dass die Autismusdiagnostik eine interdisziplinäre Aufgabe ist, die folgende Maßnahmen beinhaltet [46]: körperliche, neurobiologische und psychologische Untersuchungen, Analyse des Entwicklungsstandes, Fremdanamnese durch Personen des sozialen Umfeldes und Ausschluss von Komorbiditäten. Bei spezifischen Indikationen können auch EEG, MRT sowie humangenetische- und Stoffwechseluntersuchungen durchgeführt werden [16]. Essentiell ist die Abklärung von Differentialdiagnosen, denn Voraussetzung für die Diagnose ASS ist, dass die klinischen Symptome des Betroffenen nicht einer anderen tiefgreifenden Entwicklungsstörung oder psychischen Erkrankung zugewiesen werden können [16].

In der vorliegenden Studie wurden die Personen der Patientengruppe leitliniengerecht von erfahrenen Psychiatern und Psychologen der Kinder- und Jugendpsychiatrie mittels ADI-R und ADOS untersucht.

Psychische Komorbiditäten

Bei Personen mit ASS liegen mit einer Häufigkeit von 70% komorbide Störungen vor [139]. Der frühkindliche Autismus tritt häufig gemeinsam mit psychischen Verhaltensstörungen wie Phobien, Schlaf- und Essstörungen, Wutausbrüchen sowie Autoaggressionen auf [182]. 44-83% der Kinder mit ASS sind von Schlafstörungen betroffen [130]. Es wird vor allem von Symptomen wie Schlafapnoe oder einem veränderten zirkadianen Rhythmus berichtet [130].

Ein gemeinsames Auftreten des Asperger-Syndroms mit einer affektiven Störung oder einem Aufmerksamkeitsdefizit wird häufig diagnostiziert [67] [139]. Auch Depressionen und Angst- oder Zwangsstörungen treten gemeinsam mit ASS auf [115]. Eine Studie von Lee und Ousley (2006) ermittelte bei 85% der untersuchten Kinder mit ASS ein komorbides Auftreten von ADHS [104], wodurch ADHS als eines der häufigsten psychischen Begleiterkrankungen bei Personen mit ASS deklariert wurde [16]. Personen mit ADHS zeigen eine veränderte Verarbeitung von visuellen und emotionalen Reizen sowie Unterschiede im Arbeitsgedächtnis und der Inhibitionssteuerung, die einen Einfluss auf die Symptomatik bei Kindern mit ASS nehmen [51] [186].

Tuchman (2003) assoziierte ein häufiges Vorkommen von epileptischen Anfällen, Makrozephalie sowie Enzephalomegalie bei Kindern und Jugendlichen mit ASS [145]. 5-15% der Personen mit ASS weisen ein komorbides genetisches Syndrom wie das Fragile-X-Syndrom, die tuberöse Sklerose sowie das Rett-Syndrom auf [38].

Therapiemöglichkeiten

Zu den Basismaßnahmen zählen die Förderung des Sprachverständnisses und Sprachaufbaus, die Verbesserung motorischer Defizite, das Erlernen sozialer Kompetenzen, das Identifizieren von Gestik und Mimik sowie die Unterstützung der Integration in die Gesellschaft [122]. Für den Verlauf der ASS ist es essentiell, Kinder mit ASS so früh wie möglich zu therapieren, um eine Verbesserung der sozialen Fähigkeiten sowie des Sprachvermögens zu gewährleisten [33].

Hierfür wurden diverse Therapieansätze entwickelt. Die applied behavior analysis (ABA) ist eine angewandte Verhaltensanalyse, bei der mit Hilfe von operanter Konditionierung adaptives Verhalten unterstützt wird [32]. Das TEACCH (Treatment and education of autistic and related communication handicapped children) ist eine pädagogisch-therapeutische Maßnahme, die Prinzipien der Visualisierung und Situationsstrukturierung in ihren Ansatz integriert [135]. Die Gruppentherapie „Frankfurt Social Skills Training“ (KONTAKT) mit logo-, ergo- und physiotherapeutischen Ansätzen führt zu effizientem Kontaktaufbau und einer Verbesserung der sozialen Kommunikation [77].

Eine pharmakologische Maßnahme kann ab dem Grundschulalter bei komorbiden Verhaltensauffälligkeiten unterstützend erfolgen [66]. Die medikamentöse Therapie wird anhand der Zielsymptomatik bestimmt. Bei der Behandlung von stereotypem, rigidem Verhalten kann Risperidon oder Aripiprazol eingesetzt werden [66].

2.3 Intelligenzminderung

Unter einer geistigen Behinderung versteht man eine verzögerte Reifung der geistigen Fähigkeit, die das logische Denkvermögen, die Sprachfähigkeit sowie motorische und sozioemotionale Kompetenzen beeinträchtigt [4]. Die kognitiven Fähigkeiten des Individuums, können mit Intelligenztestungen oder adaptiven Fragebogenverfahren geprüft und mit Gleichaltrigen verglichen werden [121]. Die Ergebnisse der Intelligenztestung werden als Intelligenzquotient (IQ) zusammengefasst, der wiederum in IQ-Bereiche kategorisiert wird [183]. Ein normwertiger IQ liegt zwischen 85 und 115. IQ-Werte zwischen 70 und 84 werden als gering eingestuft (Lernbehinderung). Ab einem IQ kleiner gleich 69 spricht man von einer geistigen Behinderung. Eine leichte geistige Behinderung wird bei IQ-Werten zwischen 50 bis 69 diagnostiziert. Bei Werten zwischen 35 und 49 liegt eine mittelgradige geistige Behinderung vor. Eine schwere geistige Behinderung haben Personen mit einem IQ zwischen 20 und 34. Schwerste geistige Behinderungen werden anhand von Werten unter 20 definiert. Eine Person wird als hochbegabt eingestuft, wenn der IQ über 130 liegt [183]. Generell sind 1% der Gesamtbevölkerung von einer geistigen Behinderung betroffen [108].

2.3.1 Intelligenzminderung bei Autismus-Spektrum-Störungen

Charman et al. (2011) untersuchten die Intelligenzniveaus bei Kindern mit ASS und ermittelten folgende Prävalenzen [29]: 55% der Kinder mit ASS waren geistig behindert, 16% waren von einer moderaten bis starken geistigen Behinderung betroffen [29], 3% wiesen einen IQ größer als 115 auf [29].

In MRT-Studien konnten bei Personen mit ASS und Intelligenzminderung strukturelle Veränderungen des Hippocampus, der Amygdala und des Corpus callosum festgestellt werden, die mit einer reduzierten kognitiven Fähigkeit assoziiert wurden [189]. Vor allem die Anomalie des Corpus callosum wies auf eine verminderte interhemisphärische Konnektivität hin [2]. Kinder, die einen frühkindlichen Autismus aufweisen, sind häufig von einer Sprachentwicklungsverzögerung betroffen und weisen zu 75 bis 80% eine Intelligenzminderung auf [74].

Personen mit ASS ohne Intelligenzminderung werden unter dem Begriff „High-functioning-Autismus“ ,Patienten mit starker Intelligenzminderung und starker verbaler Beeinträchtigung unter „Low-functioning Autismus“ zusammengefasst [132]. Giarelli et al. (2010) untersuchten die Geschlechtsverteilung bezüglich der Intelligenzentwicklung bei ASS und stellten folgendes fest [68]: männliche Personen mit ASS waren häufiger von einer geistigen Behinderung betroffen als Frauen und wiesen deutlich häufiger einen IQ unter 70 als über 70 auf.

2.4 Ausscheidungsstörungen und Autismus-Spektrum-Störungen

2.4.1 Stand der Forschung

Die ersten Studien untersuchten gastrointestinale Symptome bei Personen mit ASS und stellten Folgendes fest: in einer Metaanalyse von McElhanon et al. (2014) hatten Kinder mit ASS eine höhere Rate an gastrointestinalen (GI) Beschwerden, vor allem Diarrhö und abdominelle Schmerzen [109]. Chaidez et al. (2014) wurden erstmals aufmerksam auf das Auftreten von Ausscheidungsstörungen bei Personen mit ASS [28]. Son et al. (2015) untersuchten bei Kindern mit ASS das Auftreten von Obstipationen und stellten eine Rate von 29% fest [141]. Untersuchungen ergaben, dass 10% der Kinder- und Jugendlichen, die eine ASS aufwiesen, von einer gleichzeitigen Einnässsymptomatik berichteten [139]. Von Gontard et al. (2014) differenzierten die Prävalenzen der Subgruppen von Ausscheidungsstörungen bei Kindern und Jugendlichen mit ASS und entdeckten folgende Zusammenhänge [173]: 30% der Kinder mit ASS nässten nachts ein, 25% wiesen eine FHI auf, 20,5% zeigten eine verzögerte Blasenkontrolle und 42,5% entwickelten eine verspätete Stuhlkontrolle. Niemczyk et al. (2018) stellten fest, dass die Ergebnisse der Studien aufgrund von unterschiedlich angewendeter Methoden variierten [118]: Studien, die ihre Diagnosen anhand von strukturierten Elterninterviews stellten, ließen auf eine Prävalenz von 2-16% bei ASS mit gleichzeitiger EN schließen [27] [139] [48]. Unter Zuhilfenahme von Fragebögen wurde jedoch eine gesteigerte Häufigkeitsrate von 23-30% festgestellt [173] [181].

Von Gontard (2013) legte dar, dass Kinder mit Ausscheidungsstörungen von einer Intelligenzminderung unterschiedlicher Schweregrade betroffen sein können [172]. Eine Studie von Yang et al. (2010) untersuchte Blasenfunktionsstörungen bei Kindern mit Intelligenzminderung und entdeckte, dass Personen mit einer geistigen Behinderung mit 35,2% signifikant häufiger von einer Ausscheidungsstörung betroffen waren im Vergleich zu Kindern mit einem durchschnittlichen Intelligenzniveau [185]. Verschiedene Studien stellten sogar eine steigende Prävalenz von Ausscheidungsstörungen bei Zunahme der geistigen Behinderung fest [177] [185]. In MRT-Studien wurden bei Personen mit Intelligenzminderung veränderte Hirnstrukturen festgestellt, die in Zusammenhang mit der Steuerung der Harnblase oder der Stuhlkontrolle stehen [60]. Eine Intelligenzminderung stellt somit ein erhöhtes Risiko für eine verzögerte Sauberkeitsentwicklung, für Rezidive bei erreichter Trockenheit sowie für die Entstehung einer chronischen Enkopresis dar [91].

Von Gontard und Equit (2015) fokussierten den Einfluss von komorbiden Störungen bei Kindern mit Ausscheidungsstörungen und stellten neurobiologische Veränderungen bei Personen mit ADHS fest, die ein gleichzeitiges Auftreten einer Ausscheidungsstörung begünstigen könnten [174].

2.4.2 Studienziel

Die bisherige Studienlage zur Auftretenshäufigkeit von Ausscheidungstörungen bei Kindern mit ASS beruht ausschließlich auf Daten, die mittels Fragebögen und Elterninterviews oder retrospektiven Analysen erhoben worden sind [8]. Die hier vorliegende explorative Arbeit baut auf der Studie von von Gontard et al. aus dem Jahre 2015 auf [173] und geht über die Informationsbeschaffung durch Auswertung von Fragebögen hinaus, indem sie apparative Untersuchungen fokussiert. Mithilfe von Uroflowmetrie, Sonographie sowie dem 48-h-Miktionsprotokoll werden Auffälligkeiten im Trink- und Miktionsverhalten sowie Blasenentleerungsstörungen bei Kindern mit ASS im Vergleich zu gesunden Kontrollkindern untersucht. Da die Basis dieser Studie objektive Untersuchungstechniken sind, können subjektive Beurteilungsfehler, die bei ausschließlichem Erheben von Fragebögen entstehen, reduziert werden und physiologische Gegebenheiten objektiv erfasst werden. Durch die hier vorliegende Arbeit wird eine Verbesserung der Diagnostik sowie des Verständnisses der pathophysiologischen Zusammenhänge von Ausscheidungstörungen und ASS und in Folge dessen eine Optimierung der Behandlungsmöglichkeiten angestrebt.

Folgende gerichtete Hypothesen werden ausführlich überprüft:

1. Kinder mit ASS weisen höhere Raten an Enuresis und funktioneller Harninkontinenz als Kinder ohne ASS auf.
2. Kinder mit ASS zeigen mehr Auffälligkeiten bei der Blasenentleerung sowie mehr Symptome des unteren Harntraktes als Kinder ohne ASS.
3. Kinder mit ASS haben erhöhte Raten an Enkopresis, erweitertem Rektum-Durchmesser und anderen Anzeichen einer Obstipation.
4. Kinder mit ASS zeigen je nach Intelligenzbereich Auffälligkeiten bei der Blasenentleerung (höhere Raten an auffälligen Uroflowmetriekurven sowie an Resturin), höhere Raten an Enuresis, FHI, Obstipation und Enkopresis.

3 Methodik

3.1 Stichprobe

In der vorliegenden prospektiven Studie wurden in einer Inanspruchnahmepopulation einer Spezialambulanz für Autismus 51 Kinder untersucht und in die Patientengruppe eingeschlossen. Diese Kinder und Jugendlichen im Alter von 4 bis 18 Jahren waren zwischen April 2015 und März 2016 im Rahmen einer Diagnostik bei Verdacht auf eine ASS in der Spezialambulanz für Autismus der Kinder- und Jugendpsychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie des Universitätsklinikums des Saarlandes vorstellig.

In der Kontrollgruppe wurden 53 Kinder erfasst, die aus einer Datenbank der Kinder- und Jugendpsychiatrie sowie auf Rückmeldung einer Anzeige in der Saarbrücker Zeitung per Email oder telefonisch kontaktiert wurden. Um ein Matching der Kontrollgruppen mit der Patientengruppe zu ermöglichen, wurden Kinder und Jugendliche mit parallelisiertem Profil in Bezug auf das Alter und Geschlecht untersucht.

3.2 Untersuchungsablauf

Die Kinder und Jugendlichen in der Patienten- und Kontrollgruppe wurden nach den ICCS-Leitlinien [8] auf das Auftreten von Ausscheidungsstörungen untersucht. Im Laufe der Diagnostik bei Verdacht auf ASS, die von den Psychologen und Psychiatern der Spezialambulanz durchgeführt worden war, wurden die Eltern über die Studie informiert und um Teilnahme gebeten. Die Teilnahme an der Studie war für alle Patienten freiwillig, konnte zu jeder Zeit ohne Angaben von Gründen widerrufen werden und hatte keinen Einfluss auf die Diagnostik und weitere Behandlung. Mit der unterschriebenen Einverständniserklärung (s. Anhang 1) bewilligten die Eltern, dass die pseudonymisiert erhobenen Daten in der vorliegenden Studie benutzt werden dürfen. Den Eltern und Probanden wurde eine schriftliche Aufklärung über die Studie (s. Anhang 2 und 3) sowie Fragebögen zu Ausscheidungsstörungen, psychischen Symptomen und elterlicher Belastung ausgehändigt und erläutert. In Kapitel 3.3.2 werden die einzelnen Instrumente genauer erklärt.

Die Fragebögen wurden zu Hause von den Familien ausgefüllt und zum nächsten vereinbarten Termin mitgebracht, auf Vollständigkeit überprüft und bei Fragen gemeinsam bearbeitet. Bei der Patientengruppe wurde der vereinbarte Termin mit dem Wiedervorstellungstermin in der Spezialambulanz für Autismus gekoppelt, sodass die Patienten keine zusätzlichen Termine

wahrnehmen mussten. An dem Termin wurden sowohl apparative Untersuchungen der Harnblase sowie diagnostische Interviews als auch Intelligenztestungen durchgeführt. Eine detaillierte Beschreibung der körperlichen Untersuchungen ist in Kapitel 3.3.3 dokumentiert. Die zur Autismus-Diagnostik erhobenen Untersuchungsergebnisse wurden aus den Akten übernommen und bei Fehlen der Daten an den Untersuchungsterminen vervollständigt. Falls Fragebögen fehlten oder eine Untersuchung nicht möglich war, wurde ein weiterer Termin mit den Eltern vereinbart, der mit dem Folgetermin der Autismusdiagnostik gekoppelt war. Die Studienteilnehmer erhielten eine Aufwandsentschädigung in Höhe von 30€ sowie ein Spielzeug. Die Untersuchungen dauerten im Durchschnitt 90 Minuten. Da die Kinder der Patientengruppe während der Diagnostik rekrutierten wurden, erhielten 37 der 51 untersuchten Kinder die gesicherte Diagnose einer ASS, wohingegen 14 Kinder eine Ausschlussdiagnose ASS erhielten. Diese Probanden wurden in die Studie eingeschlossen und in einer weiteren Untergruppe unter „andere Diagnosen“ (AD-Gruppe) zusammengefasst.

Einschlusskriterien für die Patientengruppe waren Kinder und Jugendliche beider Geschlechter im Alter von 4 bis 18 Jahren, die in der Spezialambulanz für Autismus zur Diagnostik vorstellig waren, einen FSK-Wert von über 12 hatten und die Einverständniserklärung unterschrieben haben. Ausschlusskriterium war das Vorliegen einer schweren körperlichen Erkrankung. Einschlusskriterien der Kontrollgruppe waren Kinder und Jugendliche mit einem unauffälligen Ergebnis im FSK mit Werten kleiner 14. Ausschlusskriterien der Kontrollgruppe waren eine Harninkontinenz, Enuresis, Enkopresis, sowie ein IQ unter 70. Darüber hinaus wurden Geschwister von Kindern, die bereits Mitglied in der Patientengruppe waren, ausgeschlossen, um eine Verzerrung der Daten zu vermeiden.

Die Diagnosestellung der Ausscheidungsstörungen erfolgte nach Durchsicht der erhobenen Befunde von Mitarbeitern der Spezialambulanz für Ausscheidungsstörungen der Klinik für Kinder- und Jugendpsychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie des Universitätsklinikums des Saarlandes, anhand der DSM-5 und ICSS-Kriterien [8] [124]. Ein positives Votum der Ethikkommission der Ärztekammer des Saarlandes lag vor (Antragsnummer des Ethikantrages: 46/15).

3.3 Untersuchungsmethoden und Instrumente

3.3.1 Anamnese

Die Anamnese erfasste Informationen über die Entwicklung des Kindes, Allergien, mögliche Komorbiditäten, Medikamenteneinnahme, vorherige Krankengeschichte, aber auch familiäre Dispositionen bezüglich einer Ausscheidungsstörung.

3.3.2 Fragebögen

Die für diese Studie relevanten Fragebögen und Protokolle setzten sich aus vier Teilen zusammen:

- 48-Stunden-Miktionsprotokoll
- Enuresis-Enkopresisfragebogen
- CBCL[5]
- Fragebogen zur Sozialen Kommunikation (FSK) [17]

Auf den Adult Self-Report (ASR) und den Elternstressfragebogen (ESF) [6] [43], die ebenfalls erhoben wurden, wird in der hier vorliegenden Arbeit nicht genauer eingegangen, da sie Inhalt einer anderen Dissertation darstellen.

3.3.2.1 48-Stunden-Miktionsprotokoll

Das 48-Stunden-Miktionsprotokoll ist Bestandteil der Basisdiagnostik bei Ausscheidungsstörungen [176]. Im 48-Stunden-Miktionsprotokoll sollen die Eltern oder Kinder die Ein- und Ausfuhr von Flüssigkeiten und Stuhlgängen an zwei aufeinanderfolgenden Tagen dokumentieren. Die Kinder sollten nicht zum Trinken oder Wasserlassen angehalten werden und selbst entscheiden, wann sie auf Toilette gehen oder etwas trinken wollen, um das Miktions- und Trinkverhalten nicht zu beeinflussen. Beginn der Dokumentation sollte das erste Wasserlassen am Morgen des jeweiligen Tages sein.

Die einzelnen Werte des Miktionsprotokolls beider Tage wurden gemittelt, um Abweichungen der einzelnen Tagesprofile zu vermeiden. Eine Vorlage des 48-Stunden-Miktionsprotokoll ist dem Anhang 4 beigefügt.

3.3.2.2 Enuresis-Enkopresisfragebogen

Der Enuresis-Enkopresisfragebogen wird in der Spezialambulanz für Ausscheidungsstörungen zur Diagnostik verwendet und setzt sich aus der Elternversion des Anamnesefragebogens zu Enuresis und funktioneller Harninkontinenz [171] sowie dem Enkopresis-Screening [167] zusammen. Dieser zusammengesetzte Elternfragebogen besteht aus insgesamt 7 Kategorien mit 36 Items und dazugehörigen untergeordneten Teilfragen. Die Reliabilität des Enuresis-Enkopresisfragebogens wird mit zufriedenstellenden Cronbachs α Wert von 0,72 bis 0,83 für die Skala Toilettenverhalten angegeben [119]. Die Validität des Fragebogens ist gegeben, da er signifikant zwischen Kindern mit und ohne Ausscheidungsstörungen diskriminiert [119]. Der Enuresis-Enkopresisfragebogen ist für genauere Informationen dem Anhang 5 beigelegt.

3.3.2.3 Child Behavior Checklist: CBCL/ 6-18R

Der Elternfragebogen wird zur Erhebung von klinisch relevanten Verhaltensauffälligkeiten bei Kindern- und Jugendlichen (CBCL) [5] verwendet und entspricht der deutschen Version der Child Behavior Checklist von Achenbach [1]. Der CBCL ist in einer Version für Kinder im Alter von ½ Jahr bis fünf Jahren (CBCL/½-5) sowie von sechs bis 18 Jahren (CBCL/6-18R) [45] verfügbar. In der vorliegenden Studie wurde der CBCL/½-5 bei Kindern zwischen vier bis 5,9 Jahren angewendet und der CBCL/6-18R bei Kindern ab sechs Jahren.

Der CBCL/6-18R ist in zwei Abschnitte unterteilt, wobei der erste Teil die Bereiche Aktivitäten, soziale Kompetenzen und Schule abdeckt. Der zweite Teil erfasst mit 113 Fragen problematische Verhaltensweisen und Einzelsymptome. Die Beantwortung der Items erfolgt anhand der drei Stufen „nichtzutreffend“, „etwas zutreffend“ und „häufig zutreffend“ und soll das Verhalten der Kinder innerhalb der letzten 6 Monate widerspiegeln. Die erhobenen Problem-Items werden acht Syndrom-Skalen zugeteilt. Dazu gehören der soziale Rückzug, körperliche Beschwerden, ängstlich/depressiv, soziale Probleme, schizoid/zwanghaft, Aufmerksamkeitsprobleme, dissoziales Verhalten und aggressives Verhalten [5]. Die Skalenrohwerter können in drei übergeordnete Scores, nämlich internalisierende Störungen, externalisierende Störungen und im Gesamtwert zusammengefasst werden [1].

Bei der Auswertung wird jedem Summenwert ein T-Wert zugeordnet. Die T-Werte der Syndrom-Skalen, die in einer deutschen repräsentativen Normstichprobe ermittelt wurden, sind geschlechts- und altersspezifisch normiert [134]. T-Werte über 70 liegen im klinisch auffälligen Bereich; T-Werte unter 67 wurden als unauffällig eingestuft [5]. Für die Skalen zweiter Ordnung

(internalisierend, externalisierend, Gesamtwert) wurde der Cut-off-Wert bei einem T-Wert von über 63 als klinisch auffällig definiert und bei unter 60 als unauffällig eingestuft [44]. Bei T-Werten größer 60 liegt die Sensitivität bei 83,6% und die Spezifität bei 83,9% [134]. Eine Retestreliabilität wurde mit $r = 0,89$ ermittelt [134]. Eine hervorragende Validität konnte bei der Differenzierung zwischen psychisch auffälligen und unauffälligen Personen mittels CBCL festgestellt werden [1] [134].

3.3.2.4 Fragebogen zur sozialen Kommunikation (FSK)

Dieser Elternfragebogen wird als diagnostisches Instrument zur Erhebung von abweichenden sozialen Interaktions- und Kommunikationsmustern sowie stereotypen Handlungsweisen bei Verdacht auf ASS ab dem 4. Lebensjahr verwendet [18]. Zusammen mit dem Autistic Diagnostic Interview (ADI-R) [103] und der Verhaltensbeobachtung des ADOS [13] (Autistic Diagnostic Observation Schedule) zählt der FSK zum Goldstandard der Autismus-Diagnostik.

Der FSK ist die deutsche Version des Social Communication Questionnaire (SCQ) [15] und besteht aus 40 binär kodierten Items. Mittels Ja-oder-Nein-Antwortmöglichkeiten werden Informationen bezüglich des Umganges mit Sprache und Gestik sowie sozialen Interaktions- und Kommunikationsmustern des Kindes erfasst. Der FSK wird in zwei Versionen unterteilt. Die „Lebenszeit“ Version, in der sowohl gegenwärtige als auch Informationen aus der bisherigen Entwicklung berücksichtigt werden, und der Fragebogen „Aktuell“, der die Auffälligkeiten der letzten drei Monate untersucht. In dieser Studie wurde der Fragebogen „Lebenszeit“ verwendet [17].

Zur Auswertung des FSK werden die als auffällig codierten Items addiert. Der Grenzwert für einen FSK-Wert von mehr als 14 wird als klinisch relevant gewertet [18]. Bei einem Grenzwert von 14 liegt die Sensibilität bei 85 % und die Spezifität bei 75 % [93]. Bei einem Grenzwert über 14 steigen Sensibilität als auch Spezifität an [93]. Die Retestreliabilität wurde mit einem Wert von $r = 0,76$ ermittelt und die Validität des FSK bestätigt sich als zufriedenstellend verglichen mit dem ADI-R und ADOS [17].

3.3.3 Untersuchungen

3.3.3.1 Pädiatrische und neurologische körperliche Untersuchung

Bei jedem Kind wurde eine pädiatrische und neurologische körperliche Untersuchung durchgeführt. Gemessen wurde der Kopfumfang, die Größe, das Gewicht, der BMI-Wert (Body-Maß-Index) und die dazugehörigen Altersperzentile. Dysmorphiezeichen wurden erfasst.

Die neurologische Untersuchung umfasste sowohl den Hirnnervenstatus sowie Reflexüberprüfungen also auch die Überprüfung von Muskeltonus, Koordination, Bewegungsablauf, Sensibilität, Wahrnehmung, Gleichgewicht sowie die Grob- und Feinmotorik. Eine Dokumentationsübersicht der körperlichen Untersuchung ist dem Anhang 6 beigelegt.

3.3.3.2 Uroflowmetrie

In der Uroflowmetrie wird während der Miktion die Harnmenge pro Zeiteinheit (s) sowie der maximale Harnfluss, die mittlere Harnflussrate, das Miktionsvolumen und die Zeit bis zum größtmöglichen Harnfluss berechnet und anschließend in einer Grafik dargestellt.

In der vorliegenden Studie wurde das tragbare Flow Point Elite Uroflow System von Verathon verwendet, welches vor den Messungen in eine Standard-Toilette installiert wurde. Die Kinder wurden gebeten, wie gewohnt auf Toilette zu gehen, da eine Sitzhaltung, die mit Anspannung oder Angst verbunden ist, zu verfälschten Werten führen kann [8]. Darüber hinaus sollte die Blase des Kindes gut gefüllt sein, da nur ein Miktionsvolumen von mindestens 50ml als aussagekräftig bewertet wurde. Der Harn wurde in einem wechselbaren Trichter auf das Uroflowgerät entleert. In dem Uroflowgerät befand sich eine rotierende Scheibe, die durch den Urinstrahl abgebremst wurde. Die Abbremsung der Scheibe wurde grafisch in Form einer Uroflowkurve und die Werte numerisch ermittelt [157]. Mit diesem Gerät war eine Fernbedienung verknüpft, mit der die Messung gestartet und aufgezeichnet wurde. Nach Ende der Miktion wurde die Fernbedienung mittels USB-Anschluss mit dem Computer verbunden und die Daten übertragen.

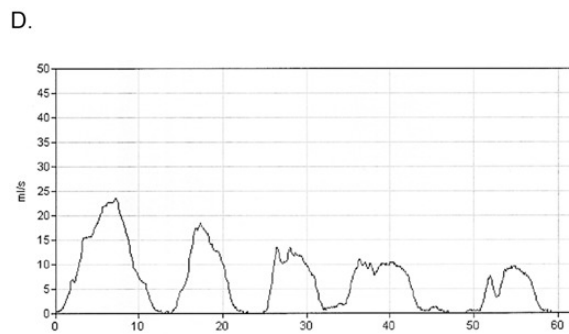
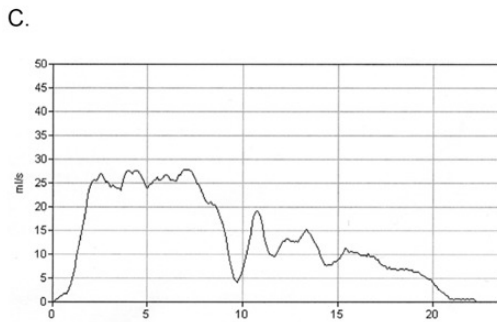
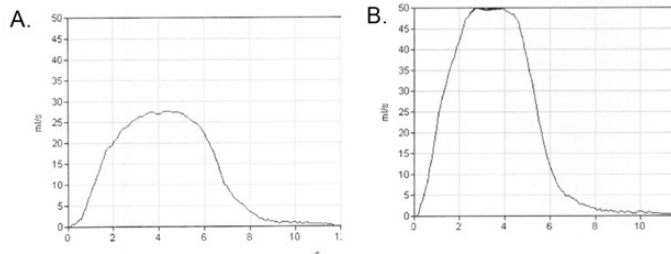
Die Harnflusskurven wurden in einer Grafik veranschaulicht und verschiedenen Klassifikationen zugeteilt (Abbildung 1):

- Glockenkurve
- Turmkurve
- Intermittierend/Staccato
- Fraktioniert
- Plateau

Die Glockenkurve stellt den Normalbefund der Uroflowmetrie dar [176]. Alle weitere Befunde wurden als auffällig bewertet [8] [116]. Im Anhang ist das Uroflow System (s. Anhang 7) sowie ein Beispiel einer Uroflowmetrie-Messung und -Darstellung (s. Anhang 8) beigelegt.

Abbildung 1: Uroflowmetriekurven [8]

- A: Glockenkurve
- B: Turmkurve
- C: Intermittierend/ Staccato
- D: Fraktioniert
- E: Plateau



3.3.3.3 Sonographie der Harnblase und des Rektums

Die Sonographie ist wesentlicher Bestandteil der Diagnostik von Ausscheidungsstörungen [113]. In dieser Studie wurde die Sonographie von Harnblase und Rektum abdominal mit einem portablen Ultraschallsystem Sonoace R3 Samsung mit der 5 MHz Sector-Transducer Sonde durchgeführt.

Die Harnblase wurde zu jeweils zwei Zeitpunkten untersucht: vor und nach der Miktion. Bei voller Harnblase wurde das Volumen der Harnblase ausgemessen sowie die Blasenwanddicke ermittelt. Um das Volumen der Harnblase zu errechnen, wird ein Quer- und Sagittalschnitt der gefüllten Harnblase aufgenommen. Die Dicke der dorsalen Blasenwand wurde im Sagittal- und Querschnitt gemessen [157] [114]. Eine Blasenwanddicke ab 2,5mm bei gefüllter Blase wird als hypertroph bewertet [86].

Um die Menge des Resturins nach Miktion zu bestimmen, wird aus dem Querschnitt der Blase die Länge (D_1) und Breite (D_2) sowie aus dem Sagittalschnitt die Breite (D_3) in cm ermittelt und daraus das Volumen mit folgender Formel berechnet: $D_1 \times D_2 \times D_3 \times 0,59 = \text{Volumen (ml)}$ [157]. Physiologische Mengen des Resturins entsprechen 10 bis 20ml [176]. Eine erhöhte Resturinmenge ist bei über 20ml bei Kindern im Alter von 4-6 Jahren vorhanden und bei über 30ml bei Kindern und Jugendlichen, die älter als 6 Jahre alt sind [8].

Bei der abdominellen Untersuchung des Enddarms wurde der Durchmesser des Rektums retrovesikal im Querschnitt ermittelt [87], um ein erweitertes Rektum, welches ein Hinweis auf Stuhlretention und Obstipation darstellt, nachweisen zu können [176]. Ein Rektumdurchmesser über 30mm wird als pathologisch gewertet [7] [25].

3.3.4 Kinder-DIPS: Diagnostisches Interview bei psychischen Störungen im Kindes- und Jugendalter

Um vorhandene oder frühere psychische Störungen bei den in der vorliegenden Studie teilnehmenden Kindern erfassen zu können, wurde das strukturierte Interview von Unnewehr et al. (1998) [147] mit den Eltern durchgeführt, welches die deutsche Version des Anxiety Disorders Interview Schedule (ADIS) [22] darstellt. Das diagnostische Interview bei psychischen Störungen im Kindes- und Jugendalter (Kinder-DIPS) [147] ist sowohl in einer Kinder- als auch in einer Elternversion verfügbar und erfasst differenziert die DSM-IV [4] oder ICD-10 Kriterien [40] zur Diagnosestellung psychischer Störungen bei Kindern und Jugendlichen im Alter von sechs bis 18 Jahren.

Der Kinder-DIPS enthält einen Interviewleitfaden, welcher aus Fragen, Anweisungen und einem Protokollbogen für die Dokumentation der Antworten und Diagnosestellungen der Patienten

besteht. Die Fragen sind syndromorientiert formuliert, wobei ein Überspringen einzelner Rubriken möglich ist, wenn die Eingangsfrage einer Verhaltensauffälligkeit verneint wird [3].

In dieser Studie wurde die Elternversion des Kinder-DIPS verwendet. Die Durchführung des Interviews dauerte eine Stunde. Die Reliabilität der Elternversion des Kinder-DIPS stellt mit einer Retestreliabilität von $r = 0,89$ eine zufriedenstellende bis sehr gute Bewertung dar [147]. Mit Ausnahme der Störungen des Sozialverhaltens wurde für alle anderen Items des Kinder-DIPS eine gute Validität festgestellt [147].

3.3.5 Intelligenztestung mit Standard Progressive Matrices (SPM) und Coloured Progressive Matrices (CPM)

Die Intelligenztestung der Kontrollgruppe wurde anhand des Raven Intelligenztest durchgeführt. Der Raven Intelligenztest [125] ist eine eindimensionale Untersuchung, die Hinweise auf eine Intelligenzminderung oder Lernbehinderung gibt. Durch die Multiple-Choice-Testung werden sprachfrei und kulturungebunden intellektuelle Kompetenzen wie Beobachtungsvermögen und schlussfolgernde Denkprozesse des jeweiligen Probanden untersucht. Die Probanden vervollständigen eine Reihe von Mustern, bei der ein Einzelelement fehlt, indem sie das fehlende Element aus vorgegebenen sechs Möglichkeiten auswählen. Die Muster werden im Schwierigkeitsgrad komplexer und messen die zwei Hauptbestandteile der Intelligenz nach dem Intelligenzmodell von Spearman [35]. Es sind drei unterschiedliche Varianten dieser Testung vorhanden, die entsprechend der Leistungsfähigkeit der Probanden eingeteilt werden in Standard Progressive Matrices (SPM), Coloured Progressive Matrices (CPM) und Advanced Progressive Matrices (APM). In der vorliegenden Studie sind der SPM und CPM verwendet worden.

Der CPM ist für Kinder im Alter von 3,9-11,8 Jahren geeignet und wurde in der vorliegenden Studie bei Kindern im Alter von 4 bis 7,9 Jahren verwendet. Ab einem Alter von 8 Jahren wurden die Kinder mit dem SPM untersucht. Bei dem CPM sind die Muster auf farbigem Hintergrund dargestellt. Der SPM ist einfarbig, auf weißem Hintergrund sind schwarze Muster abgebildet und beinhaltet fünf Teile mit je 12 grafischen Testaufgaben. Der SPM beginnt basierend auf dem CPM mit den ersten beiden Abschnitten dieser Version und enthält einen weiteren Abschnitt mit jeweils 12 Aufgaben. Die maximale Bearbeitungszeit des SPM liegt bei 45 Minuten. Beim CPM ist eine zeitliche Höchstgrenze von 30 Minuten festgelegt.

Um die Intelligenztestung auszuwerten, wurden die Rohwerte addiert und in Prozenträngen sowie in die altersentsprechenden IQ-Werte umgerechnet. Für die Beurteilung der Werte wurde eine deutsche Normstichprobe herangezogen [24]. Die Reliabilität des SPM wurde mit Werten

zwischen $r = 0,72$ bis $0,91$ und die Validität mit ausreichenden Ergebnissen ermittelt [75]. Der CPM wird mit einer Retestreliabilität zwischen $r = 0,65$ bis $0,97$ sowie einer Validität von $0,6$ bis $0,7$ im Vergleich zum Hamburg-Wechsler-Intelligenztest für Kinder (HAWIK) klassifiziert [126].

Die Intelligenztestung der Patientengruppe umfasste den HAWIK-IV oder den Snijders-Oomen-Non-verbale Intelligenztest (SON-R) und wurde während der Autismus-Diagnostik von den Mitarbeitern der Spezialambulanz für Autismus erhoben.

3.4 Statistische Auswertung

Das IBM SPSS-Statistics 23 wurde zur Analyse der Daten verwendet. Zur deskriptiven Darstellung wurden absolute und relative Häufigkeiten, Mittelwerte, Standardabweichungen sowie Minima und Maxima berechnet. Die Hypothesentestung für unabhängige Stichproben wurde mithilfe der ANOVA bei parametrischen Variablen und des χ^2 -Test sowie des exakten Tests nach Fisher bei kategorischen Variablen berechnet. Post-hoc-Analysen wurden bei parametrischen Daten mit dem Tukey-Test und bei kategorischen Variablen mit dem Z-Test (inklusive Bonferroni-Korrektur) berechnet.

Als statistisch signifikant gelten Werte ab einem p-Wert von $< 0,05$. Ein p-Wert $< 0,01$ gilt als hochsignifikant und ein p-Wert von $< 0,001$ als höchstsignifikant.

4 Ergebnisse

4.1 Deskriptive Daten

In der vorliegenden Studie bestand die Gesamtstichprobe aus 104 Personen. Die Patientengruppe setzte sich aus 51 Personen im Alter von 4 bis 18 Jahren zusammen. 37 Personen erhielten nach Abschluss der Autismus-Diagnostik die Diagnose ASS nach DSM-5 Kriterien. 3 Kinder erhielten die Diagnose frühkindlicher Autismus, 13 Kindern wurde ein atypischer Autismus diagnostiziert, 3 Kinder hatten ein Asperger-Syndrom und 6 Kindern wurde eine tiefgreifende Entwicklungsstörung diagnostiziert. 12 Kinder erhielten eine Verdachtsdiagnose mit ASS, die die wahrscheinlichste Diagnose darstellt, aber noch nicht eindeutig bestätigt werden konnte. Darin inbegriffen waren 2 Kinder mit Verdachtsdiagnose des frühkindlichen Autismus, 6 Kinder mit Verdacht auf einen atypischen Autismus und bei 4 Kindern lag der Verdacht auf eine tiefgreifende Entwicklungsstörung vor. 14 Personen erhielten nach Abschluss der Autismus-Diagnostik eine Ausschlussdiagnose ASS, wobei 11 dieser Kinder andere psychiatrische Diagnosen erhielten. Hierzu zählten: ADHS, Störung des Sozialverhaltens mit oppositionellem Trotzverhalten, Angststörung, Depression, Schlafstörung, Zwangsstörung und Tic-Störung (s. Tabelle 2). Zu weiteren Berechnung wurde die Patientengruppe in zwei Gruppen untergliedert: eine Gruppe von Patienten mit einer gesicherten ASS Diagnose (ASS-Gruppe) und eine Gruppe von Patienten mit anderen Diagnosen (AD-Gruppe).

Es ist ein signifikanter Unterschied zwischen dem IQ der Kontroll- und dem der Patientengruppe festgestellt worden. Der mittlere IQ war in der Kontrollgruppe am höchsten (=114,6) und bei der ASS-Gruppe am geringsten (=84,9). 20,5% der ASS-Gruppe hatte einen IQ unter 70. Weder in der AD-Gruppe noch in der Kontrollgruppe wurde eine geistige Behinderung diagnostiziert (s. Tabelle 2).

Der mittlere CBCL-Gesamt-T-Wert bei den Studienteilnehmern war signifikant höher als der mittlere Gesamt-T-Wert der Kontrollgruppe. Er lag bei der ASS-Gruppe und der AD-Gruppe im klinisch auffälligen Bereich, wohingegen der mittlere Gesamt-T-Wert der Kontrollgruppe als unauffällig bewertet werden konnte. Es wurde kein signifikanter Unterschied zwischen der ASS-Gruppe und der AD-Gruppe festgestellt. Die AD-Gruppe zeigte in allen erhobenen Daten des CBCL-Fragebogens höhere und somit auffälligere Werte als die ASS-Gruppe. Der mittlere T-Wert für externalisierende Störungen lag bei der ASS-Gruppe im klinisch unauffälligen Bereich. Bei den Kindern mit ASS konnte in 64,9%, bei den Kindern mit einer anderen Diagnose (AD-Gruppe) in 78,6% eine psychiatrische Diagnose festgestellt werden, die im Vergleich zur

Kontrollgruppe signifikant häufiger gewesen ist. 3 Kindern der Kontrollgruppe wurde eine psychiatrische Störung diagnostiziert. 24,3% der ASS-Gruppe zeigten ein oppositionelles Trotzverhalten und 21,6% ADHS. In der Kontrollgruppe wurde bei keinem Teilnehmer ADHS oder oppositionelles Trotzverhalten festgestellt. Kinder mit ASS waren insgesamt häufiger von psychischen Verhaltensauffälligkeiten betroffen als Kinder ohne ASS (s. Tabelle 2).

Tabelle 2: Deskriptive Daten der Gesamtstichprobe

Die zweiseitige Signifikanz für unabhängige Stichproben wurde mithilfe der ANOVA bei parametrischen Variablen und des χ^2 -Test sowie des exakten Tests nach Fisher bei kategorischen Variablen berechnet. Post-hoc-Analysen wurden bei parametrischen Daten mit dem Tukey-Test und bei kategorischen Variablen mit dem z-Test (inklusive Bonferroni-Korrektur) berechnet.

	ASS (A) (N=37)	AD (O) (N=14)	Kontrolle (K) (N=53)	Signifikanz (F/ χ^2 , df, p)	Post hoc
Alter (SD)	9,8 (4,1)	9,1 (2,7)	10,2 (4,0)	0,44, 2, 0,642	
Geschlecht				1,17, 2, 0,558	
Junge, n (%)	30 (81,1)	13 (92,9)	43 (81,1)		
Mädchen, n (%)	7 (18,9)	1 (7,1)	10 (18,9)		
IQ, m (SD)	84,9 (21,8)	97,2 (18,5)	114,6 (16,0)	26,2, 2, <0,001**** ^a	K>O, A
CBCL					
Gesamt T-Wert, m (SD)	66,8 (13,5)	69,8 (18,9)	46,2 (9,5)	37,92, 2, <0,001**** ^a	A, O>K
Internalisiert, T-Wert, m (SD)	63,8 (12,7)	62,7 (17,9)	48,7 (10,5)	18,22, 2, <0,001**** ^a	A, O>K
Externalisiert, T-Wert, m (SD)	59,4 (13,8)	66,7 (18,4)	45,8 (8,9)	22,72, 2, <0,001**** ^a	A, O>K
Psychiatrische Diagnosen, n (%)	24 (64,9)	11 (78,6)	3 (5,7)	45,3, 2, <0,001**** ^a	A, O>K
Externalisierende Störungen, n (%)					
ADHS	8 (21,6)	6 (42,9)	-		
Oppositionelles Trotzverhalten	9 (24,3)	5 (35,7)	-		
Störung des Sozialverhaltens	1 (2,7)	1 (7,1)	-		
Internalisierende Störungen, n (%)					
Spez. Phobie	7 (18,9)	7 (50,0)	3 (5,7)		
Soziale Phobie	5 (13,5)	-	-		
Trennungsangst	4 (10,8)	2 (14,3)	-		
Generalisierte Angststörung	2 (5,4)	-	-		
Agoraphobie	2 (5,4)	-	-		
Panikstörung	2 (5,4)	-	-		
Depression	-	1 (7,1)	-		
Andere Diagnosen, n (%)					
Schlafstörungen	4 (10,8)	1 (7,1)	-		
Zwangsstörungen	4 (10,8)	1 (7,1)	-		
Tikstörung	6 (16,2)	2 (14,3)	1 (1,9)		
Mutismus	3 (8,1)	-	-		
Andere Verhaltensstörungen	3 (8,1)	-	-		

SD= Standardabweichung

ANOVA = Varianzanalyse

ADHS = Aufmerksamkeits-Defizit-Hyperaktivitäts-Störung

^a = Fisher's Exact test

4.2 Hypothesen

4.2.1 Hypothese 1

Kinder mit ASS weisen höhere Raten an Enuresis und funktioneller Harninkontinenz als Kinder ohne ASS auf. (Tabelle 3).

Beide Patientengruppen waren signifikant häufiger von Ausscheidungsstörungen betroffen als die Kontrollgruppe (s. Tabelle 3). Bei 24,3% der Kinder der ASS-Gruppe wurde mindestens eine Ausscheidungsstörung diagnostiziert. 16,2 % wiesen eine EN auf, die meisten eine primär nicht-monosymptomatische EN (13,5%). Eine FHI mit allen Subtypen, zu denen die Dranginkontinenz (5,4%), Miktionsaufschub (5,4%) und DSD (2,7%) zählen, wurde bei 16,2% der Kinder der ASS-Gruppe diagnostiziert. Die ASS-Gruppe, nicht jedoch die AD-Gruppe, war signifikant häufiger von FHI betroffen als die Kontrollgruppe.

Enkopresis lag mit 8,1% der Kinder der ASS-Gruppe häufiger vor als in der Kontrollgruppe und wurde vor allem mit Verstopfungssymptomatik angegeben. Die Unterscheidung war jedoch nicht signifikant. 13,5% der ASS-Gruppe waren von Obstipation betroffen und stellten einen signifikanten Unterschied zur Kontrollgruppe, in der keine Obstipation angegeben wurde, dar.

Tabelle 3: Übersicht über die Prävalenz von Ausscheidungsstörungen in der Gesamtstichprobe

Die zweiseitige Signifikanz für unabhängige Stichproben wurde mithilfe der ANOVA bei parametrischen Variablen und des χ^2 -Test sowie des exakten Tests nach Fisher bei kategorischen Variablen berechnet. Post-hoc-Analysen wurden bei parametrischen Daten mit dem Tukey-Test und bei kategorischen Variablen mit dem z-Test (inklusive Bonferroni-Korrektur) berechnet.

	ASS (A) (N=33)	AD (O) (N=18)	Kontrolle (K) (N=53)	Signifikanz (F/ χ^2 , df, p)	Post hoc
Inkontinenz, alle Formen, n (%)	9 (24,3)	4 (28,3)	-	18,17, -, <0,001****^a	A, O>K
Enuresis nocturna, n (%)	6 (16,2)	2 (14,3)	-	10,25, -, 0,003***^a	A, O>K
primär monosymptomatisch	1 (2,7)	-	-		
primär nicht monosymptomatisch	5 (13,5)	1 (7,1)	-		
NOS	-	1 (7,1)	-		
Funktionelle Harninkontinenz, n (%)	6 (16,2)	1 (7,7)	-	9,30, -, 0,006***^a	A>K
Dranginkontinenz	2 (5,4)	-	-		
Miktionsaufschub	2 (5,4)	-	-		
DSD	1 (2,7)	1 (7,7)	-		
NOS	1 (2,7)	-	-		
Enkopresis, n (%)	3 (8,1)	1 (7,7)	-	4,95, -, 0,056 ^a	
Mit Obstipation	2 (5,4)	1 (7,7)	-		
Ohne Obstipation	1 (2,7)	-	-		
Obstipation, n (%)	5 (13,5)	-	-	7,62, -, 0,008**^a	A>K

NOS = Not Otherwise Specified

DSD = Detrusor-Sphinkter-Dyskoordination

^a = Fisher's Exact test

Zusammenfassend sind Kinder mit ASS signifikant häufiger von EN, FHI sowie Obstipation betroffen sind, nicht jedoch von Enkopresis. Deshalb ist Hypothese 1, ausgenommen der Enkopresissymptomatik, bestätigt worden.

4.2.2 Hypothese 2

Kinder mit ASS zeigen mehr Auffälligkeiten bei der Blasenentleerung sowie mehr Symptome des unteren Harntraktes als Kinder ohne ASS (Tabelle 4 und Tabelle 5).

Die Ergebnisse der Uroflowmetrie, Sonographie sowie des 48-h-Miktionsprotokolls sind in Tabelle 4 dargestellt.

Ein signifikanter Unterschied konnte in der Uroflowmetrie der beiden Patientengruppen im Vergleich zur Kontrollgruppe ermittelt werden. In der Kontrollgruppe wurden bei 89,6% eine Glockenkurve ermittelt. In der ASS-Gruppe traten vermehrt Blasenentleerungsstörungen auf. Das Auftreten von Staccato- und Plateaukurven war in der ASS-Gruppe signifikant häufiger als in der Kontrollgruppe. Es wurden 8 Staccato-, eine fraktionierte- sowie 4 Plateaukurven in der ASS-Gruppe gemessen.

Es wurde kein auffälliges Trink- oder Miktionsverhalten im 48-h-Miktionsprotokoll im Vergleich der Patienten- zur Kontrollgruppe festgestellt. In der Sonographie wurden keine signifikanten Unterschiede der Resturinmengen ermittelt. Es konnten keine Unterschiede bezüglich der durchschnittlichen Blasenwanddicke zwischen den Gruppen ermittelt werden. Auch die Untersuchung auf das Vorliegen eines verbreiteten Rektum-Durchmessers in der Patienten- und Kontrollgruppe ergab keinen signifikanten Unterschied.

Die Kinder der ASS-Gruppe zeigten signifikant häufiger eine Unterbrechung des Harnflusses sowie die Gewohnheit, bei Harndrang sofort auf die Toilette gehen zu müssen, da sie sonst einnässen. Die Trinkgewohnheiten waren in der Gesamtstichprobe homogen.

Tabelle 4: Uroflowmetrie, 48-h-Miktionsprotokoll und Sonographie der Gesamtstichprobe im Vergleich

Die zweiseitige Signifikanz für unabhängige Stichproben wurde mithilfe der ANOVA bei parametrischen Variablen und des χ^2 -Test sowie des exakten Tests nach Fisher bei kategorischen Variablen berechnet. Post-hoc-Analysen wurden bei parametrischen Daten mit dem Tukey-Test und bei kategorischen Variablen mit dem z-Test (inklusive Bonferroni-Korrektur) berechnet.

	ASS (A)	AD (O)	Kontrolle (K)	Signifikanz (F/ χ^2 , df, p)	Post hoc
Uroflowkurve^u					
Glockenkurve, n (%)	13 (50,0)	5 (45,5)	43 (89,6)	17,36, 2, <0,001***	K>A, O
Staccato	8 (30,8)	3 (27,3)	4 (8,3)		A>K
Fraktioniert	1 (3,8)	1 (9,1)	-		
Plateau	4 (15,4)	2 (18,2)	1 (2,1)		A>K
Miktionsvolumen^v					
[ml], m (SD)	161,5 (118,2)	145 (88)	140,2 (94,5)	0,235, 2, 0,791	
48-h-Miktionsprotokoll^m					
Anzahl an Miktionen / Tag (SD)	4,9 (1,7)	5,6 (1,9)	5,1 (1,5)	0,700, 2, 0,499	
Intervalle zwischen Miktionen (SD)	4,9 (1,5)	5,4 (1,8)	5,3 (1,7)	0,444, 2, 0,634	
Trinkmengen am Tag [L]	1,2 (0,4)	1,4 (0,6)	1,2 (0,4)	0,822, 2, 0,443	
Sonographie^s					
Blasenwanddicke [mm], m (SD)	31,8 (9,3)	26,5 (9,0)	29,1 (10,2)	1,64, 2, 0,199	
Resturin [ml], m (SD)	17,0 (20,7)	11,7 (8,9)	12,6 (11,0)	0,642, 2, 0,533 ^c	
Rektum-Durchmesser erweitert, n (%)	10 (27,8)	4 (30,8)	16 (30,2)	0,073, 2, 0,964	

^uStichprobenumfang: A = 22, AD = 15, K = 48

^vStichprobenumfang: A = 24, AD = 15, K = 51

^mStichprobenumfang: A = 27, AD = 14, K = 51

^sStichprobenumfang: [Blasenwanddicke] A = 33, AD = 17, K = 53

[Resturin] A = 23, AD = 17, K = 51

[Rektum] A = 32, AD = 17, K = 53

SD = Standardabweichung

Tabelle 5: Daten des Enuresis-Enkopresisfragebogens zum Einnässen im Vergleich

Die zweiseitige Signifikanz für unabhängige Stichproben wurde mithilfe der ANOVA bei parametrischen Variablen und des χ^2 -Test sowie des exakten Tests nach Fisher bei kategorischen Variablen berechnet. Post-hoc-Analysen wurden bei parametrischen Daten mit dem Tukey-Test und bei kategorischen Variablen mit dem z-Test (inklusive Bonferroni-Korrektur) berechnet.

* Fragen, die mit „immer“ und „meistens“ beantwortet wurden.

	ASS (A) (N=33)	AD (O) (N=18)	Kontrolle (K) (N=53)	Signifikanz (F/ χ^2 , df, p)	Post hoc
Enuresis nocturna					
<i>Häufigkeit</i>				6,8, -, 0,399	
Jede Nacht	5 (50,0)	1 (100)	-		
2x/Woche	1 (10)	-	-		
1x/Monat	2 (20)	-	-		
seltener	2 (20)	-	2 (100)		
Wach durch Harn- drang	2 (18,2)	-	2 (100)	4,85, -, 0,066	
Aufwachen nach Ein- nässen	3 (27,3)	-	2 (100)	5,768, -, 0,115	
Schwere Erweckbar- keit	5 (45,5)	1 (100)	-	2,43, -, 0,473	
pos. Familienanam- nese	7 (23,3)	7 (46,7)	5 (9,4)	10,801, 2, 0,004**a	O>K
Einnässen tagsüber					
<i>Häufigkeit</i>					
Täglich	6 (85,7)	-	-		
2x/Woche	1 (14,3)	-	-		
1-2x tägl.	3 (42,9)	-	-		
3-4x tägl.	2 (28,6)	-	-		
5-6x tägl.	2 (28,6)	-	-		
Miktionsgewohnheiten*, n (%)					
Einnässen wahrneh- men	5 (71,4)	-	-		
Pressen bei Miktion	3 (11,5)	-	1 (1,9)	6,348, -, 0,318	
Unterbrechung der Miktion	4 (14,8)	-	1 (1,9)	8,747, -, 0,018**a	A>K, O
Miktion bei Harn- drang, sonst Einnässen	10 (37)	2 (13,4)	1 (1,9)	19,694, -, <0,001****a	A>K
Aufschiebsymptoma- tik	4(15,3)	1 (6,7)	2 (3,8)	6,559, -, 0,314	
Auffordern zur Mik- tion	5 (18,5)	-	-	12,322, -, 0,018**a	A>K, O
Trinkgewohnheiten, n (%)					
Auffordern zum Trin- ken	10 (32,2)	3 (20)	17 (32,1)	0,889, 2, 0,641	
Probleme beim Trin- ken	5 (16,1)	-	7 (13,2)	2,413, -, 0,302	

^a = Fisher's Exact test

Hypothese 2 konnte teilweise bestätigt werden. Die Blasenentleerung bei Kindern mit ASS zeigte mehr Auffälligkeiten in der Uroflowmetrie als bei Kindern ohne ASS. Jedoch waren Symptome des unteren Harntraktes wie Drang- und Aufschubsymptomatik und auch das Miktions- und Trinkverhalten bei Kindern mit und ohne ASS nicht zu unterscheiden.

4.2.3 Hypothese 3

Kinder mit ASS haben erhöhte Raten an Enkopresis, erweitertem Rektum-Durchmesser und anderen Anzeichen einer Obstipation (Tabelle 6).

Tabelle 6 veranschaulicht die Ergebnisse des Enuresis-Enkopresisfragebogens, um einen Vergleich der Symptome Enkopresis sowie der Stuhlgewohnheiten der Gesamtstichprobe anstellen zu können. Aussagen über den Rektum-Durchmesser, die Rückschlüsse auf eine Obstipation zu lassen, konnten anhand der Sonographie getroffen werden, die der Tabelle 4 zu entnehmen sind.

Die Rate an Enkopresis lag bei Kindern mit ASS mit 8,1% signifikant höher als bei Kindern ohne ASS (s. Tabelle 3). 5,4% der Kinder mit ASS wiesen eine Stuhlinkontinenz mit Obstipation auf und 2,7% ohne Obstipation. Bei 7,7% der Kinder in der AD-Gruppe wurde eine Enkopresis diagnostiziert, von denen alle Betroffenen eine Stuhlinkontinenz mit Obstipation aufwiesen. Im Vergleich zur Kontrollgruppe trat eine isolierte Obstipation mit 13,5% bei den Kinder mit ASS signifikant häufiger auf.

Bezüglich der Stuhleigenschaften war die Stuhlmenge der Kontrollgruppe mit 90,4% fast ausschließlich mittlerer Größe, wohingegen die Stuhlmenge der beiden Patientengruppen signifikant variierte. Die Hälfte der ASS-Gruppe gab signifikant häufiger eine wechselnde Stuhlbeschaffenheit an als die Kontrollgruppe. Im Vergleich zur Kontrollgruppe war die Rate an Schmerzen beim Stuhlgang in der ASS-Gruppe signifikant erhöht. Die AD-Gruppe gab deutlich mehr Bauchschmerzen an als die Kontrollgruppe.

Tabelle 6: *Enuresis-Enkopresisfragebogen; Symptome der Enkopresis und Stuhlgewohnheiten der Gesamtstichprobe im Vergleich*

Die zweiseitige Signifikanz für unabhängige Stichproben wurde mithilfe der ANOVA bei parametrischen Variablen und des χ^2 -Test sowie des exakten Tests nach Fisher bei kategorischen Variablen berechnet. Post-hoc-Analysen wurden bei parametrischen Daten mit dem Tukey-Test und bei kategorischen Variablen mit dem z-Test (inklusive Bonferroni-Korrektur) berechnet.

	ASS (A) (N=33)	AD (O) (N=18)	Kon- trolle (K) (N=53)	Signifikanz (F/ χ^2 , df, p)	Post hoc
Enkopresis					
<i>Eingekotete Stuhlmengen</i>				2,182, -, 1,0	
Stuhlschmiere	2 (40)	-	-	1,0	
klein	1 (20)	1 (100)	-		
mittel	2 (40)	-	-		
<i>Positive Familienanamnese</i>	1 (3,6)	3 (20)	2 (4,2)	4,172, -, 0,086	
<i>Häufigkeit, Stuhlgang</i>				3,858, -, 0,461	
täglich	23 (74,2)	11 (73,3)	44 (84,6)		
Jeden 2. Tag	7 (22,6)	4 (26,7)	8 (15,4)		
2x die Woche	1 (3,2)	-	-		
<i>Stuhlbeschaffenheit</i>				11,29, -, 0,018 ^{*a}	
hart	4 (13,8)	3 (20,0)	5 (9,6)		
weich	10 (34,5)	5 (33,3)	35 (67,3)		A>K
wechselnd	15 (51,7)	7 (46,7)	12 (23,1)		A>K
<i>Stuhlmenge</i>				8,98, -, 0,036 ^{*a}	
klein	2 (6,7)	2 (13,3)	1 (1,9)		
mittel	22 (73,3)	9 (60)	47 (90,4)		K>O
groß	6 (20)	4 (26,7)	4 (7,7)		
<i>Schmerzen beim Stuhlgang</i>	4 (12,9)	1 (6,7)	-	13,261, - 0,003 ^{**a}	A>K
<i>Häufigkeit, Stuhlgang zurückhalten</i>				3,1, -, 0,814	
Täglich	2 (6,5)	1 (6,7)	1 (2,0)		
1x/Woche	3 (9,7)	1 (6,7)	3 (5,9)		
1x/ Monat	1 (3,2)	-	3 (5,9)		
<i>Bauchschmerzen</i>	6 (19,4)	4 (26,7)	2 (3,8)	8,103, -, 0,011 ^{*a}	O>K

^a = Fisher's Exact test

Die Ergebnisse der Sonographie und die Auswertung des 48-h-Miktionsprotokolls sowie des Enuresis-Enkopresisfragebogens widerlegten die Hypothese 3. Es konnte kein signifikanter Unterschied bezüglich des Auftretens einer Stuhlinkontinenz bei Kindern mit ASS im Vergleich zu Kindern ohne ASS ermittelt werden.

Hypothese 3 konnte in dem Punkt bestätigt werden, dass Kinder mit ASS vermehrt über Obstipation berichten als Kinder ohne ASS (s. Tabelle 3).

4.2.4 Hypothese 4

Kinder mit ASS zeigen je nach Intelligenzbereich Auffälligkeiten bei der Blasenentleerung (höhere Raten an auffälligen Uroflowmetriekurven sowie an Resturin), höhere Raten an Enuresis, FHI, Obstipation und Enkopresis (Tabelle 7 und Tabelle 8).

Um Aussagen über Auffälligkeiten der Blasenentleerung sowie weitere Symptome des unteren Harntraktes in den einzelnen Intelligenzbereichen bei Kindern mit ASS treffen zu können, wurden die erhobenen Daten der Kinder mit ASS in den nachfolgenden Tabellen entsprechend der IQ untergliedert.

Tabelle 7 stellt den Vergleich der Ausscheidungsstörungen der ASS-Gruppe unter Berücksichtigung des IQ dar. Es zeigt sich, dass in allen Intelligenzbereichen Ausscheidungsstörungen auftreten. Eine FHI weisen 36,4% der Kinder der ASS-Gruppe mit einer leichten Intelligenzminde- rung ($IQ < 70$) auf, was im Vergleich zur ASS-Gruppe im Intelligenzbereich ≥ 85 eine signifikant höhere Rate darstellt.

Tabelle 8 listet die urologischen Symptome unter Berücksichtigung des IQ der ASS-Gruppe auf, um Auffälligkeiten im Vergleich der Subgruppen darzustellen. Es sind keine signifikanten Unterschiede in den Uroflowmetriekurven, den Untersuchungen der Sonographie sowie im Trink- und Miktionsverhalten, welches im 48-h-Miktionsprotokoll erfasst wurde, im Vergleich zum IQ der ASS-Gruppe ermittelt worden.

Tabelle 7: Ausscheidungsstörungen der ASS-Gruppe unter Berücksichtigung des IQ

Die zweiseitige Signifikanz für unabhängige Stichproben wurde mithilfe der ANOVA bei parametrischen Variablen und des χ^2 -Test sowie des exakten Tests nach Fisher bei kategorischen Variablen berechnet. Post-hoc-Analysen wurden bei parametrischen Daten mit dem Tukey-Test und bei kategorischen Variablen mit dem z-Test (inklusive Bonferroni-Korrektur) berechnet.

	IQ<70 (G) (N=11)	70 ≤ IQ<85 (L) (N=6)	IQ ≥85 (N) (N=14)	Signifikanz (F/ χ^2 , df, p)	Post hoc
Inkontinenz					
Alle Formen, n (%)	4 (36,4)	1 (16,7)	3 (21,4)	1,021, -, 0,655	-
Enuresis noc- turna, n (%)	2 (18,2)	-	3 (21,4)	1,207, -, 0,682	-
Funktionelle Har- ninkontinenz, n (%)	4 (36,4)	1 (16,7)	-	5,835, -, 0,034* ^a	G > N
Enkopresis, n (%)	2 (18,2)	-	-	2,814, -, 0,151	-
Obstipation, n (%)	2 (18,2)	1 (16,7)	1 (7,1)	1,138, -, 0,650	-

G = Geistige Behinderung (IQ<70)

L = Lernbehinderung

N = Durchschnittliche Intelligenz

^a = Fisher's Exact test

Tabelle 8: Urologische Symptome der ASS-Gruppe unter Berücksichtigung des IQ

Die zweiseitige Signifikanz für unabhängige Stichproben wurde mithilfe der ANOVA bei parametrischen Variablen und des χ^2 -Test sowie des exakten Tests nach Fisher bei kategorischen Variablen berechnet. Post-hoc-Analysen wurden bei parametrischen Daten mit dem Tukey-Test und bei kategorischen Variablen mit dem z-Test (inklusive Bonferroni-Korrektur) berechnet.

	IQ<70 (G)	70 ≤ IQ<85 (L)	IQ ≥85 (N)	Signifikanz (F/χ^2, df, p)	Post hoc
48-h-Miktionsprotokoll^m					
Anzahl Miktion/ Tag (SD)	5 (1,2)	4 (1,6)	5,6 (2,0)	1,832, 2, 0,184	-
Intervalle zwischen Miktion (SD)	4,8 (1,0)	5,5 (1,9)	4,6 (1,6)	0,686, 2, 0,514	-
Trinkmenge/Tag [Liter] (SD)	1,0 (0,3)	1,2 (0,5)	1,3 (0,4)	1,188, 2, 0,324	-
Sonographie^s					
Blasenwandverdi- ckung (%)	7 (63,6)	6(100)	11 (78,6)	2,59, -, 0,293	-
Resturin auffällig (%)	2 (22,2)	2 (66,7)	2 (20,0)	2,515, -, 0,286	-
Rektumdurchmesser erweiter, n (%)	3 (27,3)	3 (5,0)	1 (7,7)	4,258, 2, 0,115	-
Uroflowmetrie ^u					
Glockenkurve (%)	3 (33,3)	2 (66,7)	5 (55,6)	1,468, -, 0,595	-
Miktionsvolumen [ml] (SD)	127,8 (66,7)	309,7 (42)	158,8 (152,8)	1,359, 2, 0,28	-

^mStichprobenumfang: G = 8, L = 6, N = 11

^sStichprobenumfang: [Blasenwand] G = 11, L = 6, N = 14

[Resturin] G = 9, L = 3, N = 10

[Rektum] G = 11, L = 6, N = 13

^uStichprobenumfang: G = 9, L = 3, N = 9

SD = Standardabweichung

Hypothese 4 kann aufgrund der Ergebnisse der Untersuchungen weitestgehend abgelehnt werden. Es konnte kein signifikanter Unterschied zwischen den Intelligenzbereichen der ASS-Gruppe festgestellt werden; die Intelligenzbereiche unterscheiden sich nicht hinsichtlich Blasenentleerungsstörungen, Resturinmengen und Raten an Enkopresis oder Obstipation. Nur die Prävalenz der FHI ist bei Patienten mit ASS und geistiger Behinderung signifikant auffällig.

5 Diskussion

5.1 Allgemeiner Teil

Die vorliegende Arbeit stellt die erste Studie dar, die mittels apparativer Untersuchungen den Zusammenhang zwischen Ausscheidungsstörungen (in die Symptome des unteren Harntrakts, Blasenentleerungsstörungen und die Beobachtung des Trink- und Miktionsverhaltens eingeschlossen sind) und Kindern und Jugendlichen mit ASS untersucht. Die Studie erfasst zum ersten Mal eine Einteilung in die Subformen der Ausscheidungsstörungen bei unbehandelten Kindern mit ASS und vergleicht diese sowohl mit Kindern und Jugendlichen, die andere psychische Verhaltensauffälligkeiten aufweisen, als auch mit einer Kontrollgruppe von typisch entwickelten Personen.

Die Diagnose ASS wurde von erfahrenen Psychologen und Psychiatern anhand der DSM-5-Klassifikation [4], die Autismus als ein vielfältiges Spektrum autistischer Verhaltensstörungen definiert, vergeben. Sie schloss die Subgruppen Asperger-Syndrom, Atypischer Autismus, frühkindlicher Autismus sowie nicht näher spezifizierte tiefgreifende Entwicklungsstörung, die in den ICD-10-Kriterien [41] unterschieden werden, in die Studie mit ein [94].

Die Altersgrenzen der Kohorte sind anhand der Ausschlusskriterien zu erklären: erst ab einem Alter von 4 Jahren kann die Diagnose Enkopresis vergeben werden [127]. Aus diesem Grund wurden Kinder, die in der Spezialambulanz für Autismus vorstellig und jünger als 4 Jahre alt waren, aus der Studie ausgeschlossen. Zwar persistieren die Verhaltensauffälligkeiten der ASS bis ins hohe Erwachsenenalter, jedoch wird die Diagnose fast ausschließlich im Kindesalter gestellt [80]. Da der Fokus der Untersuchungen auf Kindern und Jugendlichen lag, ist die obere Altersgrenze bei 18 Jahren festgelegt.

Die signifikante Überzahl an männlichen Studienteilnehmern stimmt mit den Resultaten epidemiologischer Studien überein. Jungen sind vier- bis fünfmal häufiger von ASS betroffen als Mädchen [58] [187]. Das Asperger-Syndrom tritt fast ausschließlich bei Jungen mit einem Verhältnis von 8:1 auf [128]. Aufgrund der Tatsache, dass Mädchen von ASS seltener betroffen sind als Jungen, ist ein häufigeres Vorkommen des männlichen Geschlechts in der vorliegenden Studie nachvollziehbar.

Bei Kindern mit ASS wurde in dieser Studie ein deutlich reduzierter IQ im Vergleich zur Kontrollgruppe gemessen. 20,5% der Kinder mit ASS wiesen eine geistige Behinderung auf. Dies stimmt mit den Forschungsergebnissen vorheriger Studien überein: 16% der Personen mit ASS

sind von einer schweren geistigen Behinderung betroffen [57]. Eine andere Studie ermittelte eine Auftretenshäufigkeit einer starken Intelligenzminderung von 40% bei Kindern mit ASS [29]. Männliche Personen mit ASS weisen häufiger eine reduzierte kognitive Fähigkeit auf [68], was die Entstehung einer Ausscheidungsstörung negativ beeinflussen könnte. In bereits bestehenden Studien konnte mittels MRT-Untersuchungen eine Veränderung im frontalen Bereich des Gehirns bei Personen mit ASS festgestellt werden [189]. Diese Veränderung könnte mit der häufigen geistigen Behinderung bei Personen mit ASS in Verbindung stehen und auch eine mögliche Ursache für das Einnässen bei Kindern mit ASS darstellen.

Die Intelligenzminderung bei Kindern mit ASS ist überwiegend hereditär bedingt, geht mit funktionellen Defiziten des ZNS einher und führt demzufolge zu Verzögerungen in der Entwicklung [102]. Die genauen Zusammenhänge von Intelligenzminderung und Ausscheidungsstörungen werden in Hypothese 4 analysiert.

In der vorliegenden Studie wurde bei 64,9% der Kinder mit ASS eine psychische Komorbidität festgestellt. Bei den Kontrollkindern wiesen 5,7% eine psychische Diagnose auf. Damit sind in dieser Studie die Kinder mit ASS signifikant häufiger von einer psychischen Begleiterkrankung betroffen im Vergleich zu Kindern ohne ASS. Dies entspricht den Resultaten vorheriger Studien, in denen dargelegt wurde, dass 70% aller Personen mit ASS von komorbiden Störungen betroffen sind [98].

Personen mit ASS haben ein höheres Risiko, von einer gleichzeitig auftretenden psychischen Störung wie ADHS oder Schlafproblemen betroffen zu sein [139], was ein nächtliches Einnässen begünstigen könnte. In der Stichprobe der vorliegenden Arbeit war das begleitende Auftreten von ADHS mit 21,6% die häufigste psychische Komorbidität bei Kindern mit ASS. Bei den untersuchten Kindern, die zwar autistische Verhaltensweisen aufwiesen, jedoch eine Ausschlussdiagnose ASS erhielten, war ADHS mit 42,9% die häufigste Differentialdiagnose. Das gemeinsame Auftreten von ASS und ADHS könnte ein erhöhtes Risiko für die Entstehung einer Ausscheidungsstörung zur Folge haben. Denn laut von Gontard und Equit (2015) wird auch ein neurobiologischer Zusammenhang von ADHS und EN durch Interaktionen betroffener Hirnstrukturen diskutiert [174]. Diverse Studien konnten veranschaulichen, dass bei Personen mit ADHS und begleitender Ausscheidungsstörung eine abweichende Verarbeitung von visuellen und emotionalen Reizen im ZNS vorhanden ist [51]. Darüber hinaus wurde festgestellt, dass im Vergleich zu Personen mit isolierter ADHS ohne Begleiterkrankung Unterschiede in der Aufmerksamkeitsfähigkeit bezüglich Reaktionszeit, Inhibitionssteuerung und Arbeitsgedächtnis existieren [186].

Die Gruppe der Kinder, die eine andere Diagnose erhielten und bei denen ASS ausgeschlossen wurde, wiesen die gleiche Prävalenz von EN sowie Enkopresis auf im Vergleich zu den Kindern mit ASS. Jedoch war die Prävalenz der FHI sowie der Obstipation bei den Kindern, die eine

andere psychische Störung diagnostiziert bekamen, deutlich geringer im Vergleich zu den Kindern mit ASS. Mit 28,6% war die Prävalenz der Ausscheidungsstörungen von Kindern, bei denen ASS ausgeschlossen wurde und die eine andere psychische Diagnose erhielten, äquivalent zu der ASS-Gruppe. Dies führt zu der Schlussfolgerung, dass nicht nur Kinder mit ASS, sondern psychische Erkrankungen im Allgemeinen das Risiko für eine Ausscheidungsstörung erhöhen. Bereits bestehende Studienergebnisse schildern ebenfalls ein vermehrtes Auftreten von Ausscheidungsstörungen bei Personen mit psychischen Störungen im Vergleich zu typisch entwickelten Personen [131].

5.2 Hypothesen

Hypothese 1

Kinder mit ASS weisen höhere Raten an Enuresis und funktioneller Harninkontinenz als Kinder ohne ASS auf.

Die Ergebnisse der vorliegenden Studie können diese Hypothese bekräftigen: 24,3% der untersuchten Kinder mit einer ASS-Diagnose sind von einer Ausscheidungsstörung betroffen. Die Auftretenshäufigkeit von Ausscheidungsstörungen liegt bei Kindern mit ASS signifikant höher als bei den Kontrollkindern. Die Prävalenz des Auftretens einer EN bei Kindern mit ASS wurde in bisherigen Studien durch Auswertungen von strukturierten Elterninterviews zwischen 2-16% angegeben [27] [48] [139]. In Fragebögen wurde eine Häufigkeit von 23-30% ermittelt [173] [181]. Da die vorliegende Studie zusätzlich zu den Fragebögen apparative Maßnahmen einschließt, kann ein fundierter Wert von 24,3% der Ausscheidungsstörungen bei ASS ermittelt werden, der dem aktuellen Forschungsstand entspricht.

Im Stichprobenumfang dieser Studie sind 16,2% der Kinder mit diagnostizierter ASS von EN betroffen, was den Prävalenzzahlen vorausgegangener Forschungen entspricht. Alle Kinder mit EN weisen eine primäre EN auf, sind demnach noch nicht länger als sechs Monate in der Nacht trocken. Die EN basiert auf einer genetischen Ätiologie, die durch Umweltfaktoren beeinflusst werden kann [171]. Bei der sekundären EN können belastende Lebensereignisse in der Umwelt des Kindes zu einem Rückfall und somit zur sekundären Form des nächtlichen Einnässen führen [85]. Die primäre EN wird im Vergleich zur sekundären EN kaum von Umweltfaktoren beeinflusst [171]. Dadurch lässt sich schlussfolgern, dass bei Kindern mit ASS eine Reifungsstörung des ZNS, die bei normal entwickelten Kindern als häufigste Ursache der primären EN angenommen wird [62], eine größere Rolle spielt als Umweltfaktoren.

Bei Personen mit ASS wurde in MRT-Studien Veränderungen der Hirnstruktur festgestellt [123], die wiederum einen Einfluss auf die Steuerung der Harnblase oder der Stuhlkontrolle haben könnten [60]. Zusätzlich weisen Personen mit ASS eine reduzierte Anzahl an Neuronen mit erhöhter Zelldichte auf [56], die für eine erschwerte Wahrnehmung von sozialen aber auch sensiblen Reizen verantwortlich sein könnten. Eine defizitäre Wahrnehmung des Körpers kann ein verzögertes Bewusstsein einer gefüllten Harnblase begünstigen und somit im engen Zusammenhang mit der Entstehung des Einnässens bei Personen mit ASS stehen. Neuere Studien entdeckten Auffälligkeiten im Corpus Callosum bei Personen mit ASS, die auf eine verminderte Konnektivität der Hirnregionen hindeuten [2], und dadurch eine geistige Behinderung begünstigen könnten. Eine

defizitäre Verbindung der Hirnhemisphären kann eine mögliche Ursache der EN bei Personen mit ASS darstellen.

Die vorliegende Studie ermittelte eine Auftretenshäufigkeit von 16,2% der FHI bei Kindern mit ASS, welche eine weitaus höhere Prävalenz darstellt im Vergleich zu den Kontrollkindern. Von Gontard et al. (2015) konnten in einer Studie mit einer vergleichbaren Kohorte mittels Fragebogenauswertung eine Prävalenz von 25% bei Kindern und Jugendlichen mit ASS ermitteln [173]. Dass die Rate der FHI in der vorliegenden Studie etwas niedriger ausfiel als in vorherigen Studien, könnte aufgrund eines Selektionseffektes oder einer fundamentierten Datenerhebung zustande gekommen sein. Ein Selektionseffekt könnte entstanden sein, da sich vor allem Familien zur Teilnahme an der Studie bereit erklärt haben, die bemüht und engagiert sind und möglicherweise schon Fördermaßnahmen beim Kind eingeleitet haben. Eine weitere Ursache könnte darin liegen, dass vorherige Studien allein auf Fragebogenauswertung basieren. Dabei können die Aussagen fehlerhaft sein, oder nicht objektiv getroffen worden sein, was im Kontrast zu einer standardisierten Untersuchung mittels Sonographie und Uroflowmetrie steht, die von erfahrenen Untersuchern durchgeführt wurde.

Eine Unterscheidung der Prävalenz bezüglich der Subgruppen der FHI konnte nicht festgestellt werden. Sowohl die Dranginkontinenz, die Inkontinenz bei Miktionsaufschub als auch die DSD waren homogen bei Kindern mit ASS vertreten. Das homogene Erscheinungsbild der Stichprobe stimmt mit den Untersuchungsergebnissen verschiedener Studien überein, die darlegen, dass Personen mit ASS von allen Subformen der FHI gleichermaßen betroffen sind [69] [173]. Daraus lässt sich schlussfolgern, dass kein spezifischer Subtyp der FHI für Kinder mit ASS vorhanden ist und dieselben Formen der Blasendysfunktion auftreten können wie bei typisch entwickelten Kindern.

In der frühen Kindheit kommt es zur häufigen physiologischen Kontraktion des Detrusormuskels, dessen Aktivität im Rahmen der Sauberkeitserziehung durch Toiletentraining geringer wird [138]. Demnach ist die Reduktion der Detrusor-Aktivität ein Zeichen der Reifung der Harnblase, die bei Kindern mit ASS verzögert sein kann und dadurch ein Risiko für die Ausscheidungsstörung darstellen kann. Ein anderer Erklärungsansatz für das gemeinsame Auftreten von Enuresis und ASS stellt die Betrachtung der genetischen Verbindung beider Verhaltensstörungen dar. Es ist bewiesen, dass bei ASS eine Chromosomenmutationen multipler Gene für den hereditären Erbgang verantwortlich ist [9]. Auch bei der Enuresis wird ein autosomal-dominanter Erbgang angenommen, bei dem Anomalien an Chromosomen entdeckt wurden [176]. Bei beiden Verhaltensstörungen sind Veränderungen von Chromosomen vorhanden [30] [47], die eine mögliche Ursache für das gemeinsame Auftreten einer Enuresis bei Personen mit ASS darstellen kann.

Kinder mit ASS weisen eine Störung der Aufmerksamkeit auf, die sich darin äußert, dass sie erschwert die Aufmerksamkeit von einem Objekt lösen können [83]. Durch ihr rigides Verhaltensmuster, sich nicht unterbrechen zu lassen, kann ein Miktionsaufschub bei interessantem Spielen zur Einnässsymptomatik führen. Personen mit ASS verfügen über eine defizitäre Perzeption der eigenen Körperwahrnehmung [117]. Dies kann auch mit einer mangelnden Wahrnehmung einer gefüllten Harnblase einhergehen, wodurch ein Einnässen begünstigt werden kann.

Hypothese 2

Kinder mit ASS zeigen mehr Auffälligkeiten bei der Blasenentleerung sowie mehr Symptome des unteren Harntraktes als Kinder ohne ASS.

Um Auffälligkeiten bei der Blasenentleerung sowie Symptome des unteren Harntraktes bestimmen zu können, wurden Uroflowmetrie- und Sonographieuntersuchungen durchgeführt sowie das 48-h-Miktionsprotokoll und der Enuresis-Enkopresis-Fragebogen ausgewertet.

Die Ergebnisse der apparativen Untersuchungen unterschieden sich bei Kindern mit ASS kaum von den anderen Gruppen, mit Ausnahme der Uroflowmetrie. Bei den Kindern und Jugendlichen mit ASS waren mehr pathologische Uroflowmetriekurven im Vergleich zur Kontrollgruppe vorhanden. Eine Glockenkurve, die als physiologische Blasenentleerung gewertet wird [176], wurde bei 50,0% der Kinder mit ASS ermittelt. Bei den restlichen 50,0% wurden auffällige Uroflowmetriekurven gemessen, die auf eine Blasenentleerungsstörung hinweisen. Betrachtet man die Uroflowmetriekurven genauer, wurden folgende Auftretenshäufigkeiten ermittelt: 8 Kinder mit ASS wiesen in der Uroflowmetrie eine intermittierende Kurve auf, die auf eine DSD hinweisen kann [176]. Bei 4 Kindern mit ASS wurde ein Plateau ermittelt, das bei einer infravesikale Obstruktion oder retrovesikal durch eine Vorhautverengung entstehen kann [116]. Eine fraktionierte Uroflowmetriekurve deutet auf eine DSD hin [8]; sie wurde bei einem Kind mit ASS gemessen. Auffällige Uroflowmetriekurven können Hinweise auf eine unvollständige oder gestörte Blasenentleerung sein, die auf einer Reifungsstörung der Blasenfunktion beruht [84]. Eine Blasendysfunktion kann auch mit weiteren Entwicklungsverzögerungen wie einer motorischen Koordinationsstörung assoziiert werden, die beim Asperger-Syndrom häufig vorhanden ist [72]. Auch der Zusammenhang zwischen einer verzögerten Entwicklung der Neuromotorik und einer Ausscheidungsstörung ist bekannt [163]. Von Gontard et al. (2006) bewiesen, dass eine defizitäre Entwicklung des motorischen Kortex bei Personen mit EN vorhanden ist [163], wodurch ein gemeinsames Auftreten einer Ausscheidungsstörung bei Personen mit ASS begünstigt werden kann.

Ein Bias könnte zu einer hohen Rate an pathologischen Uroflowmetriekurven geführt haben, da Kinder mit ASS ängstlicher gegenüber neuen Situationen sind [16]. Dies wird durch piepsende Geräusche des Uroflowmetriegerätes während der Messung verstärkt. Die ungewohnte Gegebenheit beim Wasserlassen könnte bei Kindern mit ASS zu einer angespannten Situation mit Kontraktion der Muskulatur geführt haben, wodurch die Blasenmuskeln reflektorisch kontrahiert wurden und somit die Uroflowmetriekurve beeinflusst wurde [8]. Das Vorkommen von Blasenentleerungsstörungen sollte bei Kindern mit ASS in weiterführenden Untersuchungen genauer erforscht und mit anderen apparativen Maßnahmen gemessen werden, um Manipulationen zu vermeiden.

Die Sonographie ergab keinen Unterschied zwischen den Gruppen. Eine Blasenwandverdickung lag bei 78,8% der Kinder mit ASS vor und kann durch eine Blasenentleerungsstörung hervorgerufen worden sein [176], auf die auch die pathologischen Uroflowmetriekurven hindeuten. Jedoch wiesen auch 58,5% der Kinder mit einer normalen Entwicklung eine hypertrophierte Blasenwand auf. Diese hohe Prävalenz bei den Kindern, die keine Blasenentleerungsstörungen zeigten, kann darauf beruhen, dass auch andere Ursachen wie eine vorangegangene Zystitis Auslöser einer Blasenwandverdickung sein können [176]. Auch hier könnte ein Bias zu einer erhöhten Anzahl an hypertrophierten Blasenwanddicken bei Kindern ohne Blasenentleerungsstörungen geführt haben, denn eine sonographische Beurteilung der Blasenwanddicke ist nur bei vollständig gefüllter Harnblase aussagekräftig. Die Resturinmenge nach Miktion wurde sonographisch ermittelt und war bei 25,9% der Kinder mit ASS erhöht. Die auffällige Resturinmenge stellt einen weiteren Hinweis auf eine Blasenentleerungsstörung bei Kindern mit ASS dar [112]. Jedoch ist die Prävalenz an pathologischen Resturinmengen bei Kindern mit ASS nicht signifikant höher im Vergleich zu der Kontrollgruppe.

Dem 48-h-Miktionsprotokoll konnten keine Auffälligkeiten entnommen werden. Sowohl die Patienten- als auch die Kontrollgruppe hatte keine Anomalien bezüglich der Trinkgewohnheiten. Dem Enuresis-Enkopresis-Fragebogen konnten detaillierte Informationen zu den Miktionsgewohnheiten entnommen werden: 37% der Kinder mit ASS wiesen eine Drangsymptomatik auf und 15,3% waren von einer Aufschubsymptomatik betroffen. 11,5% der Kinder mit ASS mussten bei Miktion pressen und bei 14,8% wurde ein diskontinuierlicher Harnstrahl angegeben. Eine Kombination aus Drang- und Aufschubsymptomatik sowie einem diskontinuierlichen Harnstrahl und Bauchpresse bei Miktion deutet auf eine DSD hin [176], und konnte bei Kindern mit ASS nachgewiesen werden.

Eine erschwerte Erweckbarkeit, die mit 45,5% bei Kindern mit ASS signifikant häufiger auftritt im Vergleich zu typisch entwickelten Kindern, kann mit Schlafproblemen und nächtlichem

Einnässen in Zusammenhang gebracht werden. Laut vorheriger Studien sind 44-83% der Kinder mit ASS von Schlafproblemen wie dem obstruktiven Schlafapnoe-Syndrom oder einem veränderten zirkadianen Rhythmus betroffen [130]. Verlegte Atemwege, wie sie beim obstruktiven Schlafapnoe-Syndrom vorhanden sind, führen durch Adaption an den kontinuierlichen Weck-Reiz zu einer erschwerten Erweckbarkeit [146], die auch in der vorliegenden Studie bei Kindern mit ASS vermehrt angegeben wurde. Des Weiteren führen die verlegten Atemwege zu einem gesteigerten negativen intrathorakalen Druck mit vermehrter Sekretion des atrialen natriuretischen Peptids und folglich zu einer vermehrten Polyurie, die ein nächtliches Einnässen begünstigt [176]. Durch Adenektomie bei Personen mit EN und obstruktivem Schlafapnoe-Syndrom kann das nächtliche Einnässen effektiv therapiert werden [96]. Eine Adenektomie wirkt sich bei Kindern mit ASS und obstruktivem Schlafapnoe-Syndrom positiv auf die soziale Interaktion sowie die stereotypen und repetitiven Verhaltensweisen aus [107].

Auch ein veränderter zirkadianer Rhythmus, der häufig bei Kindern mit ASS auftritt [130], hat einen Einfluss auf die Entstehung einer EN. Endokrinologische Studien entdeckten, dass eine Veränderung des zirkadianen Rhythmus zu einer verminderten ADH-Sekretion führt, wodurch die nächtliche Harnproduktion steigt [53], die ein nächtliches Einnässen begünstigt.

Hypothese 3

Kinder mit ASS haben erhöhte Raten an Enkopresis, erweitertem Rektum-Durchmesser und andere Anzeichen einer Obstipation.

Kinder mit ASS wiesen in der vorliegenden Studie mit 9,1% eine Enkopresis auf. Von den Kindern mit einer anderen psychischen Diagnose waren 5,9% von einer Enkopresis betroffen. Keines der Kontrollkinder hatte eine Stuhlinkontinenz. Man kann schlussfolgern, dass die Prävalenz der Enkopresis bei Kindern mit ASS nicht höher ist als bei Kindern, die eine andere Diagnose erhielten, und der Kontrollgruppe. Vorherige Studien, die die Auftretenshäufigkeit von Enkopresis bei Kindern mit ASS untersuchten, ermittelten Raten zwischen 2-12,5% [27] [48] [139] [173]. Dies stimmt mit dem Ergebnis der vorliegenden Studie überein. Zwei von drei Kinder wiesen eine Enkopresis mit Obstipation auf und ein Kind eine Enkopresis ohne Stuhlretention. Kinder mit ASS sind mit 13,5% signifikant häufiger von einer funktionellen Obstipation betroffen im Vergleich zur Kontrollgruppe. Vorherige Studien ermittelten ein gleichermaßen häufiges Auftreten von Obstipation bei Kindern mit ASS; in einer Studie von Son et al. (2015) waren beispielsweise 29% der untersuchten Kinder mit ASS von einer Obstipation betroffen [141].

Es ist bekannt, dass Obstipation und weitere gastrointestinale Beschwerden häufig bei Kindern mit ASS vorkommen und mit diversen psychischen Problemen assoziiert sind [28]. Auch in der vorliegenden Studie berichteten die Kinder mit ASS signifikant häufiger über abdominelle Schmerzen sowie vermehrte Schmerzen beim Stuhlgang.

Veränderungen der Darmflora könnten einen moderaten Einfluss auf das erhöhte Auftreten von Obstipation bei Personen mit ASS haben. In einer Studie von Ding et al. (2017) wurde eine abweichende Zusammensetzung der Mikroorganismen im Darm bei Personen mit ASS verglichen zu typisch entwickelten Personen entdeckt [42]. Die Darmbakterien stehen in enger Verbindung mit dem ZNS und können sowohl über neuronale, endokrine, immunologische als auch metabolische Mechanismen mit dem ZNS kommunizieren, was als Pathogenese der GI-Symptome bei Personen mit ASS diskutiert wird [42].

In der sonographischen Untersuchung konnte bei 25% der Kinder mit ASS ein erweiterter Rektum-Durchmesser gemessen werden, der auf eine Stuhlretention hinweist [176]. Dies entspricht der ermittelten Prävalenz der Obstipation bei Kindern mit ASS. Die Rate an erweiterten Rektum-Durchmessern ist bei Kindern mit anderen psychischen Diagnosen sowie der Kontrollgruppe größer im Vergleich zu den Kindern mit ASS.

Kinder mit ASS weisen häufig ein gestörtes Essverhalten auf und nehmen sowohl hoch selektiv als auch wenig Nahrungsmittel zu sich [152]. Dadurch kann eine ausgewogene, gesunde Ernährung nicht gewährleistet werden, wodurch gastrointestinale Funktionen eingeschränkt werden können und es zu GI-Beschwerden kommen kann [28].

Zusammenfassend kann eine erhöhte Rate an Obstipation bei Kindern mit ASS bestätigt werden. Jedoch ist die Häufigkeit von Enkopresis sowie einem erweiterten Rektum-Durchmesser nicht höher im Vergleich zur Kontrollgruppe. Insgesamt wird bei ASS die Ätiologie der Enkopresis weniger in einer Überlaufinkontinenz gesehen, sondern vielmehr in einer verzögerten Entwicklung der Stuhlkontrolle, die auf einer generellen Reifungsstörung des ZNS beruht.

Hypothese 4

Kinder mit ASS zeigen je nach Intelligenzbereich Auffälligkeiten bei der Blasenentleerung (höhere Raten an auffälligen Uroflowmetriekurven sowie an Resturin), höhere Raten an Enuresis, FHI, Obstipation und Enkopresis.

Eine Intelligenzminderung geht mit funktionellen Defiziten des ZNS einher, die zu einer verzögerten Entwicklung bei Kindern mit ASS führen [102]. In MRT-Studien konnten strukturelle Veränderungen des Hippocampus, der Amygdala und des Corpus callosum festgestellt werden sowie Auffälligkeiten des Frontallappens, die mit einer reduzierten kognitiven Fähigkeit bei autistischen Kindern assoziiert werden [189] und eine mögliche Ursache für Ausscheidungsstörungen bei Kindern mit ASS und Intelligenzminderung darstellen.

In der vorliegenden Studie waren Kinder mit ASS und einer geistigen Behinderung mit 36,4% häufiger von Ausscheidungsstörungen betroffen im Vergleich zu Kindern mit ASS, die von keiner Intelligenzminderung betroffen waren. Vorherige Studien stellten gleichermaßen fest, dass Personen mit einer Intelligenzminderung vermehrt von Ausscheidungsstörungen betroffen sind als Personen ohne Intelligenzminderung [101]. Eine Intelligenzminderung beruht je nach Schwere der Beeinträchtigung zu 30-40% auf hereditären Ursachen und führt durch eine defizitäre Entwicklung des ZNS zu Reifungsstörungen in der Stuhl- und Harnkontrolle [172]. Der Zusammenhang liegt darin, dass es für Kinder mit Intelligenzminderung schwierig ist, erlernte Verhaltensweisen auf neue Situationen anzupassen [140]. Dies wird zusätzlich dadurch begünstigt, dass Kinder mit ASS im Allgemeinen eine defizitäre Adaptation, unabhängig der kognitiven Beeinträchtigung, aufweisen [16]. In einer vorherigen Studie konnte dargelegt werden, dass Kinder mit Autismus und Intelligenzminderung eine intensive Verhaltenstherapie benötigen, um eine Anpassung der Blasenentleerung von der Windelnutzung zum Toilettengang zu erlernen [140].

In der vorliegenden Studie wiesen Kinder mit ASS und Intelligenzminderung zwar mehr Ausscheidungsstörungen im Vergleich zu Kindern mit ASS ohne geistige Behinderung auf, jedoch ist die Prävalenz nicht signifikant höher. Es wurde mit Zunahme der Intelligenzminderung kein Anstieg der Prävalenz der Ausscheidungsstörung erfasst. Dies entspricht nicht vorherigen Studien, die entdeckten, dass die Ausprägung der Intelligenzminderung mit der Prävalenz der Ausscheidungsstörung korreliert [177] [185]. In vorherigen Studien wurde das Auftreten der einzelnen Subtypen bei Personen mit Intelligenzminderung untersucht. Patienten, die einen IQ unter 70 aufwiesen, waren im Alter von 7 Jahren zu 38,1% von einer EN betroffen, 39% wiesen eine FHI auf und 30,5% koteten nachts ein [177]. In der vorliegenden Studie wurden bei Kindern mit ASS, die einen IQ unter 70 aufweisen, folgende Prävalenzen ermittelt: 18,2% nässten nachts ein und 18,2% wiesen eine Enkopresis auf. In der vorliegenden Studie ist die Auftretenshäufigkeit von

Ausscheidungsstörungen bei Personen mit einer Intelligenzminderung geringer ausgeprägt als in vorherigen Studien.

Alleinig die Prävalenz der FHI ist in der vorliegenden Studie mit 36,4% signifikant häufiger bei Kindern mit ASS und geistiger Behinderung vorhanden. Kinder mit ASS und durchschnittlichen kognitiven Fähigkeiten sind nicht von der FHI betroffen. Dies entspricht nicht den bisherigen Studien, die davon ausgehen, dass eine geistige Beeinträchtigung nicht mit einem vermehrten Auftreten einer FHI einhergeht [90]. Die häufigste Subform der FHI stellt die Dranginkontinenz dar [136], die auf einer Dysfunktion des Detrusormuskels beruht [120]. Eine Dysfunktion des Detrusormuskels könnte auch neuronaler Genese sein, die durch eine Entwicklungsverzögerung des ZNS und somit durch eine Intelligenzminderung begünstigt werden könnte. In urologischen Studien wurde festgestellt, dass Personen mit kognitiver Beeinträchtigung häufig von einer Areflexie der Harnblase betroffen sind [76]. Die Areflexie beruht auf einer neurologischen Störung die durch eine defizitäre Entwicklung des ZNS, wie sie bei Personen mit Intelligenzminderung vorliegt, beeinflusst werden könnte. Somit könnte eine defizitäre Reifung des ZNS, die mit einer kognitiven Beeinträchtigung einhergeht, das Auftreten der FHI begünstigen.

In der vorliegenden Studie sind Kinder mit ASS und Intelligenzminderung nicht signifikant häufiger von einer Enkopresis betroffen im Vergleich zu den Kindern mit ASS und normwertigen kognitiven Fähigkeiten. Dieses Ergebnis entspricht nicht aktuellen Studien, die davon ausgehen, dass Patienten mit Intelligenzminderung häufiger von einer Enkopresis betroffen sind als von einer EN oder einer FHI [89].

Bezüglich der apparativen Untersuchungen wurden in der Sonographie und Uroflowmetrie keine Auffälligkeiten bei Kindern mit ASS und Intelligenzminderung im Vergleich zu den Kindern mit ASS und durchschnittlichen kognitiven Fähigkeiten gemessen. Die Prävalenz einer erhöhten Resturinmenge war bei Kindern mit ASS und geistiger Behinderung nicht größer im Vergleich zu kognitiv normwertigen Kindern mit ASS. Dies widerspricht vorherigen urologischen Studienergebnissen, die eine erhöhte Resturinmenge in der Sonographie bei Patienten mit Intelligenzminderung darstellen konnten [34]. Dies könnte daher resultieren, dass die Patientengruppe der vorliegenden Studie 51 Personen umfasst. Bei einem größeren Stichprobenumfang könnten Daten ermittelt werden, die mit vorherigen Studienergebnissen übereinstimmen.

Die Berücksichtigung der Intelligenzminderung unterstützt die Hypothese einer neurologischen Entwicklungsstörung, die ursächlich sein kann für das gemeinsame Auftreten von ASS und Ausscheidungsstörungen.

5.3 Stärken und Schwächen der Studie

Eine Stärke dieser Studie stellt die Untersuchung und Diagnosestellung der Ausscheidungsstörung und ASS nach den jeweiligen Goldstandards dar. Durch die Verwendung der ICCS-Klassifikation ist eine Vergleichbarkeit mit anderen Studien gewährt. Auch die Erfassung von psychischen Verhaltensauffälligkeiten und die Intelligenztestung wurden anhand von strukturierten Interviews und standardisierten Intelligenztestungen durchgeführt. Durch die Rekrutierung der Patientengruppe während der Diagnostik wurde sichergestellt, dass die Studienteilnehmer keine vorherige Behandlung aufweisen.

Die wesentliche Stärke der vorliegenden Arbeit liegt in der umfassenden Datenerhebung mittels Sonographie, Uroflowmetrie, 48-h-Miktionsprotokoll, Enuresis-Enkopresisfragebogen, Intelligenztestung, Elterninterview, körperlicher Untersuchung sowie Fragebogen zu Verhaltensauffälligkeiten des Kindes. Die Ergebnisse basieren daher nicht auf einer subjektiven oder verzerrten Beurteilung der Eltern, sondern auf objektiv erhobenen Daten.

Zugleich führte die umfangreiche Datenerhebung jedoch zu einer limitierten Anzahl an Personen, die rekrutiert werden konnten, und dadurch zu einem reduzierten Stichprobenumfang. Die Daten so umfangreich zu erheben und die Untersuchungen so umfassend durchzuführen, stellte eine Herausforderung dar. Obwohl sich die Eltern bemühten, alle Fragebögen zu vervollständigen und zu den verschiedenen Terminen zu erscheinen, erwies es sich als schwierig, die erwünschte Anzahl an Untersuchungen zu erreichen. Besonders die Uroflowmetrie und Sonographie beschränkten aufgrund der Angst der Kinder vor den Geräten, vor der neuen Situation und den fremden Geräuschen die Datenerhebung.

Eine sonographische Beurteilung der Blasenwanddicke ist nur bei vollständig gefüllter Harnblase aussagekräftig. Dies konnte nicht immer gewährleistet werden, wodurch Bias entstanden sein könnten. Die Fragebögen wurden den Eltern vorab zugesendet, weshalb es den Untersuchern möglich war, bei Fragen oder Unklarheiten unterstützend zur Seite zu stehen. Das 48-h-Miktionsprotokoll stellte für die Eltern jedoch eine intensive Dokumentation dar, die nicht immer umzusetzen war. Eine somatische Genese der Ausscheidungsstörung oder eine genetisch bedingte Störung konnten in der vorliegenden Arbeit nicht berücksichtigt werden. Jedoch sind organische Ursachen einer Ausscheidungsstörung sehr selten.

5.4 Fazit und Ausblick

Die Ergebnisse dieser Studie verdeutlichen, dass Kinder mit ASS ein höheres Risiko für eine Ausscheidungsstörung aufweisen. Insbesondere die Rate von EN, FHI und Obstipation ist hoch. Aus den apparativen urologischen Untersuchungen an Kindern mit ASS resultierten auffällige Uroflowmetriekurven. Die Rate an komorbiden psychischen Störungen ist bei Kindern mit ASS höher im Vergleich zu normal entwickelten Kindern. Je nach Subform, Stärke der Ausprägung, Intelligenzminderung und psychischer Komorbidität sind Kinder mit ASS unterschiedlich häufig von Ausscheidungsstörungen betroffen.

Ausscheidungsstörungen wirken sich negativ auf die Selbstständigkeit und zwischenmenschliche Beziehungen aus, die sich gerade bei Kindern mit ASS bereits ohne Komorbiditäten als schwierig erweisen. Es ergibt sich eine enorme zusätzliche Belastung für die Betroffenen und deren Familie.

Psychologen, Kinder- und Jugendpsychiater und -psychotherapeuten sollten bei der Diagnostik und Therapie von Kindern mit ASS gezielt Informationen bezüglich Ausscheidungsstörungen erheben und bei Präsenz des Krankheitsbildes aktiv Therapiemaßnahmen anbieten und einleiten. Aus der Übereinstimmung der Ergebnisse der apparativen Untersuchungen geht hervor, dass die Diagnostik und Therapie bei Kindern mit ASS und Intelligenzminderung nach dem Goldstandard erfolgen sollte, ebenso wie bei typisch entwickelten Kindern. Die Behandlung von Kindern mit komorbidem Auftreten von ADHS oder geistiger Behinderung bedarf einer intensiven Beteiligung der Bezugspersonen in die Therapiemaßnahmen [172]. Eine frühzeitige und adäquate Therapie der Ausscheidungsstörungen bei Kindern mit ASS wirkt sich positiv auf die Lebensqualität der Betroffenen sowie deren Familien aus.

6 Literaturverzeichnis

1. Achenbach TM (1991) Manual for the child behavior checklist/4-18 and profile. Burlington: University of Vermont, Department of Psychiatry
2. Adolphs R, Baron-Cohen S, Tranel D (2002) Impaired recognition of social emotions following amygdala damage. *J Cogn Neurosci* 14:1264–1274
3. Adornetto C, In-Albon T, Schneider S (2008) Diagnostik im Kindes- und Jugendalter anhand strukturierter Interviews: Anwendung und Durchführung des Kinder-DIPS. *Klin. Diagnostik u. Evaluation*, 1. Jg., 363–377, Göttingen
4. American Psychiatric Association (APA) (2013) Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-5). 5th ed. edition. Washington, D.C
5. Arbeitsgruppe Deutsche Child Behavior Checklist. (1998) Elternfragebogen über das Verhalten von Kindern und Jugendlichen. Deutsche Bearbeitung der Child Behavior Checklist (CBCL/4-18). Arbeitsgruppe Kinder-, Jugend- und Familiendiagnostik, Köln
6. Arbeitsgruppe Deutsche Child Behavior Checklist (2009) Fragebogen für Erwachsene (ASR/18-59). Deutsche Bearbeitung der Adult Self Report Form. Arbeitsgruppe Kinder-, Jugend-, und Familiendiagnostik, Köln
7. Austin PF, Bauer S, Bower W, Chase J, Franco I, Hoebeke P, Rittig S, Vande Walle J, von Gontard A, Wright A, Yang SS, Nevés T (2014) The standardization of terminology of lower urinary tract function in children and adolescents: update report from the Standardization Committee of the International Children’s Continence Society. *J Urol* 191:1863-1865.e13
8. Austin PF, Bauer SB, Bower W, Chase J, Franco I, Hoebeke P, Rittig S, Walle JV, von Gontard A, Wright A, Yang SS, Nevés T (2016) The standardization of terminology of lower urinary tract function in children and adolescents: Update report from the standardization committee of the International Children’s Continence Society. *Neurourol Urodyn* 35:471–481
9. Bailey A, Le Couteur A, Gottesman I, Bolton P, Simonoff E, Yuzda E, Rutter M (1995) Autism as a strongly genetic disorder: evidence from a British twin study. *Psychol Med* 25:63–77
10. Baron-Cohen S, Ring HA, Wheelwright S, Bullmore ET, Brammer MJ, Simmons A, Williams SCR (1999) Social intelligence in the normal and autistic brain: an fMRI study. *Eur J Neurosci* 11:1891–1898
11. Becker A, Rubly M, El Khatib D, Becker N, Von Gontard A (2011) Central nervous system processing of emotions in children with faecal incontinence. *Acta Paediatr* 100:267–274
12. Benninga MA, Büller HA, Heymans HS, Tytgat GN, Taminiu JA (1994) Is encopresis always the result of constipation? *Arch Dis Child* 71:186–193
13. Bölte S, Poustka F (2004) Diagnostische Beobachtungsskala für Autistische Störungen (ADOS): Erste Ergebnisse zur Zuverlässigkeit und Gültigkeit. *Z Für Kinder- Jugendpsychiatrie Psychother* 32:45–50
14. Bölte S, Rühl D (2005) Diagnostisches Interview für Autismus in Revision (ADI-R). Huber, Bern
15. Bölte S, Holtmann M, Poustka F (2008) The Social Communication Questionnaire

- (SCQ) as a screener for autism spectrum disorders: additional evidence and cross-cultural validity. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 47:719–720
16. Bölte S (2009) *Autismus. Spektrum, Ursachen, Diagnostik, Intervention, Perspektiven*. Huber-Verlag, Bern
 17. Bölte S, Poustka F (2009) *FSK-Fragebogen zur sozialen Kommunikation - Autismus Screening*. Huber, Bern
 18. Bölte S (2010) Wissen um die Warnzeichen: Diagnostik bei Verdacht auf Autismuspektrum-Störung. *Pädiatr Kinder- Jugendmed* 22:210–215
 19. Bolton P, Macdonald H, Pickles A, Rios P, Goode S, Crowson M, Bailey A, Rutter M (1994) A Case-Control Family History Study of Autism. *J Child Psychol Psychiatry* 35:877–900
 20. Bongers MEJ, Benninga MA, Tabbers MM (2007) Functional nonretentive fecal incontinence in children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 44:5–13
 21. Borowitz SM, Sutphen J, Ling W, Cox DJ (1996) Lack of correlation of anorectal manometry with symptoms of chronic childhood constipation and encopresis. *Dis Colon Amp Rectum* 39:400–405
 22. Brown TA, DiNardo P, Barlow DH (1994) *Anxiety Disorders Interview Schedule Adult Version (ADIS-IV): Client Interview Schedules*. Oxford University Press, Oxford, New York
 23. Buccino G, Binkofski F, Riggio L (2004) The mirror neuron system and action recognition. *Brain Lang* 89:370–376
 24. Bulheller S, Häcker H, (eds.) (2002) *Coloured Progressive Matrices (CPM)*. Deutsche Bearbeitung und Normierung nach J. C. Raven. Pearson Assessment, Frankfurt
 25. Burgers R, de Jong T PVM, Visser M, Di Lorenzo C, Dijkgraaf MGW, Benninga MA (2013) Functional Defecation Disorders in Children with Lower Urinary Tract Symptoms. *J Urol* 189:1886–1891
 26. Butler RJ, Golding J, Northstone K, ALSPAC Study Team (2005) Nocturnal enuresis at 7.5 years old: prevalence and analysis of clinical signs. *BJU Int* 96:404–410
 27. Caamaño M, Boada L, Merchán-Naranjo J, Moreno C, Llorente C, Moreno D, Arango C, Parellada M (2013) Psychopathology in Children and Adolescents with ASD Without Mental Retardation. *J Autism Dev Disord* 43:2442–2449
 28. Chaidez V, Hansen RL, Hertz-Picciotto I (2014) Gastrointestinal Problems in Children with Autism, Developmental Delays or Typical Development. *J Autism Dev Disord* 44:1117–1127
 29. Charman T, Pickles A, Simonoff E, Chandler S, Loucas T, Baird G (2011) IQ in children with autism spectrum disorders: data from the Special Needs and Autism Project (SNAP). *Psychol Med* 41:619–627
 30. Chiocchetti A, Klauck SM (2011) Genetische Analysen zur Identifizierung molekularer Mechanismen bei Autismus-Spektrum-Störungen. *Z Für Kinder- Jugendpsychiatrie Psychother* 39:101–111
 31. Claßen M (2007) Darmentleerung, Sauberkeitsentwicklung bei Kindern und ihre Störungen (Obstipation und Enkopresis). *Kindh Entwickl* 16:50–61
 32. Cooper JO, Heron TE, Heward WL (2014) *Applied behavior analysis*. Pearson Education, Harlow

33. Dawson G (1996) Brief report: neuropsychology of autism: a report on the state of the science. *J Autism Dev Disord* 26:179–184
34. de Waal KH, Tinselboer BM, Evenhuis HM, Penning C (2009) Unnoticed post-void residual urine volume in people with moderate to severe intellectual disabilities: prevalence and risk factors. *J Intellect Disabil Res JIDR* 53:772–779
35. Deary IJ, Bell PJ, Bell AJ, Campbell ML, Fazal ND (2004) Sensory discrimination and intelligence: testing Spearman's other hypothesis. *Am J Psychol* 117:1–18
36. Desantis DJ, Leonard MP, Preston MA, Barrowman NJ, Guerra LA (2011) Effectiveness of biofeedback for dysfunctional elimination syndrome in pediatrics: a systematic review. *J Pediatr Urol* 7:342–348
37. Deutsche Gesellschaft für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie u.a. (Hrsg.) (2007) Leitlinien zur Diagnostik und Therapie von psychischen Störungen im Säuglings-, Kindes- und Jugendalter. Enkopresis (F98.1). Dtsch Ärzte Verl 3 Überarb Aufl 343–356
38. Devlin B, Scherer SW (2012) Genetic architecture in autism spectrum disorder. *Curr Opin Genet Dev* 22:229–237
39. Devlin JB, O' Cathain C (1990) Predicting treatment outcome in nocturnal enuresis. *Arch Dis Child* 65:1158–1161
40. Dilling H, Mombour W, Schmidt MH (1991) Internationale Klassifikation psychischer Störungen ICD–10 V (F). Klinisch-diagnostische Leitlinien. Huber, Bern
41. Dilling H, Mombour W, Schmidt MH, Schulte-Markwort E (2004) Internationale Klassifikation psychischer Störungen: ICD-10 Kapitel V (F) Klinisch-diagnostische Leitlinien. 5. edition. Hogrefe AG, Bern
42. Ding HT, Taur Y, Walkup JT (2017) Gut Microbiota and Autism: Key Concepts and Findings. *J Autism Dev Disord* 47:480–489
43. Domsch H, Lohaus A (2010) Elternstressfragebogen (ESF). Hogrefe Verlag, Göttingen
44. Döpfner M, Plück J, Lenz K, Melchers P, Heim K (1998) Fragebogen für Jugendliche, Deutsche Bearbeitung des Youth Self-Report (YSR) der Child Behavior Checklist, Einführung und Anleitung zur Handauswertung. KJFD, Arbeitsgruppe Kinder-, Jugend- und Familiendiagnostik, Köln
45. Döpfner M, Pflück J, Kinnen C, & für die Arbeitsgruppe Deutsche Child Behavior Checklist (2014) Manual deutsche Schulalter-Formen der Child Behavior Checklist von Thomas M. Achenbach. Elternfragebogen über das Verhalten von Kindern und Jugendlichen, (CBCL/6-18R), Lehrerfragebogen über das Verhalten von Kindern und Jugendlichen (TRF/6-18R), Fragebogen für Jugendliche (YSR/11-18R). Hogrefe Verlag, Göttingen
46. Duketis E (2008) Der erweiterte kognitive Phänotyp des Autismus. Tectum Verlag, Marburg
47. Eiberg H, Shaumburg HL, Von Gontard A, Rittig S (2001) Linkage study of a large Danish 4-generation family with urge incontinence and nocturnal enuresis. *J Urol* 166:2401–2403
48. El-Baz F, Ismael NA, El-Din SMN (2011) Risk factors for autism: An Egyptian study. *Egypt J Med Hum Genet* 12:31–38
49. Equit M, Sambach H, Niemczyk J, von Gontard A (2012) Blasen- und Darmschulung.

Gruppentherapie für Kinder und Jugendliche mit komplexen Ausscheidungsstörungen.
Gött Hogrefe

50. Equit M, Klein AM, Braun-Bither K, Graber S, Von Gontard A (2014) Elimination disorders and anxious-depressed symptoms in preschool children: a population-based study. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 23:417–423
51. Equit M, Becker A, Khatib DE, Rubly M, Becker N, Gontard A von (2014) Central nervous system processing of emotions in children with nocturnal enuresis and attention-deficit/hyperactivity disorder. *Acta Paediatr* 103:868–878
52. Falkmer T, Anderson K, Falkmer M, Horlin C (2013) Diagnostic procedures in autism spectrum disorders: a systematic literature review. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 22:329–340
53. Fatouh AAA, Motawie AA, Abd Al-Aziz AM, Hamed HM, Awad MAM, El-Ghany AA, El Bassyouni HT, Shehab MIK, Eid MM (2013) Anti-diuretic hormone and genetic study in primary nocturnal enuresis. *J Pediatr Urol* 9:831–837
54. Felt B, Wise CG, Olson A, Kochhar P, Marcus S, Coran A (1999) Guideline for the management of pediatric idiopathic constipation and soiling. Multidisciplinary team from the University of Michigan Medical Center in Ann Arbor. *Arch Pediatr Adolesc Med* 153:380–385
55. Fiedorek SC, Pumphrey CL, Casteel HB (1990) Breath methane production in children with constipation and encopresis. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 10:473–477
56. Filipek PA, Accardo PJ, Baranek GT, Cook EH, Dawson G, Gordon B, Gravel JS, Johnson CP, Kallen RJ, Levy SE, Minshew NJ, Ozonoff S, Prizant BM, Rapin I, Rogers SJ, Stone WL, Teplin S, Tuchman RF, Volkmar FR (1999) The screening and diagnosis of autistic spectrum disorders. *J Autism Dev Disord* 29:439–484
57. Fombonne E (2003) Epidemiological Surveys of Autism and Other Pervasive Developmental Disorders: An Update. *J Autism Dev Disord* 33:365–382
58. Fombonne E, Zakarian R, Bennett A, Meng L, McLean-Heywood D (2006) Pervasive Developmental Disorders in Montreal, Quebec, Canada: Prevalence and Links With Immunizations. *Pediatrics* 118:139–150
59. Fombonne E, Quirke S, Hagen A (2011) Epidemiology of pervasive developmental disorders. *Oxf Univ Press* 90–111
60. Fowler CJ, Griffiths DJ (2010) A decade of functional brain imaging applied to bladder control. *Neurourol Urodyn* 29:49–55
61. Franco I (2007) Overactive bladder in children. Part 1: Pathophysiology. *J Urol* 178:761–768; discussion 768
62. Franco I (2015) Neuropsychiatric disorders and genetic aspects of bowel or bladder dysfunction. In I. Franco, P. F. Austin, S. B. Bauer, A. von Gontard, Y. Homsy (Eds.), *Pediatric incontinence. Evaluation and clinical management* (pp. 73-88). Hoboken: Wiley.
63. Franco I, Austin P, Bauer S, von Gontard A, Homsy Y (2015) *Pediatric Incontinence: Evaluation and Clinical Management*. 1st edition. Wiley-Blackwell
64. Freitag CM (2007) The genetics of autistic disorders and its clinical relevance: a review of the literature. *Mol Psychiatry* 12:2–22
65. Freitag CM (2008) *Autismus-Spektrum-Störung*. Reinhardt Verlag, München
66. Freitag CM, Jarczok T (2016) *Neuro-/Psychopharmaka im Kindes- und Jugendalter*.

Springer Berlin, Heidelberg

67. Ghaziuddin M, Weidmer-Mikhail E, Ghaziuddin N (1998) Comorbidity of Asperger syndrome: a preliminary report. *J Intellect Disabil Res* 42:279–283
68. Giarelli E, Wiggins LD, Rice CE, Levy SE, Kirby RS, Pinto-Martin J, Mandell D (2010) Sex differences in the evaluation and diagnosis of autism spectrum disorders among children. *Disabil Health J* 3:107–116
69. Gor RA, Fuhrer J, Schober JM (2012) A retrospective observational study of enuresis, daytime voiding symptoms, and response to medical therapy in children with attention deficit hyperactivity disorder and autism spectrum disorder. *J Pediatr Urol* 8:314–317
70. Hägglöf B, Andrén O, Bergström E, Marklund L, Wendelius M (1998) Self-Esteem in Children with Nocturnal Enuresis and Urinary Incontinence: Improvement of Self-Esteem after Treatment. *Eur Urol* 33:16–19
71. Happé F, Frith U (1996) The neuropsychology of autism. *Brain J Neurol* 119:1377–1400
72. Harris SR (2017) Early motor delays as diagnostic clues in autism spectrum disorder. *Eur J Pediatr* 176:1259–1262
73. Hasan ST, Robson WA, Pridie AK, Neal DE (1996) Transcutaneous electrical nerve stimulation and temporary S3 neuromodulation in idiopathic detrusor instability. *J Urol* 155:2005–2011
74. Häbler F (2011) *Intelligenzminderung: Eine ärztliche Herausforderung*. 1st edition. Springer
75. Heller KA, Kratzmeier HA (1998) *Matrizen-Test-Manual, Band 1. Ein Handbuch mit deutschen Normen zu den Standard Progressive Matrices von J.C. Raven*. Beltz, Göttingen
76. Hellström A, Hanson E, Hansson S, Hjälms K, Jodal U (1990) Micturition habits and incontinence in 7-year-old Swedish entrants. *Eur J Pediatr* 149:434–437
77. Herbrecht E, Poustka F, Birnkammer S, Duketis E, Schlitt S, Schmötzer G, Bölte S (2009) Pilot evaluation of the Frankfurt Social Skills Training for children and adolescents with autism spectrum disorder. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 18:327–335
78. Heron J, Joinson C, Croudace T, von Gontard A (2008) Trajectories of Daytime Wetting and Soiling in a United Kingdom 4 to 9-Year-Old Population Birth Cohort Study. *J Urol* 179:1970–1975
79. Houts AC, Berman JS, Abramson H (1994) Effectiveness of psychological and pharmacological treatments for nocturnal enuresis. *J Consult Clin Psychol* 62:737–745
80. Howlin P, Asgharian A (1999) The diagnosis of autism and Asperger syndrome: findings from a survey of 770 families. *Dev Med Child Neurol* 41:834–839
81. Hussman JP (2001) Suppressed GABAergic inhibition as a common factor in suspected etiologies of autism. *J Autism Dev Disord* 31:247–248
82. Hyams JS, Di Lorenzo C, Saps M, Shulman RJ, Staiano A, van Tilburg M (2016) *Childhood Functional Gastrointestinal Disorders: Child/Adolescent*. *Gastroenterology* 150:1456–1468
83. Ibanez LV, Messinger DS, Newell L, Lambert B, Sheskin M (2008) Visual disengagement in the infant siblings of children with an autism spectrum disorder (ASD). *Autism* 12:473–485

84. Jansson U-B, Hanson M, Hanson E, Hellström A-L, Sillén U (2000) Voiding pattern in healthy children 0 to 3 years old: a longitudinal study. *J Urol* 164:2050–2054
85. Järvelin MR, Moilanen I, Vikeväinen-Tervonen L, Huttunen N-P (1990) Life Changes and Protective Capacities in Enuretic and Non-Enuretic Children. *J Child Psychol Psychiatry* 31:763–774
86. Jequier S, Rousseau O (1987) Sonographic measurements of the normal bladder wall in children. *Am J Roentgenol* 149:563–566
87. Joensson Moeller I, Siggaard C, Rittig S, Hagstroem S, Djurhuus JC (2008) Trans-abdominal Ultrasound of Rectum as a Diagnostic Tool in Childhood Constipation. *J Urol* 179:1997–2002
88. Joinson C, Heron J, Butler U, von Gontard A, the ALSPAC-Study-Team (2006) Psychological Differences Between Children With and Without Soiling Problems. *Pediatrics* 117:1575–1584
89. Joinson C, Heron J, Von Gontard A (2006) Psychological problems in children with daytime wetting. *Pediatrics* 118:1985–1993
90. Joinson C, Heron J, Butler R, Gontard AV, Butler U, Emond A, Golding J (2007) A United Kingdom Population-Based Study of Intellectual Capacities in Children With and Without Soiling, Daytime Wetting, and Bed-wetting. *Pediatrics* 120:308–316
91. Joinson C, Heron J, von Gontard A, Butler U, Golding J, Emond A (2008) Early Childhood Risk Factors Associated with Daytime Wetting and Soiling in School-age Children. *J Pediatr Psychol* 33:739–750
92. Kamp-Becker I, Quaschner K (2015) Autismus-Spektrum-Störungen. *Psychotherapeutenjournal* 14:34–41
93. Keller E (2013) Typische Symptome und geeignete Screeninginstrumente- Autismusdiagnose in der Praxis. *Pädiatrie*
94. Klin A, Lang J, Cicchetti DV, Volkmar FR (2000) Brief report: Interrater reliability of clinical diagnosis and DSM-IV criteria for autistic disorder: results of the DSM-IV autism field trial. *J Autism Dev Disord* 30:163–167
95. Koppen IJN, von Gontard A, Chase J, Cooper CS, Rittig CS, Bauer SB, Homsy Y, Yang SS, Benninga MA (2016) Management of functional nonretentive fecal incontinence in children: Recommendations from the International Children’s Continence Society. *J Pediatr Urol* 12:56–64
96. Kovacevic L, Jurewicz M, Dabaja A, Thomas R, Diaz M, Madgy DN, Lakshmanan Y (2013) Enuretic children with obstructive sleep apnea syndrome: Should they see otolaryngology first? *J Pediatr Urol* 9:145–150
97. Kuhn S, Natale N, Siemer S, Stoeckle M, von Gontard A (2009) Clinical differences in daytime wetting subtypes: urge incontinence and postponed voiding. *J Urol* 182:1967–1972
98. Kwak KW, Lee Y-S, Park KH, Baek M (2010) Efficacy of desmopressin and enuresis alarm as first and second line treatment for primary monosymptomatic nocturnal enuresis: prospective randomized crossover study. *J Urol* 184:2521–2526
99. Kwon H, Ow AW, Pedatella KE, Lotspeich LJ, Reiss AL (2004) Voxel-based morphometry elucidates structural neuroanatomy of high-functioning autism and Asperger syndrome. *Dev Med Child Neurol* 46:760–764

100. Landgraf JM, Abidari J, Cilento BG, Cooper CS, Schulman SL, Ortenberg J (2004) Coping, commitment, and attitude: quantifying the everyday burden of enuresis on children and their families. *Pediatrics* 113:334–344
101. Largo RH, Molinari L, von Siebenthal K, Wolfensberger U (1999) Development of bladder and bowel control: significance of prematurity, perinatal risk factors, psychomotor development and gender. *Eur J Pediatr* 158:115–122
102. Laumonnier F, Bonnet-Brilhault F, Gomot M, Blanc R, David A, Moizard M-P, Raynaud M, Ronce N, Lemonnier E, Calvas P, Laudier B, Chelly J, Fryns J-P, Ropers H-H, Hamel BCJ, Andres C, Barthélémy C, Moraine C, Briault S (2004) X-linked mental retardation and autism are associated with a mutation in the NLGN4 gene, a member of the neuroligin family. *Am J Hum Genet* 74:552–557
103. Le Couteur A, Lord C, Rutter M (2003) *The Autistic Diagnostic Interview-Revised (ADI-R)*. Western Psychological Services, Los Angeles
104. Lee DO, Ousley OY (2006) Attention-Deficit Hyperactivity Disorder Symptoms in a Clinic Sample of Children and Adolescents with Pervasive Developmental Disorders. *J Child Adolesc Psychopharmacol* 16:737–746
105. Lehmkuhl G, Poustka F, Holtmann M, Steiner H (2013) *Praxishandbuch Kinder- und Jugendpsychiatrie*. 2013th edition. Hogrefe Verlag
106. Loening-Baucke V (1997) Urinary incontinence and urinary tract infection and their resolution with treatment of chronic constipation of childhood. *Pediatrics* 100:228–232
107. Malow BA, McGrew SG, Harvey M, Henderson LM, Stone WL (2006) Impact of treating sleep apnea in a child with autism spectrum disorder. *Pediatr Neurol* 34:325–328
108. Maulik PK, Mascarenhas MN, Mathers CD, Dua T, Saxena S (2011) Prevalence of intellectual disability: a meta-analysis of population-based studies. *Res Dev Disabil* 32:419–436
109. McElhanon BO, McCracken C, Karpen S, Sharp WG (2014) Gastrointestinal Symptoms in Autism Spectrum Disorder: A Meta-analysis. *Pediatrics* 133:872–883
110. McGrath ML, Mellon MW, Murphy L (2000) Empirically Supported Treatments in Pediatric Psychology: Constipation and Encopresis. *J Pediatr Psychol* 25:225–254
111. Morrow EM, Yoo S-Y, Flavell SW, Kim T-K, Lin Y, Hill RS, Mukaddes NM, Balkhy S, Gascon G, Hashmi A, Al-Saad S, Ware J, Joseph RM, Greenblatt R, Gleason D, Ertelt JA, Apse KA, Bodell A, Partlow JN, Barry B, Yao H, Markianos K, Ferland RJ, Greenberg ME, Walsh CA (2008) Identifying autism loci and genes by tracing recent shared ancestry. *Science* 321:218–223
112. Mostafavi S-H, Hooman N, Hallaji F, Emami M, Aghelnezhad R, Moradi-Lakeh M, Otukesh H (2012) The correlation between bladder volume wall index and the pattern of uroflowmetry/external sphincter electromyography in children with lower urinary tract malfunction. *J Pediatr Urol* 8:367–374
113. Müller L, Bergström T, Hellström M, Svensson E, Jacobsson B (2000) Standardized ultrasound method for assessing detrusor muscle thickness in children. *J Urol* 164:134–138
114. Müller L, Jacobsson B, Mårild S, Hellström M (2001) Detrusor thickness in healthy children assessed by a standardized ultrasound method. *J Urol* 166:2364–2367
115. Munesue T, Ono Y, Mutoh K, Shimoda K, Nakatani H, Kikuchi M (2008) High prevalence of bipolar disorder comorbidity in adolescents and young adults with high-

functioning autism spectrum disorder: A preliminary study of 44 outpatients. *J Affect Disord* 111:170–175

116. Nevés T, von Gontard A, Hoebeke P, Hjälmås K, Bauer S, Bower W, Jørgensen TM, Rittig S, Vande Walle J, Yeung C-K, Djurhuus JC (2006) The Standardization of Terminology of Lower Urinary Tract Function in Children and Adolescents: Report from the Standardisation Committee of the International Children's Continence Society. *J Urol* 176:314–324
117. Nicholson T, Williams D, Carpenter K, Kallitsounaki A (2019) Interoception is Impaired in Children, But Not Adults, with Autism Spectrum Disorder. *J Autism Dev Disord* 49:3625–3637
118. Niemczyk J, Wagner C, von Gontard A (2018) Incontinence in autism spectrum disorder: a systematic review. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 27:1523–1537
119. Niemczyk J, Schäfer S, Becker N, Equit M, von Gontard A (2018) Psychometric properties of the “parental questionnaire: Enuresis/urinary incontinence” (PQ-EnU). *Neurol Urodyn* 37:2209–2219
120. Olbing H (1993) *Enuresis und Harninkontinenz bei Kindern*. Hans Marseille Verlag, München
121. Ornitz EM, Russell AT, Hanna GL, Gabikian P, Gehricke JG, Song D, Guthrie D (1999) Prepulse inhibition of startle and the neurobiology of primary nocturnal enuresis. *Biol Psychiatry* 45:1455–1466
122. Poustka F (2007) Therapeutic options in autism. *MMW Fortschr Med* 149:38–40
123. Rane P, Cochran D, Hodge SM, Haselgrove C, Kennedy D, Frazier JA (2015) Connectivity in Autism: A review of MRI connectivity studies. *Harv Rev Psychiatry* 23:223–244
124. Rasquin A, Lorenzo CD, Forbes D, Guiraldes E, Hyams JS, Staiano A, Walker LS (2006) Childhood Functional Gastrointestinal Disorders: Child/Adolescent. *Gastroenterology* 130:1527–1537
125. Raven JC (1937) Visual discrimination tests. *Eugen Rev* 28:345
126. Raven JC, Raven J, Court JH (2002) *CPM - Colored Progressive Matrices: Manual*. Pearson, Frankfurt am Main
127. Remschmidt H, Schmidt MH, Poustka F (2001) *Multiaxiales Klassifikationsschema für psychische Störungen des Kindes- und Jugendalters nach ICD-10 der WHO, 4. Auflage*. Huber, Bern
128. Remschmidt H, Kamp-Becker I (2007) Das Asperger-Syndrom – eine Autismus-Spektrum-Störung. *Dtsch Arztebl* 13:743–751
129. Remschmidt H, Kamp-Becker I (2008) Tiefgreifende Entwicklungsstörung: Autismus-Spektrum-Störung. In: Remschmidt H, Mattejat F, Warnke A, *Therapie psychischer Störungen bei Kindern und Jugendlicher*. Georg Thieme Verlag, Stuttgart
130. Richdale AL (1999) Sleep problems in autism: prevalence, cause, and intervention. *Dev Med Child Neurol* 41:60–66
131. Robson WL, Jackson HP, Blackhurst D, Leung AK (1997) Enuresis in children with attention-deficit hyperactivity disorder. *South Med J* 90:503–505
132. Sanders JL (2009) Qualitative or quantitative differences between Asperger's disorder and autism? Historical considerations. *J Autism Dev Disord* 39:1560–1567

133. Schäfer SK, Niemczyk J, von Gontard A, Pospeschill M, Becker N, Equit M (2018) Standard urotherapy as first-line intervention for daytime incontinence: a meta-analysis. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 27:949–964
134. Schmeck K, Poustka F, Döpfner M, Plück J, Berner W, Lehmkuhl G, Fegert JM, Lenz K, Huss M, Lehmkuhl U (2001) Discriminant validity of the Child Behaviour Checklist CBCL-4/18 in German samples. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 10:240–247
135. Schopler E (1997) Implementation of the TEACCH philosophy. *Handb Autism Pervasive Dev Disord* 767–795
136. Schreiner-Zink S, Fuhrmann P, von Gontard A (2009) Enuresis und Enkopresis. In Schneider, S. und Margraf, J. (Hrsg.) *Lehrbuch der Verhaltenstherapie, Bd. 3, Störungen im Kindes- und Jugendalter*. Springer, Berlin, Heidelberg
137. Shreeram S, He J-P, Kalaydjian A, Brothers S, Merikangas KR (2009) Prevalence of enuresis and its association with attention-deficit/hyperactivity disorder among U.S. children: results from a nationally representative study. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 48:35–41
138. Sillén U., Sölsnes E., Hellström A.L., Sandberg K. (2000) The voiding pattern of healthy preterm neonates. *J Urol* 163:278–281
139. Simonoff E, Pickles A, Charman T, Chandler S, Loucas T, Baird G (2008) Psychiatric Disorders in Children With Autism Spectrum Disorders: Prevalence, Comorbidity, and Associated Factors in a Population-Derived Sample. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 47:921–929
140. Smith L, Smith P, Lee SK (2000) Behavioural treatment of urinary incontinence and encopresis in children with learning disabilities: transfer of stimulus control. *Dev Med Child Neurol* 42:276–279
141. Son JS, Zheng LJ, Rowehl LM, Tian X, Zhang Y, Zhu W, Litcher-Kelly L, Gadow KD, Gathungu G, Robertson CE, Ir D, Frank DN, Li E (2015) Comparison of Fecal Microbiota in Children with Autism Spectrum Disorders and Neurotypical Siblings in the Simons Simplex Collection. *PloS One* 10:e0137725
142. Stern HP, Stroh SE, Fiedorek SC, Kelleher K, Mellon MW, Pope SK, Rayford PL (1995) Increased plasma levels of pancreatic polypeptide and decreased plasma levels of motilin in encopretic children. *Pediatrics* 96:111–117
143. Swithinbank LV, Heron J, von Gontard A, Abrams P (2010) The natural history of daytime urinary incontinence in children: a large British cohort. *Acta Paediatr Oslo Nor* 1992 99:1031–1036
144. Thüroff JW, Bunke B, Ebner A, Faber P, de Greeter P, Hannappel I, Heidler H, Madersbacher H, Melchior H, Schäfer W, Schwenzer T, Stöckle M (1991) Randomized, double-blind, multicenter trial on treatment of frequency, urgency and incontinence related to detrusor hyperactivity: Oxybutynin versus propantheline versus placebo. *J Urol* 145:813–817
145. Tuchman R (2003) Autism. *Neurol Clin* 21:915–932
146. Umlauf MG, Chasens ER (2003) Sleep disordered breathing and nocturnal polyuria: nocturia and enuresis. *Sleep Med Rev* 7:403–411
147. Unnewehr S, Schneider S, Margraf J (1998) *Kinder-DIPS: Diagnostisches Interview bei psychischen Störungen im Kindes- und Jugendalter*. 1. Aufl. 1995. Korr. Nachdruck edition. Springer, Berlin

148. van den Berg MM, Benninga MA, Di Lorenzo C (2006) Epidemiology of childhood constipation: a systematic review. *Am J Gastroenterol* 101:2401–2409
149. van der Wal MF, Benninga MA, Hirasing RA (2005) The prevalence of encopresis in a multicultural population. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 40:345–348
150. van Kerrebroeck PEV (2002) Experience with the long-term use of desmopressin for nocturnal enuresis in children and adolescents. *BJU Int* 89:420–425
151. van Londen A, van Londen-Barentsen MW, van Son MJ, Mulder GA (1993) Arousal training for children suffering from nocturnal enuresis: a 2 1/2 year follow-up. *Behav Res Ther* 31:613–615
152. van 't Hof M, Ester WA, Serdarevic F, van Berckelaer-Onnes I, Hillegers MHJ, Tie-meier H, Hoek HW, Jansen PW (2019) The sex-specific association between autistic traits and eating behavior in childhood: An exploratory study in the general population. *Appetite* 147:104519
153. Vijverberg MA, Elzinga-Plomp A, Messer AP, van Gool JD, de Jong TP (1997) Bladder rehabilitation, the effect of a cognitive training programme on urge incontinence. *Eur Urol* 31:68–72
154. von Gontard A, Lehmkuhl G (1997) “Enuresis diurna” is not a diagnosis--new results on classification, pathogenesis and therapy of functional urinary incontinence in childhood. *Prax Kinderpsychol Kinderpsychiatr* 46:92–112
155. von Gontard A (1998) Day and Night Wetting in Children — A Paediatric and Child Psychiatric Perspective. *J Child Psychol Psychiatry* 39:439–451
156. von Gontard A, Mauer-Mucke K, Plück J, Berner W, Lehmkuhl G (1999) Clinical behavioral problems in day- and night-wetting children. *Pediatr Nephrol Berl Ger* 13:662–667
157. von Gontard A (2001) Einnässen im Kindesalter: Erscheinungsformen - Diagnostik - Therapie. Thieme, Stuttgart
158. Von Gontard A, Laufersweiler-Plass C, Backes M, Zerres K, Rudnik-Schöneborn S (2001) Enuresis and urinary incontinence in children and adolescents with spinal muscular atrophy. *BJU Int* 88:409–413
159. von Gontard A, Backes M, Laufersweiler-Plass C, Wendland C, Lehmkuhl G, Zerres K, Rudnik-Schöneborn S (2002) Psychopathology and familial stress - comparison of boys with Fragile X syndrome and spinal muscular atrophy. *J Child Psychol Psychiatry* 43:949–957
160. von Gontard A (2004) Psychological and psychiatric aspects of nocturnal enuresis and functional urinary incontinence. *Urol Ausg A* 43:787–794
161. Von Gontard A, Hollmann E (2004) Comorbidity of functional urinary incontinence and encopresis: somatic and behavioral associations. *J Urol* 171:2644–2647
162. von Gontard A, Nevéus T (2006) Management of disorders of bladder and bowel control in childhood. MacKeith, London
163. von Gontard A, Freitag CM, Seifen S, Pukrop R, Röhling D (2006) Neuromotor development in nocturnal enuresis. *Dev Med Child Neurol* 48:744–750
164. Von Gontard A (2007) Praxis der Kinderpsychologie und Kinderpsychiatrie. VandenhoeckRuprecht Gött 56:493–510
165. von Gontard A (2010) Säuglings- und Kleinkindpsychiatrie: Ein Lehrbuch. 1.Aufl.

Kohlhammer, Stuttgart

166. von Gontard A, Heron J, Joinson C (2010) Factors associated with low and high voiding frequency in children with diurnal urinary incontinence. *BJU Int* 105:396–401
167. von Gontard A (2010) Leitfaden Kinder- und Jugendpsychotherapie, Band 15, Enkopresis. Hogrefe, Göttingen
168. von Gontard A (2011) Elimination disorders: a critical comment on DSM-5 proposals. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 20:83–88
169. von Gontard A, Baeyens D, Van Hoecke E, Warzak WJ, Bachmann C (2011) Psychological and psychiatric issues in urinary and fecal incontinence. *J Urol* 185:1432–1436
170. von Gontard A, Moritz AM, Thome-Granz S, Freitag C (2011) Association of attention deficit and elimination disorders at school entry: a population based study. *J Urol* 186:2027–2032
171. von Gontard, A (2012) Enuresis. In: Rey JM (ed) IACAPAP e-Textbook of Child and Adolescent Mental Health. International Association for Child and Adolescent Psychiatry and Allied Professions, Geneva. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 52:321–323
172. von Gontard A (2013) Urinary incontinence in children with special needs. *Nat Rev Urol* 10:667–674
173. von Gontard A, Pirrung M, Niemczyk J, Equit M (2015) Incontinence in children with autism spectrum disorder. *J Pediatr Urol* 11:2641–2647
174. von Gontard A, Equit M (2015) Comorbidity of ADHD and incontinence in children. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 24:127–140
175. von Gontard A, Niemczyk J, Thomé-Granz S, Nowack J, Moritz A-M, Equit M (2015) Incontinence and parent-reported oppositional defiant disorder symptoms in young children—a population-based study. *Pediatr Nephrol* 30:1147–1155
176. von Gontard A (2018) Enuresis. 3., vollständig überarbeitete Auflage. Hogrefe Verlag, Göttingen
177. von Wendt L, Simila S, Niskanen P, Järverlin MR (1990) Development of bowle and bladder control in the mentally retarded. *Dev Med Child Neurol* 32:515–518
178. Voskuil WP, van Ginkel R, Benninga MA, Hart GA, Taminau JAJM, Boeckxstaens GE (2006) New insight into rectal function in pediatric defecation disorders: disturbed rectal compliance is an essential mechanism in pediatric constipation. *J Pediatr* 148:62–67
179. Wagner C, Equit M, Niemczyk J, von Gontard A (2015) Obesity, overweight and eating problems in children with incontinence. *J Pediatr Urol* 11:(4)
180. Williams JHG, Waiter GD, Gilchrist A, Perrett DI, Murray AD, Whiten A (2006) Neural mechanisms of imitation and ‘mirror neuron’ functioning in autistic spectrum disorder. *Neuropsychologia* 44:610–621
181. Williams PG, Sears LL, Allard A (2004) Sleep problems in children with autism. *J Sleep Res* 13:265–268
182. Wirtz MAH (2014) Klassifikation psychischer Störungen nach der ICD-10-GM. In: Dorsch- Lexikon der Psychologie. 17: 872, Hans Huber, Bern
183. World Health Organization (WHO) (1993) The ICD-10 classification of mental and behavioural disorders- diagnostic criteria for research. WHO, Genf

184. Wright AJ (2015) The epidemiology of childhood incontinence. *Pediatric Incontinence: Evaluation and Clinical Management* 37-60.
185. Yang P-Y, Meng N-H, Chieh-lung Chou E (2010) Voiding Dysfunctions in Children with Mental Retardation. *Neurourol Urodyn* 29:1272–1275
186. Yang T-K, Huang K-H, Chen S-C, Chang H-C, Yang H-J, Guo Y-J (2013) Correlation between clinical manifestations of nocturnal enuresis and attentional performance in children with attention deficit hyperactivity disorder (ADHD). *J Formos Med Assoc Taiwan Yi Zhi* 112:41–47
187. Yeargin-Allsopp M, Rice C, Karapurkar T, Doernberg N, Boyle C, Murphy C (2003) Prevalence of Autism in a US Metropolitan Area. *JAMA* 289:49–55
188. Yeung CK, Sreedhar B, Sihoe JDY, Sit FKY, Lau J (2006) Differences in characteristics of nocturnal enuresis between children and adolescents: a critical appraisal from a large epidemiological study. *BJU Int* 97:1069–1073
189. Zilbovicius M, Garreau B, Samson Y, Remy P, Barthélémy C, Syrota A, Lelord G (1995) Delayed maturation of the frontal cortex in childhood autism. *Am J Psychiatry* 152:248–252
190. Zink S, Freitag CM, von Gontard A (2008) Behavioral comorbidity differs in subtypes of enuresis and urinary incontinence. *J Urol* 179:295–298

7 Publikationen

Publikation

Niemczyk J, Fischer R, Wagner C, Burau A, Link T & von Gontard A (2019) Detailed assessment of incontinence, psychological problems and parental stress in children with autism spectrum disorder. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 1966-1975

Vorträge

Niemczyk J, Wagner C, Burau A, Fischer R, Link T & von Gontard A (2017) Incontinence, psychological problems and parental stress in children with Autism Spectrum Disorder. 17th International Congress of ESCAP, 09.-11. Juli, 2017 Genf.

Niemczyk J, Wagner C, Link T, Burau A, Fischer R & von Gontard A (2017) Ausscheidungsstörungen, psychisch Auffälligkeiten und elterlicher Stress bei Kindern und Jugendlichen mit Autismus- Spektrum- Störungen 35. DGKJP Kongress. 22.-25. März, 2017, Ulm

Poster

Niemczyk J, Wagner C, Link T, Burau A, Fischer R & von Gontard A (2016) Incontinence, psychological problems and parental stress in children and adolescents with Autism Spectrum Disorder. ICCS Annual Meeting. 28. Juni bis 02. Juli, 2016, Kyoto.

Wagner C, Niemczyk J, Link T, Burau A, Fischer R & von Gontard A (2016) Incontinence, psychological problems and parental stress in children and adolescents with Autism Spectrum Disorder. The 19th SSBP International Research Symposium. 10.-11. September, 2016, Siena.

8 Danksagung

Mein außerordentlicher Dank gilt Herrn Prof. Dr. med. Alexander von Gontard, ohne dessen Hilfe die Anfertigung der vorliegenden Dissertation nicht realisierbar gewesen wäre.

Ich bedanke mich bei Frau Dipl. Psychologin Dr. Justine Hussong für die intensive Betreuung, den fachlichen Rückhalt bei Herausforderungen und die großartige Unterstützung bei der Durchführung und Auswertung der Untersuchungen. Bei Frau Catharina Wagner und Frau Dipl. Psychologin Dr. Justine Hussong möchte ich mich im speziellen für die Einweisung und Hilfestellung bei der Sonographie, Uroflowmetrie sowie die Durchführung der Elterninterviews und Intelligenztestungen bedanken.

Bedanken möchte ich mich beim gesamten Team der Spezialambulanz für Autismus des Universitätsklinikums des Saarlandes, die eine intensive und freundliche Zusammenarbeit ermöglichten. Den Sekretärinnen, Ärzten und Psychologen, die stets bemüht waren, uns Räumlichkeiten und Materialien zur Verfügung zu stellen. Ein besonderer Dank geht an Frau Dr. Anette Voran, Frau Dipl. Psychologin Wera Otto, Frau Dipl. Psychologin Ellen Huy und Herr Dipl. Psychologe Dr. Roman Fischer für die großartige Unterstützung bei der Patientenrekrutierung.

Weiter danke ich besonders den Kindern und Eltern, die sich bereit erklärten an der zeitaufwendigen Studie teilzunehmen und ohne deren Bereitschaft und Vertrauen die Dissertation nicht ausführbar gewesen wäre.

Ein persönliches Dankeschön richtet sich an Herrn Dipl. Psychologe Dr. Roman Fischer und Cand med. Theresa Link, ohne deren Mitarbeit die Datenerhebung sowie ein Ausweg aus diversen herausfordernden Situationen nicht vorzustellen war.

Auch bedanke ich mich bei meinen Freunden Sarah Peters, Laura Felten, Daniela Gutfreund, Johanna-Marie Zeibig und Joice Palatty, die mich im Rahmen der Ausarbeitung der Dissertation unterstützt und bei Krisen aufgefangen haben.

An dieser Stelle geht ein ganz besonderer Dank an meine Eltern Sabine Burau und Hans-Joachim Neumann-Bureau ohne deren Förderung, Rückhalt und Ermutigung die Ausführung dieser Arbeit nicht vorstellbar gewesen wäre. Ein persönliches Dankeschön geht an meinen Bruder Michel Burau, für sein Verständnis, seine Zuversicht und Ermunterung zu jeder Stunde.

9 Anhang

1.	<i>Anhang: Einverständniserklärung.....</i>	<i>84</i>
2.	<i>Anhang: Studieninformationsblatt - Patientengruppe.....</i>	<i>85</i>
3.	<i>Anhang: Studieninformationsblatt - Kontrollgruppe.....</i>	<i>88</i>
4.	<i>Anhang: 48-Stunden-Miktionsprotokoll</i>	<i>91</i>
5.	<i>Anhang: Enuresis-Enkopresisfragebogen</i>	<i>92</i>
6.	<i>Anhang: Körperliche Untersuchung.....</i>	<i>95</i>
7.	<i>Anhang: Uroflow System Flo Point Elite</i>	<i>99</i>
8.	<i>Anhang: Uroflowmetrie-Grafik: Glockenkurve.....</i>	<i>100</i>

1. Anhang: Einverständniserklärung

	Universitätsklinikum des Saarlandes und Medizinische Fakultät der Universität des Saarlandes Klinik für Kinder- und Jugendpsychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie Gebäude 90.2, D-66421 Homburg/Saar Leitung: Univ.-Prof. Dr. med. Alexander von Gontard
--	---

Einverständniserklärung

zur Teilnahme an der Studie

„Ausscheidungsstörungen, psychische Auffälligkeiten und elterliche Belastung bei Kindern und Jugendlichen mit Autismus-Spektrum-Störungen“

Name der Mutter:

Name des Vaters:

Name des Kindes:

Adresse:

Telefonnummer:

Untersucher:

Datum:

Ich/wir wurden über die wissenschaftlichen Untersuchungen in der oben genannten Studie vollständig aufgeklärt und haben das Informationsschreiben zur Studie gelesen und verstanden.

Ich/ wir willigen ein, dass die im Rahmen der Studie gesammelten Daten ausschließlich für wissenschaftliche Zwecke erhoben und genutzt werden dürfen. Meine/unsere personenbezogenen Daten gelangen nicht in die Öffentlichkeit und werden streng vertraulich behandelt.

Die Teilnahme an der Studie ist freiwillig und ich/wir können zu jeder Zeit ohne Angabe von Gründen diese Zustimmung widerrufen, ohne dass dies nachteilige Folgen hat.

Ich/wir habe eine Kopie des Informationsschreiben und der Einverständniserklärung erhalten. Hiermit erkläre/n ich/wir uns freiwillig zur Teilnahme an dieser Studie bereit.

.....
Ort, Datum

.....
Unterschrift der Mutter

.....
Unterschrift des Vaters

.....
Unterschrift des Kindes

.....
Unterschrift des Versuchsleiters

2. Anhang: Studieninformationsblatt - Patientengruppe



Universitätsklinikum des Saarlandes und Medizinische Fakultät der Universität des Saarlandes

Klinik für Kinder- und Jugendpsychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie
Gebäude 28, Warburgring 78, D-66421 Homburg/Saar

Leitung: Univ.-Prof. Dr. med. Alexander von Gontard

Informationsschreiben zur Studie

„Ausscheidungsstörungen, psychische Auffälligkeiten und elterliche Belastungen bei Kindern mit Autismus-Spektrum-Störungen“

Sehr geehrte Eltern, sehr geehrte Betreuende, liebe Kinder,

einer der großen Schwerpunkte der Forschungsabteilung der Klinik für Kinder- und Jugendpsychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie sind Ausscheidungsstörungen (Einkoten, Einnässen) bei Kindern und Jugendlichen. Ausscheidungsstörungen haben enormen Einfluss auf das emotionale Befinden und die Entwicklung der Selbstständigkeit betroffener Kinder. Aber auch für Angehörige, wie Eltern und Geschwister können der erhöhte Pflege- und Betreuungsaufwand eine starke Belastung sein.

Das Ziel der Studie ist es, mithilfe von Untersuchungen den Zusammenhang von Autismus, Ausscheidungsproblemen und elterlichen Belastungen näher zu erforschen. Hieraus möchten wir neue Kenntnisse und Theorieansätze entwickeln und damit dazu beitragen, langfristig die Behandlung und das Beratungsangebot für betroffene Kinder und ihre Eltern zu verbessern.

Sie können uns dabei helfen, indem Sie an der Studie teilnehmen.

Wie läuft die Studie im Einzelnen ab?

Ablauf für Ihr Kind:

1. Ultraschalluntersuchung von Rektum und Blase
2. Harnstrahlmessung (hierzu uriniert das Kind in eine „Spezialtoilette“, d. h. einer normalen Toilette mit Messvorrichtung)

Alle Untersuchungen tun nicht weh und sind ungefährlich. Viele Kinder finden die „Spezialtoilette“ und die Ultraschalluntersuchungen sogar interessant. Sollten Sie

oder das Kind sich auch während der Testdurchführung gegen eine Teilnahme an der Studie entscheiden, ist ein Abbruch zu jeder Zeit ohne Angabe von Gründen möglich. Ihnen und Ihrem Kind entstehen dadurch keine Nachteile.

Ablauf für Sie:

Wir bitten Sie, kurze Fragebögen zu Ausscheidungsstörungen Ihres Kindes, zu Ihrem psychischen Wohlbefinden und zur elterlichen Belastung auszufüllen. Zudem möchten wir Sie bitten, zuhause ein 48h-Miktionsprotokoll über das Trink- und Miktionsverhalten Ihres Kindes auszufüllen. Am Untersuchungstag führen wir ein Elterninterview zu psychischen Symptomen Ihres Kindes mit Ihnen.

Wo findet die Untersuchung statt und wie viel Zeit muss ich mit meinem Kind einplanen?

Die Untersuchung wird in der Spezialambulanz für Autismus am Universitätsklinikum des Saarlandes durchgeführt und kann einfach mit Ihrem nächsten Termin kombiniert werden. Sie sollten sich ca. 45 min Zeit nehmen.

Was passiert mit den erhobenen Daten?

Die erhobenen persönlichen Daten werden streng vertraulich gehalten und pseudonymisiert ausgewertet.

Sobald die Daten ausgewertet sind, geben wir Ihnen auch gerne Rückmeldung über Testergebnisse und bieten Ihnen eine individuelle Beratung an.

Falls Sie und Ihr Kind für eine Teilnahme an der Studie bereit wären, wären wir Ihnen sehr dankbar.

Als Dankeschön erhalten Sie eine Aufwandsentschädigung von 30€ und Ihr Kind erhält eine Kleinigkeit zum Spielen.

Bei weiteren Fragen können Sie uns telefonisch (Herr Fischer: Tel. dienstlich: 06841/1614013 oder Handy: 0176-52316668/ Frau Link: 0151-40173146/ Frau Burau: 0176-31110013) oder per Email (roman.fischer@uks.eu/ link-theresa@t-online.de/ alinabureau@web.de) erreichen. Ihre Ansprechpartner direkt am Universitätsklinikum des Saarlandes sind Dipl.-Psych. Justine Niemczyk (Tel. 06841 – 16 24385; justine.niemczyk@uks.eu) oder Catharina Wagner (Tel. 06841 – 16 24148; catharina.wagner@uks.eu).

Gerne vereinbaren wir auch bei Wunsch nach näherer Information zur Studie einen Termin für ein persönliches Gespräch.

Vielen Dank für Ihre Mithilfe!

Wir freuen uns auf Sie!



Cand. Med. Theresa Link



Dpl. Psych. Roman Fischer



Cand. Med. Alina Burau

3. Anhang: Studieninformationsblatt - Kontrollgruppe



**Universitätsklinikum des Saarlandes und Medizinische Fakultät der
Universität des Saarlandes**

Klinik für Kinder- und Jugendpsychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie
Gebäude 28, Warburgring 78, D-66421 Homburg/Saar

Leitung: Univ.-Prof. Dr. med. Alexander von Gontard

Informationsschreiben zur Studie

(Kontrollgruppe)

„Ausscheidungsstörungen, psychische Auffälligkeiten und elterliche Belastungen bei Kindern mit Autismus-Spektrum-Störungen“

Sehr geehrte Eltern, sehr geehrte Betreuende, liebe Kinder,

einer der großen Schwerpunkte der Forschungsabteilung der Klinik für Kinder- und Jugendpsychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie sind Ausscheidungsstörungen (Einkoten, Einnässen) bei Kindern und Jugendlichen. Ausscheidungsstörungen haben enormen Einfluss auf das emotionale Befinden und die Entwicklung der Selbstständigkeit betroffener Kinder. Aber auch für Angehörige, wie Eltern und Geschwister können der erhöhte Pflege- und Betreuungsaufwand eine starke Belastung sein.

Das Ziel der Studie ist es, mithilfe von Untersuchungen den Zusammenhang von Autismus, Ausscheidungsproblemen und elterlichen Belastungen näher zu erforschen. Hieraus möchten wir neue Kenntnisse und Theorieansätze entwickeln und damit dazu beitragen, langfristig die Behandlung und das Beratungsangebot für betroffene Kinder und ihre Eltern zu verbessern.

Sie können uns dabei helfen, indem Sie an der Studie teilnehmen. Denn wir benötigen auch gesunde Kinder als Kontrollgruppe!

Wie läuft die Studie im Einzelnen ab?

Ablauf für Ihr Kind:

1. Ultraschalluntersuchung von Rektum und Blase
2. Harnstrahlmessung (hierzu uriniert das Kind in eine „Spezialtoilette“, d. h. einer normalen Toilette mit Messvorrichtung)
3. orientierende körperliche Untersuchung
4. Intelligenztest

Alle Untersuchungen tun nicht weh und sind ungefährlich. Viele Kinder finden die „Spezialtoilette“ und die Ultraschalluntersuchungen sogar interessant. Sollten Sie oder das Kind sich auch während der Testdurchführung gegen eine Teilnahme an der Studie entscheiden, ist ein Abbruch zu jeder Zeit ohne Angabe von Gründen möglich.

Ablauf für Sie:

Wir bitten Sie, kurze Fragebögen zu Ausscheidungsstörungen Ihres Kindes, zu Ihrem psychischen Wohlbefinden und zur elterlichen Belastung auszufüllen. Zudem möchten wir Sie bitten, zuhause ein 48h-Miktionsprotokoll über das Trink- und Miktionsverhalten Ihres Kindes auszufüllen. Am Untersuchungstag führen wir ein Elterninterview zu psychischen Symptomen Ihres Kindes mit Ihnen.

Wo findet die Untersuchung statt und wie viel Zeit muss ich mit meinem Kind einplanen?

Die Untersuchung wird in der Spezialambulanz für Autismus am Universitätsklinikum des Saarlandes durchgeführt. Sie sollten sich ca. 90 min Zeit nehmen.

Was passiert mit den erhobenen Daten?

Die erhobenen persönlichen Daten werden streng vertraulich gehalten und anonymisiert ausgewertet.

Sobald die Daten ausgewertet sind, geben wir Ihnen auch gerne Rückmeldung über Testergebnisse.

Falls Sie und Ihr Kind für eine Teilnahme an der Studie bereit wären, wären wir Ihnen sehr dankbar.

Sie erhalten eine Aufwandsentschädigung von 30€ und Ihr Kind erhält eine Kleinigkeit zum Spielen.

Bei weiteren Fragen können Sie uns telefonisch (Herr Fischer: Tel. dienstlich: 06841/1614013 oder Handy: 0176-52316668/Frau Link: 0151-40173146/Frau Burau: 0176-31110013) oder per Email (roman.fischer@uks.eu/ link-theresa@t-online.de/ alinaburau@web.de) erreichen. Ihre Ansprechpartner direkt am Universitätsklinikum des Saarlandes sind Dipl.-Psych. Justine Niemczyk (Tel. 06841 – 16 24385; justine.niemczyk@uks.eu) oder Catharina Wagner (Tel. 06841 – 16 24148; catharina.wagner@uks.eu).

Gerne vereinbaren wir auch bei Wunsch nach näherer Information zur Studie einen Termin für ein persönliches Gespräch.

Vielen Dank für Ihre Mithilfe!

Wir freuen uns auf Sie!



Cand. Med. Theresa Link



Dipl. Psych. Roman Fischer



Cand. Med. Alina Bura

5. Anhang: Enuresis-Enkopresisfragebogen

Elternfragebogen zu Ausscheidungsproblemen

Geburtsdatum des Kindes: _____ Geschlecht m w Körpergröße: _____ cm Körpergewicht: _____ kg

Erhebungsbogen ausgefüllt von: Mutter Vater Betreuer/Erzieher Sonstige: _____

Wo wohnt Ihr Kind? Bei Eltern In einer Einrichtung Sonstiges: _____

Welchen Kindergarten oder welche Schule besucht Ihr Kind? Regelschule/-kindergarten Förderschule/-kindergarten

Berufsschule/Werkstatt für geistig Behinderte Sonstiges: _____

Hat Ihr Kind einen Förderschwerpunkt in der Schule oder im Kindergarten? Wenn ja, welchen? Nein Emotional-sozial (E) Lernen (L) Geistige Behinderung (G)

Körperlich (K) Sprache/Sehen/Hören

Nimmt Ihr Kind regelmäßig Medikamente ein? Ja, folgende Medikamente: _____ Nein

Hat Ihr Kind eine körperliche Behinderung oder chronische Krankheit? Ja Nein

Falls ja, welche: _____

Berufsausbildung der Eltern (auch wenn nicht ausgeübt) Vater: ohne Abschluss Berufsausbildung Hochschulabschluss Sonstiges

Mutter: ohne Abschluss Berufsausbildung Hochschulabschluss Sonstiges

Einnässen tagsüber

1. Nässt Ihr Kind momentan am Tag ein (auch, wenn es eine Windel trägt)? Ja Nein → Weiter mit Frage 2

Falls ja:

Wie oft nässt Ihr Kind tagsüber ein? täglich 2x/Woche oder mehr 1x/Monat oder mehr seltener

Wie häufig nässt Ihr Kind pro Tag ein? 1-2x 3-4x 5-6x häufiger

Nimmt Ihr Kind das Einnässen wahr? Ja Nein

Einnässen in der Nacht

2. Nässt Ihr Kind momentan nachts ein (auch, wenn es eine Windel trägt)? Ja Nein → Weiter mit Frage 3

Falls ja:

Wie oft nässt Ihr Kind nachts ein? jede Nacht 2x/Woche oder mehr 1x/Monat oder mehr seltener

War Ihr Kind nachts schon mal länger als 6 Monate trocken? Nein Ja, im Alter von _____ Jahren

Wird es durch Harndrang wach? Ja Nein

Ist es auffällig schwer erweckbar? Ja Nein

Wird es nachts im nassen Bett wach? Ja Nein Nein, weil es eine Windel trägt

Nässt(e) jemand lange aus der Verwandtschaft ein? Elternteil Geschwisterkind Tante, Onkel Sonstige

Einkoten

3. Kotet Ihr Kind momentan tagsüber ein (auch, wenn es eine Windel trägt)? Ja Nein → Weiter mit Frage 4

Falls ja:

An wie vielen Tagen kotet es ein? jeden Tag 2x/Woche oder mehr 1x/Monat oder mehr seltener

Wie häufig kotet Ihr Kind am Tag ein? 1-2x 3-4x 5-6x häufiger

Wie groß sind die Stuhlmengen? Schmierer klein mittel groß

Wie ist die Beschaffenheit des Stuhls? fest weich wässrig wechselnd

- Kotet Ihr Kind momentan nachts ein (auch, wenn es eine Windel trägt)? Ja Nein
- Falls ja: In wie vielen Nächten kotet es ein? jeden Tag 2x/Woche oder mehr 1x/Monat oder mehr seltener

Toilettengang

4. Trägt Ihr Kind tagsüber eine Windel? Nein gelegentlich Immer → Weiter bei **Frage 19**
5. Wie oft lässt Ihr Kind tagsüber Wasser? 1-3x 4-7x 8-12x 13x oder mehr
6. Wenn Sie Ihr Kind längere Zeit bei sich haben (Reisen, Einkaufen usw.), nach wie vielen Stunden muss es Wasserlassen? 0-1 Std. 1-2 Std. 3-4 Std. 5 Std. oder mehr
7. Muss Ihr Kind zu Beginn des Wasserlassens drücken? Immer Meistens Manchmal Nein
8. Muss sich Ihr Kind beeilen um rechtzeitig zur Toilette zu kommen, wenn es Wasser lassen muss? Immer Meistens Manchmal Nein
9. Versucht Ihr Kind, das Wasserlassen hinauszuschieben, indem es die Beine verschränkt, in die Hocke geht, usw.?
Falls ja: In welchen Situationen? Immer Meistens Manchmal Nein
10. Macht sich Ihr Kind nass, während es zur Toilette läuft um Wasser zu lassen? Immer Meistens Manchmal Nein
11. Muss Ihr Kind sofort zur Toilette laufen, um Wasser zu lassen, auch wenn es das erst vor kurzem gemacht hat? Immer Meistens Manchmal Nein
12. Müssen Sie Ihr Kind häufiger zum Wasserlassen auffordern? Immer Meistens Manchmal Nein
13. Erfolgt das Wasserlassen mit Unterbrechungen? Immer Meistens Manchmal Nein
14. Haben Sie den Eindruck, dass es sich genügend Zeit zum Wasserlassen nimmt? Immer Meistens Manchmal Nein
15. Hat Ihr Kind plötzlichen, überstarken Harn-drang? Immer Meistens Manchmal Nein
16. Besteht ständiges Harnträufeln? Immer Meistens Manchmal Nein
17. Kommt es nach dem Gang auf die Toilette zum Harnverlust? Immer Meistens Manchmal Nein
18. Hatte Ihr Kind in den letzten 4 Wochen eine Harnwegsinfektion (Blasen-, Nierenbecken-entzündung)? Ja Nein Weiß ich nicht

Stuhlverhalten

19. Wie oft hat Ihr Kind Stuhlgang? täglich jeden 2. Tag 2x/Woche seltener
20. Wie ist die Beschaffenheit des Stuhls? hart weich wässrig wechselnd
21. Verspürt Ihr Kind Schmerzen beim Stuhlgang? Ja Nein weiß ich nicht
22. Hatte Ihr Kind in den letzten 2 Monaten einen so großen Stuhlgang, dass er die Toilette verstopft hat? Ja Nein
23. Wie oft hält ihr Kind Stuhl zurück? täglich 1x/Woche oder mehr 1x/Monat oder mehr Nie
24. Gibt es Hinweise auf Stuhlmassen im Enddarm (z. B. bei ärztlicher Untersuchung)? Ja Nein
25. Wie groß sind die Stuhlmengen? klein mittel groß
26. Leidet Ihr Kind an Bauchschmerzen? Ja Nein
27. Leidet Ihr Kind an Verstopfung? Ja Nein

Weitere Fragen

28. Hat Ihr Kind Probleme beim Essen? Ja Nein

→ Falls ja, bitte beschreiben Sie die Probleme: _____

- 29. Hat Ihr Kind Probleme beim Trinken?** Ja Nein
 ➔ Falls ja, bitte beschreiben Sie die Probleme: _____
- 30. Wie viel Flüssigkeit trinkt Ihr Kind am Tag?** bis ½ l ½ - 1 l 1 - 1½ l mehr als 1½ l
- 31. Muss Ihr Kind zum Trinken aufgefordert werden?** Ja Nein
- 32. Braucht Ihr Kind Hilfe beim Trinken?** Ja Nein
- 33. Hat Ihr Kind Schluckschwierigkeiten?** Ja Nein
- 34. Wann trinkt Ihr Kind?** Überwiegend morgens Überwiegend abends Über den Tag verteilt
- 35. Haben Sie, Ihr Mann (Ihre Frau) oder Geschwister bzw. andere Verwandte des Kindes ab einem Alter von 5 Jahren eingenässt?** Ja Nein ➔ Weiter mit **Frage 36**
 Falls ja: wer und wann
- | | | | |
|---|-------------------------------------|---------------------------------------|--|
| Mutter | <input type="checkbox"/> Nur nachts | <input type="checkbox"/> Nur tagsüber | <input type="checkbox"/> Tags und nachts |
| Vater | <input type="checkbox"/> Nur nachts | <input type="checkbox"/> Nur tagsüber | <input type="checkbox"/> Tags und nachts |
| Bruder/Schwester | <input type="checkbox"/> Nur nachts | <input type="checkbox"/> Nur tagsüber | <input type="checkbox"/> Tags und nachts |
| Bruder/Schwester | <input type="checkbox"/> Nur nachts | <input type="checkbox"/> Nur tagsüber | <input type="checkbox"/> Tags und nachts |
| Bruder/Schwester | <input type="checkbox"/> Nur nachts | <input type="checkbox"/> Nur tagsüber | <input type="checkbox"/> Tags und nachts |
| Sonstige _____ (Bitte nennen; z.B. Onkel, Großvater etc des Kindes) | <input type="checkbox"/> Nur nachts | <input type="checkbox"/> Nur tagsüber | <input type="checkbox"/> Tags und nachts |
| Sonstige _____ (Bitte nennen; z.B. Onkel, Großvater etc des Kindes) | <input type="checkbox"/> Nur nachts | <input type="checkbox"/> Nur tagsüber | <input type="checkbox"/> Tags und nachts |
- 36. Haben Sie, Ihr Mann (Ihre Frau) oder Geschwister bzw. andere Verwandte des Kindes ab einem Alter von 4 Jahren eingekotet oder litten an Verstopfung?** Ja Nein
 Falls ja: wer und wann
- | | | |
|---|-----------------------------------|--------------------------------------|
| Mutter | <input type="checkbox"/> Einkoten | <input type="checkbox"/> Verstopfung |
| Vater | <input type="checkbox"/> Einkoten | <input type="checkbox"/> Verstopfung |
| Bruder/Schwester | <input type="checkbox"/> Einkoten | <input type="checkbox"/> Verstopfung |
| Bruder/Schwester | <input type="checkbox"/> Einkoten | <input type="checkbox"/> Verstopfung |
| Bruder/Schwester | <input type="checkbox"/> Einkoten | <input type="checkbox"/> Verstopfung |
| Sonstige _____ (Bitte nennen; z.B. Onkel, Großvater etc des Kindes) | <input type="checkbox"/> Einkoten | <input type="checkbox"/> Verstopfung |
| Sonstige _____ (Bitte nennen; z.B. Onkel, Großvater etc des Kindes) | <input type="checkbox"/> Einkoten | <input type="checkbox"/> Verstopfung |

6. Anhang: Körperliche Untersuchung

Klinik für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie Universitätsklinikum des Saarlandes

Leiter: Prof. Dr. A. von Gontard – 66421 Homburg/Saar

Neurologischer Status und Allgemeiner Körperlicher Befund

Name: _____ Datum: _____ Geschlecht: _____

geb. am: _____ Alter: _____

I. Neurologischer Status

	Normal- Befund	auffälliger Befund		Normal- befund	auffäll. Befund	nicht geprüft
Allgemein:						
Kooperation	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	meningitische Zeichen:	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Händigkeit:	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	links	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	rechts	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	beidh.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	nicht geprüft	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Schädel:

	Normalbef.	auffäll. Bef.	nicht gepr.		Normal- befund	auffäll. Befund	nicht geprüft
Druckempfindlichkeit:	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Narben:	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	nein	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	ja	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Dysmorphiezeichen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	nein	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	ja	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	welche? _____	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Hirnnerven:

	Normal- befund	auffäll. Befund	nicht geprüft		Normal- befund	auffäll. Befund	nicht geprüft
I. (Olf.) Geruch	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	V. (Trig.) Gesichts- Sensibilität	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
II. (Opt.)				VII. (Fac.)			
Visus rechts	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Gesichtssymmetrie	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Visus links	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Stirnrunzeln	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Gesichtsfeld bei Fingerprüfung	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	VIII. (statoac.)			
Fundus	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Gehör	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
III., IV., VI. (oculomot., trochl., abd.)				IX., X. (Glossoph., Vagus)			
Pupillenreaktion auf Licht	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Phonation	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Konvergenz	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Gaumensegel			
Pupillen (rund, isokor, mittelweit)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	(symm. innerviert)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Augenmotilität	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Schluckakt	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Ptosis	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	(subj. unbehindert)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Nystagmus	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Geschmacksempfindung	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	(subj. normal)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Lidschluß	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	XI. (Acc.)			
	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Sternocleidomastoideus	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Trapezius	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

XII. (Hypogl.)
 Zunge in Mittellinie Zungenmotorik
 Atrophie nein ja Faszikulation nein ja

Sonstiges (beschreiben):

Reflexe: (0 nicht auslösbar, + schwach, ++ mittel, +++ sehr lebhaft, 9 nicht geprüft)

	li	re		li	re		li	re
BSR C5/C6	___	___	PSR L2-L4	___	___	BHR Th 8-12	___	___
TSR C6/C7	___	___	ASR L5-S2	___	___	Kremaster L1/L2	___	___
RPR C6	___	___	Klonus	___	___	andere patho-		
			Babinski	___	___	logische Reflexe	<input type="checkbox"/> nein	<input type="checkbox"/> ja

Sensibilität:

	Normal-	auffäll.	nicht
	befund	befund	geprüft
Berührungssinn	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Motorisches System:

	Normal-	auffäll.	nicht
	befund	befund	geprüft
Liegen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Sitzen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Stehen (Romberg)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Underberger Tretversuch	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Gehen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Strichgang	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Hackengang	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Zehengang	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Einbeinstand rechts	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Einbeinstand links	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Einbeinhüpfen rechts	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Einbeinhüpfen links	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Sonstiges (Hampelmann)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Armhalteversuch rechts	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Armhalteversuch links	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Beinhalteversuch rechts	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Beinhalteversuch links	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Finger-Nase-Versuch
 Fingeroppositionstest
 Diadochokinese

Muskeltonus normoton hypoton hyperton

Grobe Kraft

Haltung

Unwillkürliche Bewegungen (choreif., athetoid, Tremor, fibrill., faszikuläre Zuckungen)

Assoziierte Bewegungen welche

Sonstiges:

Vegetatives Nervensystem:

	Normal-befund	auffäll. Befund	nicht geprüft		Normal-befund	auffäll. Befund	nicht geprüft
Cutis marmorata	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Akrozyanose	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
				Hyperhidrosis	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Auffällige und pathologische Befunde: (beschreiben)

	normal	leichte Auffäll.	pathol. Befund	keine Angabe
Grobneurologie	0 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	9 <input type="checkbox"/>
Feinneurologie	0 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	9 <input type="checkbox"/>

II. Körperlicher Befund

Größe cm Percentile
 Gewicht kg Percentile
 Kopfumfang: cm Percentile

Allgemeinzustand: ja nein

Ernährungszustand: gut mäßig schlecht

Pflegezustand: gut mäßig schlecht

Muskulatur: gut mäßig schlecht

Skelett und Extremitäten: gut mäßig schlecht

Haut (Schleimhäute): gut mäßig schlecht

Dysmorphiezeichen: ja nein

Mundhöhle:

Gebiss: gut mäßig schlecht

Zunge: gut mäßig schlecht

Rachen: gut mäßig schlecht

Tonsillen: gut mäßig schlecht

Ohren: gut mäßig schlecht

Schilddrüse: gut mäßig schlecht

Lymphknoten: gut mäßig schlecht

Thorax:

Lunge: gut mäßig schlecht

Atemgeräusch: gut mäßig schlecht

Nebengeräusche: ja nein

Herz: gut mäßig schlecht

Herztöne: gut mäßig schlecht

Herzgeräusche: ja nein

Puls: _____ /Min. Arrhythmie: ja nein

Blutdruck: _____ mm/Hg

Blutdruck: _____ mm/Hg

Abdomen:

Leber: gut mäßig schlecht

Milz: gut mäßig schlecht

sonstiges: ja nein

Niere: gut mäßig schlecht

Pubertätsentwicklung:

Stadium der Schambehaarung P1 P2 P3 P4 P5 P6 nicht erhoben

Stadium der Brustentwicklung B1 B2 B3 B4 B5 nicht erhoben/entfällt

Genital gut mäßig schlecht

Fehlbildung: _____

Deszensus: _____

Phimose: _____

Zusammenfassung:

Dokumentation:

	normal	leichte Auffälligkeiten	pathologisch nicht altersgemäß	keine Angabe
Päd.-Internistischer Befund	0 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	9 <input type="checkbox"/>

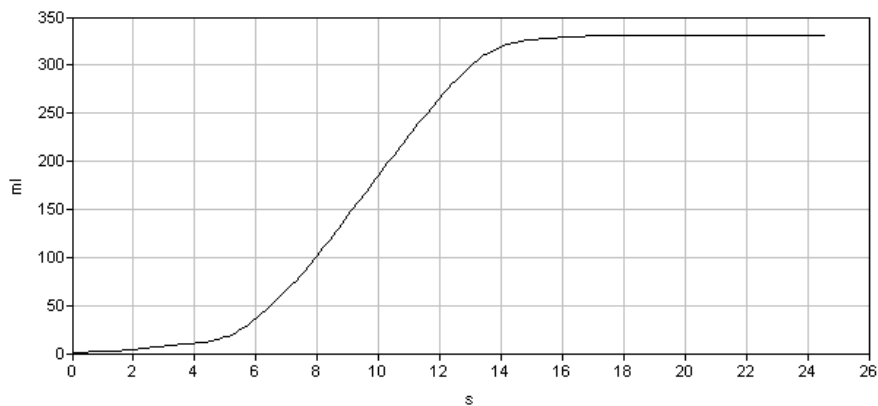
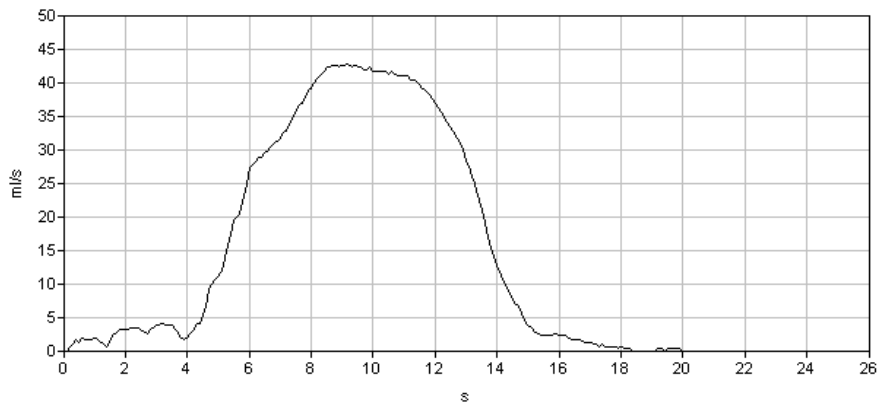
7. Anhang: Uroflow System Flo Point Elite



8. Anhang: Uroflowmetrie-Grafik: Glockenkurve

FloPoint® Details

Upload Date:	12/14/2015	Peak Flow:	42.8ml/s
Patient ID:	D200302	Average Flow:	19.3ml/s
Patient Name:		Time to Peak Flow:	9.1s
Operator:	Fischer_R	Voided Volume:	331ml
Physician:		Flow Time:	17.1s
Gender:		Pattern:	Continuous
Position:		Void Time:	17.1s
Normal Void for Patient:			



Physician Signature: _____

0570-0174 | 2724 | 45

10 Tabellenverzeichnis

Tabelle 1:	Formen der Enuresis nocturna.....	13
Tabelle 2:	Deskriptive Daten der Gesamtstichprobe.....	44
Tabelle 3:	Übersicht über die Prävalenz von Ausscheidungsstörungen in der Gesamtstichprobe.....	46
Tabelle 4:	Uroflowmetrie, 48-h-Miktionsprotokoll und Sonographie der Gesamtstichprobe im Vergleich.....	48
Tabelle 5:	Daten des Enuresis-Enkopresisfragebogens zum Einnässen im Vergleich.....	49
Tabelle 6:	Enuresis-Enkopresisfragebogen; Symptome der Enkopresis und Stuhlgewohnheiten der Gesamtstichprobe im Vergleich.....	51
Tabelle 7:	Ausscheidungsstörungen der ASS-Gruppe unter Berücksichtigung des IQ.....	53
Tabelle 8:	Urologische Symptome der ASS-Gruppe unter Berücksichtigung des IQ.....	54

Tag der mündlichen Prüfung: 21.08.2020

Dekan: Prof. Dr. Michael D. Menger

Erstberichterstatter: Prof. Dr. Alexander von Gontard

Zweitberichterstatter: Prof. Dr. Eva Möhler