

Aus der Klinik für Kinder- und Jugendpsychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie
Universitätsklinikum des Saarlandes, Homburg/Saar
Direktor: Prof. Dr. A. von Gontard

Internalisierende Störungen bei Kindern und Jugendlichen mit Autismus-Spektrum-Störung

**Dissertation zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin
der Medizinischen Fakultät
der UNIVERSITÄT DES SAARLANDES
2020**

vorgelegt von: Lara Weber, geb. Habib,
geb. am: 25.05.1991 in Diez a.d. Lahn

Tag der Promotion: 16.12.2020

Dekan: Univ.-Prof. Dr. med. Michael D. Menger

Berichterstatter: Prof. Dr. Alexander v. Gontard

Prof. Dr. Wolfgang Retz

Und alles was ihr tut mit Worten oder mit Werken, das tut alles im Namen des Herrn Jesus und dankt Gott, dem Vater, durch ihn. –Kolosser 3.17

Inhaltsverzeichnis

1. Kurzfassung	6
1.1. Deutsch.....	6
1.2. English.....	7
2. Einleitung.....	8
2.1. Autismus	8
2.1.1. Geschichtlicher Hintergrund	9
2.1.2. Definitionen der Autismus-Spektrum-Störung	10
2.1.3. Hochfunktionaler Autismus	12
2.1.4. Epidemiologie	13
2.1.5. Ätiologie der Autismus-Spektrum-Störung	13
2.1.6. Das „autistische Gehirn“	15
2.1.7. Autismus-Spektrum-Störung und relevante Komorbiditäten	16
2.2. Internalisierende Störungen bei Kindern- und Jugendlichen mit Autismus-Spektrum- Störung	17
2.2.1. Definition Depression	17
2.2.2. Definition Angststörungen.....	18
2.2.3. Definition Zwangsstörungen	20
2.2.4. Prävalenzen im Vergleich.....	20
2.2.5. Ätiologie internalisierender Störungen bei ASS.....	23
2.2.6. Symptomüberschneidung von Autismus-Spektrum-Störung mit internalisierenden Störungen.....	24
2.3. Hypothesen	25
3. Material und Methodik.....	27
3.1. Studiendesign.....	27

3.2.	Probandenkollektiv – Experimentalgruppe (EG)	27
3.2.1.	Einschlusskriterien.....	27
3.2.2.	Ausschlusskriterien	28
3.2.3.	Gruppenerhebung	28
3.3.	Probandenkollektiv – Kontrollgruppe (KG)	28
3.3.1.	Ein- und Ausschlusskriterien	29
3.4.	Fragebögen und Testung der Eltern.....	29
3.4.1.	Kinder-DIPS (Diagnostisches Interview bei psychischen Störungen im Kindes- und Jugendalter).....	30
3.4.2.	CBCL 4-18 (Child Behavior Checklist).....	30
3.4.3.	SDQ (Strenghts and Difficulties Questionnaire)	31
3.4.4.	FSK (Fragebogen zur sozialen Kommunikation – Autismus Screening)	32
3.4.5.	SES (Four Factor Index of Socioeconomic Status nach Hollingshead und Redlich)...	33
3.5.	Fragebogen und Testung der Kontrollprobanden	33
3.5.1.	DIKJ (Depressionsinventar für Kinder und Jugendliche)	33
3.5.2.	IQ-Testung anhand SPM (Standard Progressive Matrices).....	34
3.6.	Statistische Analyse.....	35
4.	<i>Ergebnisse</i>	36
4.1.	Stichprobenbeschreibung	36
4.2.	Kinder-DIPS	39
4.2.1.	Primäre und frühere DSM-IV TR Diagnosen von EG und KG im Vergleich	39
4.2.2.	Primäre und frühere ICD-10 Diagnosen von EG und KG im Vergleich	41
4.3.	Hypothese 2.....	43
4.3.1.	CBCL	43
4.3.2.	SDQ	43
4.4.	Hypothese 3.....	44
4.4.1.	DIKJ	44

4.5.	Hypothese 4.....	45
4.6.	Zusammenfassung der Ergebnisse	45
5.	<i>Diskussion</i>	46
5.1.	Hypothesen	46
5.1.1.	Hypothese 1.....	46
5.1.2.	Hypothese 2.....	48
5.1.3.	Hypothese 3.....	49
5.1.4.	Hypothese 4.....	50
5.2.	Methodische Stärken und Schwächen der Studie	51
5.3.	Ausblick	52
6.	<i>Danksagung</i>	<i>I</i>
7.	<i>Lebenslauf</i>	<i>II</i>
8.	<i>Abkürzungsverzeichnis</i>	<i>IV</i>
9.	<i>Tabellenverzeichnis</i>	<i>VI</i>
10.	<i>Literaturverzeichnis</i>	<i>VII</i>
11.	<i>Anhang</i>	<i>XVII</i>
11.1.	Informationsblatt und Einverständniserklärung	XVII

1. Kurzfassung

1.1. Deutsch

Die Prävalenz für Autismus-Spektrum-Störungen (ASS) beträgt zirka ein Prozent. Es ist eine Erkrankung, die meist im Kindesalter auftritt und ein Leben lang persistiert. Charakteristisch ist das Vorhandensein von Kommunikationsstörungen, repetitiven Verhaltensweisen und Schwierigkeiten bei sozialen Interaktionen, was eine Integration in die Gesellschaft erschwert. Der dadurch entstehende Leidensdruck wird auf Grund vorliegender Komorbiditäten noch verstärkt, was bei ca. 70 Prozent der Betroffenen der Fall ist. Zu diesen Komorbiditäten zählen mit einem nicht geringen Anteil von um die 40 Prozent auch die internalisierenden Störungen sprich Affektive- und Angststörung. Gegenwärtig liegt in Deutschland keine Studie vor, die das Auftreten von internalisierenden Störungen bei Kindern und Jugendlichen mit ASS untersucht und in Relation zu einer entsprechenden Vergleichsgruppe setzt.

In folgender Studie wurden 209 Probanden einer Experimentalgruppe (EG) im Alter von 7 bis 18 Jahren mit einer gleichaltrigen Kontrollgruppe (KG) mit 103 Probanden verglichen. Diese wurden in Eigen- und Fremdbeurteilung auf das Vorhandensein von internalisierenden Symptomen getestet und überprüft ob das Alter der Probanden Einfluss auf die Auftretenshäufigkeit der Symptome habe. Zum Einsatz kamen Fragebögen (CBCL, SDQ, DIKJ) und ein strukturiertes Elterninterview (K-DIPS). Die EG zeigte im K-DIPS signifikant häufiger das Vorhandensein von Affektiven- und Angststörungen, was sowohl Fremd- als auch Eigenbeurteilung bestätigten. Ein Einfluss des Alters auf das Auftreten von internalisierenden Störungen konnte nicht festgestellt werden.

Zusammenfassend kann gesagt werden, dass internalisierende Störungen bei Kindern und Jugendlichen mit ASS häufiger auftreten als bei gesunden Gleichaltrigen. Um sowohl eine Chronifizierung der Komorbiditäten zu vermeiden als auch den Leidensdruck der Betroffenen zu senken, ist es essentiell geeignetes Informationsmaterial und Screeningmethoden für betreuende Ärzte und Psychotherapeuten zur Verfügung zu stellen. Nur eine frühe Intervention kann verhindern, dass internalisierende Störungen bis ins Erwachsenenalter persistieren und den Betroffenen den Einstieg in die Arbeitswelt und die soziale Integration erschweren.

1.2. English

Autism spectrum disorder (ASD) has a prevalence of approximately one percent. It is a disorder that manifests in early childhood and continues on throughout the entire lifetime. It is characterised by repetitive behavioural patterns, inability to communicate properly, and general difficulties involving social interactions. Comorbidities, affecting approx. 70% of persons with ASD further decreases successful social integration.

40% of comorbidities encompass internalizing disorders such as affective and anxiety disorders. Currently, no studies in Germany have examined the occurrence of internalizing disorders in children and adolescents with ASD compared to a matched control group.

The following study was conducted with 103 participants in the study group (EG) who were compared to a control group (KG) of 209 participants, all between 7 and 18 years of age. The existence of internalizing symptoms and the influence of age were examined by self- and parent-assessments. Questionnaires (CBCL, SDQ, DIKJ) and a structured parental interview (K-DIPS) were used as instruments. Both the self- and parent-assessments confirmed that affective and anxiety disorders were significantly more frequent in the EG. Age did not have an influence of internalizing disorders.

In summary, internalizing disorders occur more frequently in children and adolescents with ASD than in their non-ASD peers. Accordingly, appropriate information and screening methods should be provided to physicians and psychotherapists to assess both chronic comorbidities and reduce the incapacitation. Preventing internalizing disorders from persisting on into adulthood and affecting social and workplace integration negatively can only be achieved through early intervention

2. Einleitung

2.1. Autismus

Seit den ersten Fallberichten über Autismus im Jahre 1911 wird sich sowohl von wissenschaftlicher, medizinischer, philosophischer und gesellschaftlicher Seite mit dem Thema intensiv auseinandergesetzt. Studien zur Klärung der Ätiologie wurden durchgeführt, Erklärungsmodelle zur autistischen Wahrnehmung entwickelt, Methoden erstellt, um sowohl den Familien als auch den Betroffenen Hilfestellungen an die Hand zu geben, um den Alltag und das Leben als und mit Autisten zu meistern.

Dies ist durchaus berechtigt, da es sich bei Autismus um eine schwere, lebenslange und auch kostenintensive Erkrankung handelt (Kamp-Becker et al., 2017). Die Betroffenen haben nicht selten massive Schwierigkeiten in zwischenmenschlichen Beziehungen, leben sozial isoliert und leiden unter der Tatsache, dass sie im alltäglichen Leben durch ihre Andersartigkeit oft beeinträchtigt sind (Kenworthy et al., 2010; Saulnier et al., 2007). Des Weiteren weisen Menschen mit Autismus deutlich Nachteile in Bezug auf Beschäftigung, soziale Beziehungen und physischer sowie psychischer Gesundheit auf (Hofvander et al., 2009; Kamp-Becker et al., 2017). Wie später noch genauer beschrieben, ist Autismus nicht selten mit anderen Komorbiditäten vergesellschaftet, welche das Leben und die Betreuung der Patienten zusätzlich erschwert.

Diese Arbeit beschäftigt sich vor allem mit der Frage, inwieweit sich internalisierende Störungen, d.h. Depression und Angststörungen, in Kindern und Jugendlichen mit Autismus-Spektrum-Störung (ASS) manifestieren. Daraus soll auf die Notwendigkeit für weitere Interventionen geschlossen werden. Dies ist zum einen relevant, da im deutschsprachigen Raum bis jetzt keine Studien vorliegen, die Kinder und Jugendliche in Vergleich zu einer gesunden Kontrollgruppe setzten und auf das Vorliegen von psychischen Störungen, insbesondere internalisierende Störungen, untersuchten. Zum anderen verstärkt das Vorhandensein von internalisierenden Störungen die Kernsymptomatik von ASS, was den Leidensdruck der Betroffenen weiter erhöht (Kamp-Becker et al., 2009; Spiker et al., 2012; Sukhodolsky et al., 2008). Für die Betroffenen sowie für die betreuenden Personen (Eltern, Ärzte, Psychotherapeuten) ist es essentiell, über das Ausmaß des Vorhandenseins von internalisierenden Störungen Bescheid zu wissen, um frühestmöglich Interventionsmaßnahmen einleiten zu können und etwaige Folgeschäden so weit wie möglich zu verhindern.

2.1.1. Geschichtlicher Hintergrund

Zuerst beschrieben und geprägt wurde der Begriff Autismus (von altgriechisch autós = selbst und ismos = Zustand, Orientierung) vom Schweizer Psychiater Ernst Bleuler (Bleuler, 1911). Dieser gebrauchte den Begriff, um eine soziale Zurückgezogenheit (Kontaktschwierigkeiten, Rückzugstendenzen, Störungen des Realitätsbezugs) bei Menschen mit Schizophrenie zu beschreiben.

1943 berichtete der Österreicher Leo Kanner und 1944 dann der Österreicher Hans Asperger, von Kindern, die Auffälligkeiten im Rahmen von Sprache, Kommunikation und sozialer Interaktion zeigten (Asperger, 1944; Kanner, 1943). Der Ursprung lag für beide in der Vererbung. Asperger beschrieb sowohl eine Häufung in Familien, als auch im männlichen Geschlecht. Wo Kanner sowohl eine Intelligenzminderung, als auch ein Sprachdefizit bemerkte, zeigten sich die von Asperger untersuchten Kinder als normal bis hochbegabt. Manche von ihnen wiesen besonderes Interesse an einzelnen Gebieten oder einzigartige Fähigkeiten, sogenannte Inselbegabungen, auf (Asperger, 1944).

Der Autismus wurde zunächst einer in früher Kindheit auftretenden Form der Schizophrenie zugeordnet. Durch seine Studien konnte Rutter in den 80er Jahren jedoch zeigen, dass es sich bei Autismus um ein eigenes Krankheitsbild handelt (Rutter, 1978). Er entwickelte vier Diagnosekriterien, die bei Kindern mit Autismus zutreffen sollten:

1. Beginn vor dem Alter von 30 Monaten,
2. eine beeinträchtigte soziale Entwicklung,
3. eine verspätete Sprachentwicklung
4. ein Beharren auf gleichen Strukturen und Abläufen (Rutter, 1978).

Wing und Gould entdeckten zudem Kinder, die nicht dem frühkindlichen Autismus von Rutter zugeordnet werden konnten, sich in ihrem Sozialverhalten aber so auffällig zeigten, dass die Diagnose Autismus dennoch gerechtfertigt schien. Sie etablierten den Begriff *Autistisches Spektrum* (Wing & Gould, 1979).

All diese Studien bildeten die Grundlage für die Entstehung des Begriffs der Autismus-Spektrum-Störung, welche sich in der Klassifikation der *tiefgreifenden Entwicklungsstörung* in der ICD-10 (ICD: International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems) dem DSM-IV-TR (DSM: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders Text Revision 4. Auflage) sowie insbesondere im DSM-5 (DSM: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders 5. Auflage) wiederfindet.

2.1.2. Definitionen der Autismus-Spektrum-Störung

2.1.2.1. Definition nach ICD-10

Laut ICD-10, der internationalen Klassifikation der Weltgesundheitsorganisation (WHO) in der 10. Revision, werden autistische Störungen der Gruppe der *tiefgreifenden Entwicklungsstörungen* (F84) zugeordnet. Dabei erfolgt eine Unterteilung in fünf Untergruppen. Hierunter fallen der *frühkindliche Autismus* (F84.0), der *atypische Autismus* (F84.1), das *Asperger-Syndrom* (F84.5), die *sonstige tiefgreifende Entwicklungsstörung* (F84.8) und die *nicht näher bezeichnete tiefgreifende Entwicklungsstörung* (F84.9) (World Health Organization (WHO), 2018).

Der *frühkindliche Autismus* wird hierbei als Leitbild gesehen. Er manifestiert sich typischerweise bereits vor dem dritten Lebensjahr. Zudem bestehen Auffälligkeiten in den Bereichen soziale Interaktion (Schwierigkeiten bei Initiierung, Aufrechterhaltung und Gestaltung von zwischenmenschlichen Beziehungen im Rahmen von Familie, Freundschaft, Partnerschaft), Kommunikation (Schwierigkeiten bei der Sprachentwicklung, nonverbalen Kommunikation wie Gestik, Mimik, Blickverhalten) und stereotyp repetitivem Verhalten (Spezialinteressen, ritualisierte Tagesabläufe, starke Abneigung gegenüber Veränderung der eigenen Lebensumstände). Die anderen Formen des Autismus weichen von diesem in einigen Aspekten ab. So tritt der *atypische Autismus* meist nach dem dritten Lebensjahr auf oder erfüllt die diagnostischen Kriterien nicht in allen Bereichen. Beim *Asperger-Syndrom* hingegen fehlt die Entwicklungsverzögerung (inklusive des fehlenden Entwicklungsrückstandes in der Sprache) wie auch die verminderte kognitive Entwicklung. Die Kinder können ein stereotypes Interesse an einem gewissen Thema oder einer Aktivität, sogenannte Inselbegabungen, zeigen (World Health Organization (WHO), 2018). Die Diagnose *nicht näher bezeichnete tiefgreifende Entwicklungsstörung (NNB-TE)* wird gestellt, wenn nicht alle diagnostischen Kriterien in Bezug auf Autismus zutreffen, jedoch ein abweichendes und für Autismus typisches Verhalten mindestens im Bereich der sozialen Interaktion und einem weiteren Bereich vorliegt. Alle anderen Formen des Autismus, die nicht diesen drei Kategorien zugeordnet werden können, fallen unter die Bezeichnung F84.8.

Unter *andere tiefgreifende Entwicklungsstörung* werden in der ICD-10 zudem das *Rett-Syndrom* (F84.2), die *desintegrative Störung* (F84.3) und die *überaktive Störung mit Intelligenzminderung und Stereotypien* (F84.4) den *tiefgreifenden Entwicklungsstörungen* (F84) zugeordnet.

2.1.2.2. Definition nach DSM-IV-TR

Das DSM-IV (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders in der vierten Revision) ist ein von der amerikanischen, psychiatrischen Gesellschaft (APA) 1980 herausgegebenes Klassifikationssystem für psychiatrische Krankheiten.

Die Autismus-Spektrum-Störung wird, vergleichbar mit der ICD-10, in die Gruppe der *tiefgreifenden Entwicklungsstörungen* eingeordnet. Es wird unterschieden zwischen der *Autistischen Störung* (299.00), der *Desintegrativen Störung des Kindesalters* (299.10), dem *Rett-Syndrom* (299.80), dem *Asperger-Syndrom* (299.80) und der *Tiefgreifenden Entwicklungsstörung nicht näher bezeichnet (PDD-NOS)* (299.80), der Betroffene wird analog zum ICD-10 je nach Ausprägung und Symptomkonstellation einer der Diagnosen zugeordnet (APA, 2000).

2.1.2.3. Definition nach DSM-5

Die Diagnosen dieser Studie, vor allem diejenigen des Kinder-DIPS basieren auf den Definitionen aus dem DSM-IV und des ICD-10. Trotzdem soll hier auf die Änderungen, die das DSM-5 als aktuelle Version der *American Psychiatric Association* bietet, eingegangen werden.

Im DSM-5 (APA, 2013) wurde das Kapitel der *tiefgreifenden Entwicklungsstörung* aus dem DSM-IV-TR (APA, 2000) vollständig überarbeitet. Dabei wurde aus einem Teil der tiefgreifenden Entwicklungsstörung die diagnostische Kategorie der *Autismus-Spektrum-Störung*, welche die DSM-IV-Diagnosen *Autistische Störung* (299.00), *Asperger Syndrom* (299.80), *atypischer Autismus* und *tiefgreifende Entwicklungsstörung, nicht näher bezeichnet* (PDD-nos, 299.80) enthält. Somit werden das *Asperger-Syndrom* sowie der *atypische Autismus* nicht mehr als eigenständiges Krankheitsbild definiert.

Zusätzlich erfolgt eine Einteilung in Domänen. In der Domäne A werden die beiden diagnostischen Bereiche qualitative Einschränkungen der sozialen Interaktion und Kommunikation zusammengefasst. Unter Domäne B fällt das Vorhandensein von stereotypen und repetitiven Verhaltensweisen. Diese Domäne schließt zudem die Hypo- bzw. Hyperaktivität bezüglich sensorischer Reize sowie sprachliche Stereotypen mit ein. Eine weitere Neuerung ist die Aufhebung der Altersgrenzen beim frühkindlichen Autismus (Freitag, 2014).

Mit diesen Änderungen wird das Ziel verfolgt, den Spektrums-Begriff in den Vordergrund zu stellen und die Betroffenen nicht mehr einzelnen Untergruppen des Autismus zuzuordnen. Der autistische Patient bewegt sich in dem Spektrum, wobei die Symptomtrias, sprich *soziale Interaktionsprobleme*, *Kommunikationsprobleme* und *stereotypes Verhalten*, mehr oder weniger stark ausprägt ist (Vllasaliu et al., 2016).

Eine weitere wesentliche Änderung im Vergleich zur ICD-10 und dem DSM-IV stellt das Einteilen der Autismus-Spektrum-Störung in drei Schweregrade dar. Diese werden jeweils Domäne A (Zusammenfassung aus Störung der sozialen Interaktion und Kommunikation) und Domäne B (restriktive, repetitive Verhaltensweisen, Interessen und Aktivitäten) zugeordnet:

Grad 3: Braucht sehr substantielle Unterstützung,

Grad 2: Braucht substantielle Unterstützung

Grad 1: Braucht Unterstützung (Freitag, 2014).

Auf die Änderung im DSM-5 bezüglich des *Rett-Syndroms*, der *desintegrativen Störung*, und der *überaktiven Störung mit Intelligenzminderung und Stereotypien* soll in dieser Arbeit nicht eingegangen werden. Wichtig ist jedoch, dass nach DSM-5 komorbide Störungen diagnostiziert und kodiert werden können.

2.1.3. Hochfunktionaler Autismus

Da in der hier vorliegenden Studie nur Probanden mit einem normwertigen IQ eingeschlossen wurden, soll an dieser Stelle auf den hochfunktionalen Autismus noch mal gesondert eingegangen werden. Dieser stellt eine Besonderheit im Rahmen der Autismus-Spektrum-Störung dar. Er ist definiert als das Fehlen einer geistigen Behinderung und eines Intelligenzquotienten über 70 sowie einer *milderen Form* von ASS (Baron-Cohen et al., 2001). Entgegen früherer Annahmen, dass über 75 Prozent der Menschen mit ASS unter einer geistigen Behinderung leiden würden, zeigen aktuelle Studien, dass ca. 45 Prozent der Personen mit ASS mit einem hochfunktionalen Autismus (HFA) klassifiziert werden (Baird et al., 2006). Der HFA kann verschiedenen Subtypen (Asperger, frühkindlichem Autismus) zugeordnet werden, wenn kein Defizit in Bezug auf Intelligenz und Sprache vorliegt (APA, 2000). Die Probleme bezüglich der sozialen Interaktion (Blickkontakt, Lächeln erwidern, Empathie) bleiben jedoch bestehen, was zu Schwierigkeiten auf akademischer, emotionaler und sozialer Ebene führt (Rao et al., 2008). Menschen mit HFA sind oft nicht in der Lage, eine normale Entwicklung zu vollziehen oder zufriedenstellende Beziehungen mit Gleichaltrigen oder Familienangehörigen aufzubauen (Krasny et al., 2003). Dies führt nicht selten zu Zurückweisung seitens des sozialen Umfelds, vor allem von Gleichaltrigen. Auf Grund ihres höheren Intelligenzniveaus nehmen Menschen mit HFA dieses Defizit viel stärker wahr als Autisten mit niedrigerem IQ (Knott et al., 2006; Macintosh et al., 2006).

2.1.4. Epidemiologie

Die Autismus-Spektrum-Störung ist mit einer Prävalenz von einem Prozent keine seltene Erkrankung (Baio, 2014; Baird et al., 2006; Brugha et al., 2011). Die angegebenen Daten beziehen sich jedoch auf Studien aus Großbritannien, da keine Prävalenzstudien für Deutschland vorhanden sind. Es wird dennoch allgemein angenommen, dass sich die erhobene Prävalenz gleichermaßen auf Deutschland übertragen lässt (Freitag et al., 2014; Sinzig et al., 2013).

Jungen sind mit 4:1 in der Regel häufiger betroffen als Mädchen (Noterdaeme, 2011). Dies variiert jedoch mit dem Intelligenzniveau. Je höher die Intelligenz, umso größer die Differenz unter den Geschlechtern. Bei einer mittel- bis schwergradigen Intelligenzminderung wird von einem Geschlechtsunterschied zwischen Jungen und Mädchen von 2:1, in einem durchschnittlichen Intelligenzniveau hingegen von einem Geschlechtsunterschied von 6:1 ausgegangen (Noterdaeme, 2011).

Der Anstieg der Prävalenz in den letzten Jahrzehnten wird auf eine bessere Diagnostik, veränderte Diagnosekriterien sowie auf ein größeres Bewusstsein für die Erkrankung in Gesellschaft und Medien zurückgeführt (Freitag, 2012; Matson et al., 2011). Trotzdem bestehen weiterhin Fragen darüber, inwieweit die Gesellschaft, in die das Kind geboren wird, eine Rolle bei der Entwicklung von ASS spielt. In einer israelischen Studie wurde ein deutlicher Prävalenzunterschied zwischen israelischen und arabischen Kindern aus Beduinenstämmen, mit mehr Vorkommen von Autismus unter den israelischen Kindern, gefunden. Der Schweregrad der Erkrankung zeigte sich bei den arabischen Kindern im Schnitt deutlich höher (Levaot et al, 2018). Ist auch hier das Bewusstsein der israelischen Bevölkerung für ASS mehr geschärft und werden mildere Formen von ASS in den Beduinenstämmen nicht als gravierend wahrgenommen? Wenn ja, so lässt sich auch hier der Prävalenzunterschied wieder auf ein Bewusstmachen der Erkrankung in der Gesellschaft zurückführen.

Weitere Studien in dem Bereich sind sicherlich nötig, erfordern aber einheitliche Diagnosekriterien und Bewertungssysteme, um eindeutigere Aussagen über die Epidemiologie der Erkrankung treffen zu können (Matson et al., 2011).

2.1.5. Ätiologie der Autismus-Spektrum-Störung

Über die Ätiologie der Autismus-Spektrum-Störung wurde und wird kontrovers diskutiert. In Betracht gezogen wurden unterschiedlichste Faktoren, die zum Auftreten von Autismus hätten führen sollen. Darunter fielen Aspekte des Verhaltens, zum Beispiel seitens der Eltern, der Umwelt in der die Kinder hineingeboren wurden, der Ernährung, der Genetik, Komplikationen in

der Schwangerschaft, Fehlverhalten des Immunsystems sowie Exposition mit gewissen Viren wie zum Beispiel Masern, Mumps und Röteln. (Bettelheim, 1977; Levaot et al., 2018; Madsen et al., 2002; Wang et al., 2017; Yenkovyan et al., 2017).

Eindeutig ist, dass die Ursache von Autismus vielfältig und komplex ist. Durch neue Untersuchungsmethoden und Forschungen an Tiermodellen konnten in den letzten Jahren viele Fortschritte in der Ursachenabklärung von Autismus erzielt werden und somit bestehende Hypothesen über die Ätiologie bestätigt oder verworfen werden. (Bourgeron, 2016). Dennoch sind bis heute die zugrundeliegenden Pathologien der Erkrankung in weiten Teilen noch unbekannt.

Wie schon von Kanner und Asperger vermutet, wird auch heute noch einer genetischen Ursache eine ausschlaggebende Rolle zugeschrieben. Dies belegen Zwillingsstudien und Familienstudien, die eine Erbllichkeit von 50 Prozent beschreiben (Bourgeron, 2016). Bei 60 Prozent der untersuchten eineiigen Zwillingspaare wurde die Diagnose Autismus gestellt, wohingegen keines der zweieiigen Zwillingspaare in der Diagnose Autismus übereinstimmte. Darüber hinaus stimmten 92 Prozent der eineiigen Zwillingspaare in einem weiter gefassten Spektrum von verwandten kognitiven oder sozialen Auffälligkeiten überein, bei den zweieiigen Zwillingspaaren demgegenüber nur 10 Prozent (Bailey et al., 1995). Zudem zeigen epidemiologische Studien, dass Geschwister eines mit Autismus diagnostizierten Kindes ein Risiko von 3 Prozent aufweisen, ebenfalls an Autismus zu erkranken, (Bailey, 1993) was einem 50-fach höheren Risiko als dem der Allgemeinbevölkerung entspricht (Freitag, 2006; Trottier et al., 1999).

Die verantwortlichen Genloci lassen sich jedoch nicht eindeutig und wiederkehrend identifizieren. Vielmehr wird davon ausgegangen, dass Veränderungen an verschiedenen Genloci als Ursache für Autismus fungieren (Risch et al., 1999). Molekular-genetische Studien haben mehr als 100 „Risikogene“ für ASS identifiziert, die seltene Mutationen tragen und bei 10 bis 25 Prozent der Betroffenen identifiziert werden konnten (Huguet et al., 2013).

Ungeachtet dessen lässt sich das persönliche Risiko für ASS nicht allein mit der Genetik erklären. Deutlich ist, dass das Risiko höher ist, je mehr genetische Information übereinstimmt. So lassen sich 50 Prozent des Auftretens auf den Erbgang, die restlichen 50 Prozent jedoch auf die Umgebung der Betroffenen zurückführen (Bourgeron, 2016; Sandin et al., 2014).

Neben der Genetik wurde eine Reihe von potentiellen Risikofaktoren nachgewiesen, welche die Wahrscheinlichkeit der Entwicklung einer autistischen Störung erhöhen. Darunter fallen ein hohes Alter der Eltern bei Geburt, eine starke Frühgeburtlichkeit (sprich eine Geburt vor der 37. Schwangerschaftswoche), eine Rötelninfektion oder andere virale/bakterielle Infektionen während

der Schwangerschaft sowie die Valproat- und möglicherweise SSRI-Einnahme der Mütter während der Schwangerschaft (Freitag et al., 2014).

Einige potentielle Risikofaktoren konnten derweilen schon ausgeschlossen werden. Darunter fallen zum einen die Impfung gegen Masern-Mumps-Röteln (Taylor et al., 2014), gastrointestinale Erkrankungen und Nahrungsmittelunverträglichkeiten des Kindes (Buie et al., 2010) sowie ein Alkoholabusus der Mutter während der Schwangerschaft (Eliassen et al., 2010). Bruno Bettelheim führte Autismus in den siebziger Jahren auf einen frühen Erziehungsfehler zurück. Er machte fehlende Fürsorge und somit die Mütter (*Kühlschränkmütter*) für die Psychogenese des Autismus verantwortlich (Bettelheim, 1977). Auch dieser Risikofaktor ließ sich widerlegen. Die Ursache von ASS ist klar biologisch zu sehen (Freitag et al., 2014).

2.1.6. Das „autistische Gehirn“

Menschen mit einer Autismus-Spektrum-Störung weisen eine veränderte Wahrnehmung ihrer Umwelt auf. Autisten haben Schwierigkeiten, Informationen zu filtern oder sich auf etwas zu konzentrieren, da zum Beispiel Umgebungsgeräusche stärker wahrgenommen werden (Müller, 2008). Das führt nicht selten zu Problemen im alltäglichen Leben. Wo genau liegen jedoch die neurologischen Veränderungen, die diese andere Wahrnehmung bedingen?

Allgemein gesprochen konnten bei autistischen Kindern im Kleinhirn, dem Frontal- und Temporallappen und dem limbischen System sowie dem Corpus Callosum strukturelle Veränderungen entdeckt werden (Freitag, 2009).

Yenkoyan et al. hat in einer Veröffentlichung die bis dato gängigen Erklärungsmodelle zusammengefasst (Yenkoyan et al., 2017). Darunter fallen vier Annahmen, welche die strukturellen neuronalen Veränderungen bei Patienten mit ASS darstellen:

1. Eine beschädigte Konstruktion der Synapsen, die Fehler in den neuronalen Verschaltungen bedingen.
2. Eine fehlerhafte Proteinbiosynthese, somit Fehlfunktion von Proteinen.
3. Eine Schädigung in der protein-regulierten epigenetischen Genexpression und somit abnormales Zell- und Synapsenwachstum.
4. Verschiebung der synaptischen Aktivität auf korrespondierende Kanäle, v.a. Calciumkanäle, was zu Unterbrechungen in der neuronalen Kommunikation führt.

Zusammengefasst hat das zur Folge, dass bei Patienten mit Autismus die einzelnen Neuronen nicht in der Lage sind, die zukommenden Informationen zu filtern und adäquat weiterzuleiten. Durch die oben beschriebenen Mechanismen können die Neuronen sich nicht an wechselnde

Anforderungen in den neuronalen Schaltkreisen anpassen (Yenkoyan et al., 2017). Darüber hinaus führt dies zu einer verminderten Verschaltung unterschiedlicher Hirnareale (Eric Courchesne et al., 2007).

Ferner weisen Menschen mit Autismus ein größeres Hirnvolumen, vor allem im präfrontalen Cortex auf (Courchesne et al., 2011; Courchesne et al., 2005; Stanfield et al.). Neugeborene besitzen in der Regel eine hohe Anzahl an potentiellen Nervenverbindungen, welche sich jedoch nach dem achten bis neunten Lebensmonat durch Spezialisierung auf die herrschenden Umweltbedingungen (z.B. Sprache) reduzieren. Somit finden eine Selektion und ein Rückgang der Nervenzellen zu Gunsten von „viel benutzten“ Nervenbahnen statt. Dieses als *Pruning* bezeichnete Phänomen fehlt bei Menschen mit Autismus (Shih et al., 2011; Tang et al., 2014). Durch den fehlenden Rückgang der Nervenzellen beinhaltet das autistische Gehirn mehr aktive Nervenbahnen, was bei Patienten mit ASS zu einem sogenannten *Overload* an Informationen führt (Courchesne et al., 2011).

2.1.7. Autismus-Spektrum-Störung und relevante Komorbiditäten

Zusätzlich zu der Kernsymptomatik weisen Menschen mit ASS oft Begleitsymptome und Komorbiditäten auf. Simonoff et al. beschrieb, dass sich bei 70 Prozent der teilnehmenden Kinder mit ASS mindestens eine Komorbidität nachweisen ließ. Bei 41 Prozent lagen sogar zwei oder mehr Komorbiditäten vor (Simonoff et al., 2008). Zu nennen sind hierbei Schlafstörungen (Schreck et al., 2006), Hyperaktivität (Aman et al., 2000), Aggression und selbstverletzendes Verhalten (Singh et al., 2006), Teilleistungsstörungen (O'Brien et al., 2004), Ticstörungen (Canitano et al., 2007), Epilepsie (Volkmar et al., 1990), Ess- und Verdauungsstörungen (Martins et al., 2008), Enuresis/Enkopresis (Niemczyk et al., 2019) sowie Depression und Angststörungen (Strang et al., 2012).

Die am häufigsten vorkommenden Komorbiditäten bei Kindern und Jugendlichen mit Autismus sind Angststörungen, ADHS und oppositionelles Trotzverhalten (Simonoff et al., 2008).

Dazu ist das Auftreten von genetischen Syndromen (Zerebralparese, Fragiles-X-Syndrom, tuberöse Sklerose, Makro-Mikrozephalie) ebenfalls mit Autismus vergesellschaftet (Noterdaeme, 2011).

Es ist wichtig, sich dies vor Augen zu halten, da zu der ohnehin schon starken psychischen Belastung der Familien und Betroffenen, weitere Belastungsfaktoren hinzukommen. Christopher Gillberg prägte diesbezüglich den Begriff ESSENCE (Early Symptomatic Syndromes Eliciting Neurodevelopmental Clinical Examination). Übersetzt bedeutet dies: Frühe symptomatische

Syndrome erfordern klinische Untersuchungen der neurologischen Entwicklung. Mit diesem Begriff soll auf die Notwendigkeit aufmerksam gemacht werden, frühestmöglich mit dem Screening auf Komorbiditäten zu beginnen. Diese sollten lieber früher als später entdeckt werden (Matson et al., 2008), da sie die Regel und nicht die Ausnahme bei Autismus darstellen (Gillberg, 2010). Spätkomplikationen könnten somit durch frühere Intervention besser entgegengewirkt werden (Matson et al., 2014).

2.2. Internalisierende Störungen bei Kindern- und Jugendlichen mit Autismus-Spektrum-Störung

Diese Studie legt insbesondere einen Fokus auf das Auftreten von internalisierenden Störungen sprich Angststörungen und Depressionen bei Kindern und Jugendlichen mit Autismus. Im Folgenden soll kurz auf den aktuellen Kenntnisstand in diesem Themenbereich eingegangen werden. Dabei ist zu nennen, dass zu der Zeit der Studientestungen das DSM-5 noch nicht erschienen war und die Diagnosestellung anhand des ICD-10 und des DSM-IV erfolgte. Aus diesem Grund wird im Folgenden auch die Definierung der Krankheitsbilder nach DSM-IV und nicht DSM-5 vorgestellt.

2.2.1. Definition Depression

Laut ICD-10 wird die Depression unter die affektiven Störungen gezählt. Hierbei werden, je nach Vorhandensein von Symptomen, leicht-gradige, mittel-gradige und schwer-gradige depressive Episoden unterschieden. Eine Episode ist dadurch gekennzeichnet, dass die betroffene Person unter einer gedrückten Stimmung und einer Verminderung des Antriebs leidet. Dazu zeigt sich ein Interessenverlust sowie eine verminderte Freude und Konzentration. Es kommt zu Schlafstörungen, einer Verminderung des Appetits sowie zu vermehrten Schuldgefühlen und Gedanken der Wertlosigkeit. Eine depressive Episode kann mit somatischen Symptomen wie zum Beispiel Früherwachen, Morgentief, Agitiertheit, Gewicht- und Libidoverlust einhergehen (World Health Organization (WHO), 2018).

Diese Definition gilt auch für Kinder und Jugendliche, wobei zu bedenken ist, dass sich Depressionen je nach Alter anders als bei Erwachsenen äußern können. So zeigt sich die Symptomatik bei Kleinkindern mehr non-verbal und mit vegetativer Symptomatik (z.B. Bauchschmerzen), da die verbale Kommunikationsfähigkeit nicht hinreichend ausgeprägt ist. Auch eine übermäßige Reizbarkeit oder innere Unruhe ist als depressives Symptom bei Kindern im Gegensatz zu der gedrückten Stimmung häufig anzutreffen. Bei Jugendlichen hingegen nähert sich die Symptomatik immer mehr an die der Erwachsenen an (Preiß et al., 2007).

Eine Zusammenschau der ICD-10- und DSM-IV-TR-Diagnosen bezüglich affektiver Störungen gibt Tabelle 2-1, wobei sich hier ausschließlich auf unipolare Depressionen bezogen wird. Das Thema der bipolaren Depression wird hierbei nicht behandelt.

Tabelle 2-1: Affektive Störungen nach DSM-IV-TR und ICD-10

DSM-IV-TR		ICD-10	
296.xx	Major Depression		
296.2x	Major Depression, einzelne Episoden	F32.x	Depressive Episode
296.3x	Major Depression, rezidivierend	F33.x	Rezidivierende depressive Episode
300.4	Dysthyme Störung	F34.1	Dysthymia

Die Unterscheidung zwischen Major Depression und dysthymen Störung erweist sich nicht immer als einfach. Die Major Depression zeigt gewöhnlich eine oder mehrere depressive Episoden, die sich deutlich vom Normalzustand der Betroffenen unterscheiden lassen. Die dysthyme Störung hingegen zeichnet sich durch eine chronische, leichtere und bei Kindern mindestens ein Jahr anhaltende, depressive Symptomatik aus.

2.2.2. Definition Angststörungen

Unter Angststörungen fällt ein heterogenes Bild verschiedener Störungen. Generell lässt sich sagen, dass bei Angststörungen die Furcht vor einem Objekt oder einer Situation im Vordergrund steht. Jedoch wird auch eine Furcht, die nicht auf bestimmte Umgebungssituationen bezogen werden kann, zu dieser Störung gezählt. Eine Zusammenfassung der ICD-10- und DSM-IV-TR-Diagnosen bezüglich Angststörungen gibt Tabelle 2-2.

Tabelle 2-2: Angststörungen nach DSM-IV-TR und ICD-10

DSM-IV-TR		ICD-10	
309.21	Störung mit Trennungsangst	F93.0	Emotionale Störung mit Trennungsangst des Kindesalters
300.01	Panikstörung ohne Agoraphobie	F41.0	Panikstörung
300.21	Panikstörung mit Agoraphobie	F40.01	Agoraphobie mit Panikstörung
300.22	Agoraphobie ohne Panikstörung i.d. Vorgeschichte	F40.00	Agoraphobie ohne Panikstörung
300.29	Spezifische Phobie	F40.2	Spezifische Phobie
		F93.1	Phobische Störung des Kindesalters
300.23	Soziale Phobie (soziale Angststörung)	F40.1	Soziale Phobie
		F93.2	Störung mit sozialer Ängstlichkeit des Kindesalters

DSM-IV-TR		ICD-10	
300.02	Generalisierte Angststörung	F41.1	Generalisierte Angststörung
		F93.8	Generalisierte Angststörung des Kindesalters

Vertiefend wird im Folgenden auf die Störung mit Trennungsangst, die Panikstörung ohne Agoraphobie, die soziale Phobie und die generalisierte Angststörung eingegangen, da diese am häufigsten bei Kindern und Jugendlichen mit ASS anzutreffen sind (Gillott et al., 2001; Simonoff et al., 2008).

Liegt eine Störung mit Trennungsangst vor, so zeigen Kinder eine Furcht vor der Trennung von Bezugspersonen (meistens der Eltern) über das normale Maß hinaus. Diese Angst muss im Kindesalter entstanden sein. Sie kann von der entwicklungsphasentypischen Trennungsangst in der Hinsicht unterschieden werden, da sie über die typische Altersstufe (zwischen 7 bis 18 Monate) hinausreicht. Folge dieser Angst sind laut ICD-10 *Probleme in sozialen Funktionen*, sodass betroffene Kinder durch den fehlenden Lösungsprozess nicht in Kontakt mit ihren Altersgenossen treten können da zum Beispiel der Besuch des Kindergartens oder der Schule nicht möglich ist (World Health Organization (WHO), 2018).

Bei einer Panikstörung ohne Agoraphobie treten sogenannte Angstattacken ohne zugrundeliegende Ursache oder Situation auf. Sie sind wiederkehrend und zeitlich begrenzt (durchschnittlich ca. 30 Minuten), begleitet mit vegetativen Symptomen wie Schweißausbrüchen, Herzrasen, Erstickungs- und Schwindelgefühle, sowie einer Angst zu sterben. Situationen, welche als unangenehm oder gefährlich eingestuft werden, eine solche Panikattacke auszulösen, werden gemieden. Liegt der Panikattacke eine bestehende Depression zu Grunde, wird sie nicht als Erstdiagnose anerkannt, sondern als Folge der Diagnose Depression gesehen (World Health Organization (WHO), 2018).

Demgegenüber liegt bei der sozialen Phobie eine Angst vor Beurteilung durch andere Menschen vor, sodass die betroffenen Kinder- und Jugendlichen es vorziehen, soziale Situationen zu meiden. Vergesellschaftet ist die soziale Phobie häufig mit einem vermindertem Selbstwertgefühl und der Angst vor Kritik. Wie bei der Panikstörung auch, können bei der sozialen Phobie vegetative Symptome auftreten. Die Betroffenen können diese sekundär auftretenden Symptome als das ursprüngliche Problem deuten (World Health Organization (WHO), 2018).

Die generalisierte Angststörung ist eine durch eine übermäßig starke oder unbegründete Sorge über verschiedene Situationen und Lebensbereiche gekennzeichnete Angststörung. Sie kann sich durch ständige Nervosität, Zittern der Hände, Benommenheit, Herzklopfen äußern. Die

Betroffenen befürchten den Tod oder Unfall ihrer selbst oder einer nahestehenden Person, sorgen sich aber auch über Kleinigkeiten wie Unpünktlichkeit, darüber sich richtig zu verhalten oder genügend Freunde zu haben (World Health Organization (WHO), 2018).

2.2.3. Definition Zwangsstörungen

Auch wenn Zwangsstörungen laut Definition der ICD-10 nicht zu den Angststörungen gezählt werden, so gehört sie zu den internalisierenden Störungen und wird deswegen von vielen Studien, die sich mit internalisierenden Störungen bei Kindern und Jugendlichen mit ASS beschäftigen mit in Betracht gezogen. Außerdem können repetitive Verhaltensweisen mit Betroffenen mit ASS als Zwangsstörung fehlgedeutet werden. Aus diesen Gründen soll diese Komorbidität hier kurz erläutert werden.

Zwangsstörungen können sowohl Gedanken als auch Handlungen betreffen. Dabei sind Zwangsgedanken anhaltende, wiederkehrende Ideen, Gedanken oder Impulse, die sich dem Betroffenen aufdrängen und als lästig oder unsinnig erscheinen. Bei Zwangshandlungen führen die Betroffenen wiederholte, absichtliche und nach Regeln festgelegte, stereotype Verhaltensweisen aus. Zwangshandlungen dienen dazu, Angst zu reduzieren (z.B. Händewaschen, um Angst vor Infektion zu reduzieren), wobei Zwangsgedanken eher Angst induzieren. Durch Ignorieren oder durch Rituale (z.B. Zwangshandlungen) wird versucht, diese Angst zu neutralisieren (World Health Organization (WHO), 2018).

2.2.4. Prävalenzen im Vergleich

In der *British Child and Adolescent Mental Health Survey* (Ford et al., 2003), einer großen epidemiologischen Studie in Großbritannien, wurde die Prävalenz von DSM-IV-Diagnosen unter Kindern und Jugendlichen im Alter von fünf bis 15 Jahren untersucht. Dabei wurde in der Allgemeinbevölkerung für depressive Störungen (Major Depression und nicht näher bezeichnete depressive Störung) eine Häufigkeit von 0.92 Prozent und für Angststörungen (Störung mit Trennungsangst, spezifische und soziale Phobie, generalisierte Angststörung, Zwangsstörung, Panikstörung, PTBS, Agoraphobie und nicht näher bezeichnete Angststörung) eine Häufigkeit von 3.77 Prozent festgestellt (Ford et al., 2003). Jedoch muss hier darauf aufmerksam gemacht werden, dass in verschiedenen Studien unterschiedliche Stichproben und Beobachtungsintervalle berücksichtigt wurden. Zudem liegen unterschiedlichen Studien verschiedene diagnostische Verfahren sowie unterschiedliche Einschlusskriterien zugrunde, was zu Schwankungen in den Prävalenzangaben in der Literatur führt. Studien, die als Einschlusskriterium das Vorliegen einer Major Depression haben, zeigen eine Häufigkeit von 5.4 Prozent bei Kindern und Jugendlichen

zwischen 7 und 17 Jahren auf (Ravens-Sieberer et al., 2007). Werden neben dem klinischen Vollbild einer Depression jedoch auch leichte, depressive Symptome mitberücksichtigt, so schwanken die Werte für den gleichen Altersabschnitt zwischen 11 und 15 Prozent (Groen et al., 2005). Deutlich ist, dass internalisierende Störungen im Kindes- und Jugendalter weit verbreitet sind.

Betrachtet man nun Kinder und Jugendliche mit Autismus, so leiden diese noch häufiger unter internalisierenden Störungen im Vergleich zu ihren Altersgenossen (Kim et al., 2000; Strang et al., 2012). Eine eindeutige Prävalenz für internalisierende Störungen bei Kindern und Jugendlichen mit ASS zu postulieren, erweist sich jedoch ebenfalls als schwierig. Genau wie bei der Feststellung von internalisierenden Störungen in der Allgemeinbevölkerung liegen hier ähnliche Ursachen zu Grunde (unterschiedliche Stichprobengrößen, Beobachtungsintervalle, Einschluss- und Ausschlusskriterien etc.)

Hinzu kommt die Tatsache, dass durch verminderte sprachliche Fähigkeiten, kognitive Defizite und eine verminderte Fähigkeit der Einsicht in die eigenen, inneren Konflikte es schwierig ist, internalisierende Störungen bei Autisten festzustellen und geeignete Screeningmethoden zu entwickeln (Ezell et al., 2019; MacNeil et al., 2009). Außerdem überschneiden sich die Kernsymptome von ASS mit denen von Angststörungen. Es fällt nicht immer leicht, die bestehende Symptomatik als eine Merkmalsausprägung von Autismus oder von Angststörungen zu interpretieren (Matson et al., 2007; Tsai, 2006). Zum anderen gibt es Unterschiede in der Häufigkeit des Auftretens, je nachdem welche Altersklasse betrachtet wird. Die Rate an Depressionen wird bei Kindern zum Beispiel deutlich niedriger angegeben als bei Erwachsenen mit ASS (Lopata et al., 2010). Zusätzlich beziehen sich viele Studien auf Evaluationen von Eltern. Hierbei ist auffällig, dass die Rate an internalisierenden Störungen laut Eltern von Autisten deutlich höher ist als von Eltern mit normalen Kindern. Demgegenüber schätzen sich die Kinder im Vergleich zur Kontrollgruppe ungefähr gleich ein (Kim et al., 2000; Lopata et al., 2010; Vickerstaff et al., 2007).

Der Grund hierfür liegt in der Annahme begründet, dass Kinder und Jugendliche mit ASS ein Defizit aufweisen, ihre eigenen Emotionen zu detektieren (Ghaziuddin et al., 2002; Lopata et al., 2010; Rieffe et al., 2007). Dies wird unter anderem damit begründet, dass Menschen mit Autismus eine gestörte *Theory of Mind* aufweisen, was bedeutet, dass ihnen die Fähigkeit fehlt, sich in die Gefühle und Gedanken von anderen Menschen hineinzuversetzen (Baron-Cohen, 2000; Frith, 2003). Dies wiederum bedingt das mangelnde Verständnis der eigenen Emotionen (Frith, 2003; Happé, 1994).

Betrachtet man nun die unterschiedlichen Studien zur Häufigkeit von Depression und Angststörungen, so erhält man ein heterogenes Bild. So verglich White et al. (White et al., 2009)

elf Studien über die Prävalenz von Angststörungen bei Kindern und Jugendlichen mit ASS zwischen sechs und 18 Jahren. Hierbei schwankten die Wahrscheinlichkeiten zwischen elf und 84 Prozent. Nur zwei der elf Studien (de Bruin et al., 2007; Simonoff et al., 2008) führten ein strukturiertes, diagnostisches Interview durch. Die Rate an Angststörungen betrug jeweils 55 und 42 Prozent (van Steensel et al., 2011). Die Daten der anderen Studien basierten auf Beobachtungen, Fragebögen und Interviews. Auch eine von Mac Neil et al. durchgeführte Studie, die 13 unterschiedliche Studien zur Prävalenz von Angststörungen bei ASS verglich, ergab ein ähnlich heterogenes Bild (MacNeil et al., 2009).

Van Steensel et al. (van Steensel et al., 2011) versuchten diesem Problem zu begegnen, in dem sie die Literatur nach verschiedenen Prävalenzstudien durchsuchten, die auf Studienergebnissen und nicht auf Literaturrecherche beruhten. Eingeschlossen werden konnten 31 Studien. Diese Meta-Analyse stellte fest, dass 40 Prozent der Kinder mit ASS zumindest unter einer Form von Angststörung leidet. Dabei zeigte sich die spezifische Phobie mit 30 Prozent am häufigsten, gefolgt von Zwangsstörungen, sozialer Phobie und Agoraphobie mit 17 Prozent Wahrscheinlichkeit. Die Panikstörung war mit zwei Prozent am wenigsten ausgeprägt. Im Vergleich mit normal entwickelten Kindern bedeutet dies, mit Ausnahme der Panikstörung, ein mehr als zweifach höheres Risiko unter Angststörungen zu leiden (van Steensel et al., 2011).

Bei Depression stellt es sich ähnlich dar. Metaanalysen postulierten, dass 34 Prozent der Kinder mit ASS zwischen sechs und 18 Jahren unter Depression (Stewart et al., 2006) leiden. Eine andere Studie zeigt wiederum eine Häufigkeit für Depression bei einem Durchschnittsalter von 9.2 Jahren von zehn Prozent (Leyfer et al., 2006). Demgegenüber beobachtete eine weitere von Simonoff et al. in England durchgeführte Studie, dass sich bei Zehn- bis Zwölfjährigen mit ASS die Depression unter allen aktuellen, psychiatrischen Störungen mit 0.9 Prozent als eine weniger häufige Diagnose darstellt (Simonoff et al., 2008). Einige Studien weisen jedoch auf, dass die Rate an Depression bei ASS mit dem Alter zunimmt (Brereton et al., 2006), sodass Simonoff et al. die niedrige Prävalenz für Depression durch den jungen Altersdurchschnitt ihrer Studie erklären (Simonoff et al., 2008). Eine von Strang et al. durchgeführte Studie widerlegte jedoch den Effekt, den das Alter auf die Ausprägung von Depressionen bei Autismus haben soll (Strang et al., 2012).

Zusammenfassend lässt sich also sagen, dass Prävalenzen von internalisierenden Störungen sowohl bei Kindern und Jugendlichen mit sowie ohne ASS in ihrer Spannweite schwanken. Sie stellen bei beiden Gruppen eine ernstzunehmende Störung dar und sind bei Kindern und Jugendlichen mit ASS um mindestens das Zweifache häufiger anzutreffen als bei Gleichaltrigen ohne ASS (Ghaziuddin et al., 2002; Stewart et al., 2006; White et al., 2009).

2.2.5. Ätiologie internalisierender Störungen bei ASS

Wenn man trotz der oben genannten Schwierigkeiten bei der Trennung der beiden Symptomatiken davon ausgeht, dass eine hohe Prävalenz internalisierender Störungen bei ASS vorliegt, stellt sich die Frage, welche Ursachen dieser zugrunde liegen.

Vermutet wird, dass Negativerfahrung im sozialen Bereich und wiederkehrendes, soziales Versagen eine Angst vor sozialen Situationen bedingt (Grodén et al., 2006; Portway et al., 2005). Dies wiederum führt zu sozialer Isolation und daraus resultierender Depression (Lopata et al., 2010; Whitehouse et al., 2009).

So leiden Kinder und Jugendliche mit ASS mehr unter Ausgrenzung und Diskriminierung auf Grund ihrer Schwierigkeiten in der sozialen Interaktion oder atypischen Interessen (Cappadocia et al., 2012). Dazu kommt, dass sie oft negative Erfahrung mit Freundschaft machen (Whitehouse et al., 2009) und somit selten dauerhafte Freundschaften geschlossen und aufrechterhalten werden (Pouw et al., 2013). Dies ist besonders bei hochfunktionalem Autismus ausgeprägt, da Menschen mit HFA ihre Andersartigkeit in sozialer Interaktion mit ihren Altersgenossen stärker wahrnehmen. Mehrere Studien weisen einen starken Zusammenhang zwischen HFA und internalisierenden Störungen auf (Hallett et al., 2013; Hedley et al. 2006; Lecavalier, 2006; Mazurek et al., 2010; Sterling et al., 2008; Sukhodolsky et al., 2008).

Zusätzlich lässt sich bei ASS eine familiäre Prädisposition für internalisierende Störungen finden. Schon in der Allgemeinbevölkerung sieht man ein vermehrtes Auftreten von Depression und Angststörungen in Familien (Garcia et al., 2013; Nes et al., 2007; Nivard et al., 2015). Sowohl Ghaziuddin et al. als auch Mazefsky et al. beobachteten einen familiären Zusammenhang bei Kindern und Jugendlichen mit Autismus. So litten zwei- bis dreifach so viele Probanden an Depressionen, deren Eltern ebenfalls positiv getestet wurden. (Ghaziuddin et al., 1998; Mazefsky et al., 2008) Mazefsky et al. fokussierte sich insbesondere noch auf die Beziehung zwischen Angststörungen in Müttern und Komorbiditäten in deren Kindern mit ASS. Eine Korrelation dieser zwei Faktoren konnte nachgewiesen werden (Mazefsky et al., 2010). Dies ist nicht verwunderlich, da Studien sowohl genetische Prädisposition als auch familiäres Modellverhalten als Ursache für internalisierende Störungen nachweisen konnten (Crawford, et al., 2011; Hettrema et al., 2001; Sullivan et al., 2000).

Neuste wissenschaftliche Erkenntnisse zeigen, dass es einen Zusammenhang zwischen dem Auftreten von internalisierenden Störungen und einer erhöhten Konnektivität zwischen zwei Gehirnetzwerken, dem *default-mode-network* (Ruhezustandsnetzwerk) und dem *salience-network* (besteht aus Insula und anterior cingulärem Cortex) bei Menschen mit ASS gibt. Das *default-mode-network* (DMN) wird aktiviert beim Tagträumen, Zukunftspläne machen oder beim

Nichtstun. Es hilft dabei, zu denken und dabei Umgebungsreize auszuschalten. Beim Lösen von Aufgaben wird es deaktiviert (Horn et al., 2014). Das *saliency*-network (SN) hingegen hilft beim Detektieren und Filtern von salienten sprich auffälligen oder hervorgehobenen Reizen (Peters et al., 2016). Hogeveen et al. verglichen mittels MRT-Untersuchungen die Gehirnaktivität von Probanden mit ASS und denen einer gesunden Kontrollgruppe. Hierbei fiel deutlich auf, dass beim Vorhandensein von internalisierenden Störungen bei den Probanden mit ASS die oben beschriebene vermehrte Konnektivität zwischen diesen beiden Gehirnetzwerken zu finden war. Bei der Kontrollgruppe hingegen fehlte diese Verbindung trotz Vorhandensein von internalisierenden Symptomen. (Hogeveen et al., 2018). Das vermehrte Vorkommen von Depression und Angststörungen bei Menschen mit ASS kann somit auch auf eine veränderte Vernetzung des Gehirns zurückgeführt werden.

2.2.6. Symptomüberschneidung von Autismus-Spektrum-Störung mit internalisierenden Störungen

Gesichert ist der Zusammenhang zwischen der Ausprägung internalisierender Störungen und autistischen Verhaltensweisen (Hallett et al., 2010).

Es ergeben sich jedoch Schwierigkeiten bei der Diagnostik von internalisierenden Störungen bei Kindern und Jugendlichen mit ASS, da sich viele ASS-typische Symptome mit typischen Symptomen von internalisierenden Störungen überschneiden, beziehungsweise als solche fehlgedeutet werden können. So erscheint es besonders schwierig, repetitive Verhaltensweisen bei Autisten von wiederkehrenden Zwangshandlungen bei Zwangsstörung zu unterscheiden (Zandt et al., 2009) oder sozialen Rückzug einer sozialen Phobie oder einer Autismus-Spektrum-Störung zuzuordnen (Hallett et al., 2013).

Dazu kommt, dass internalisierende Störungen bei Kindern und Jugendlichen mit und ohne ASS durch unterschiedliche Blickwinkel und Motive bedingt sind. Die Motivation nicht zur Schule zu gehen, kann bei Kindern ohne ASS durch Trennungsangst von den Eltern herrühren. Kinder mit ASS hingegen empfinden die Trennung von den Eltern nicht per se als schlimm, wohl jedoch die Reizüberflutung oder den oft nicht planbaren Tagesablauf in der Schule (Rodgers et al., 2016). Als weiteres Beispiel kann Angst bei Autisten hervorgerufen werden, wenn abgemachte Regeln missachtet werden oder soziale Situationen für sie unvorhersehbar sind, wogegen bei sich normal entwickelnden Kindern Angst eher durch die Sorge vor Ablehnung von anderen entstehen kann (Kerns et al., 2014; Zainal et al., 2014).

Die Reaktion auf ein bestimmtes Verhalten kann sich als hilfreich erweisen, zwischen ASS-typischen Symptomen und einer internalisierenden Störung zu unterscheiden. So ruft das Ausführen von repetitiven Handlungen bei Autisten ein Wohlbefinden hervor, wo hingegen es bei

Zwangsstörungen mit Angst und Unwohlsein verbunden ist (Gjevik et al., 2011). Leider ist dieser Ansatz jedoch nicht bei jeder Unterform von affektiven- und Angststörungen hilfreich.

Darüber hinaus wäre es auch hier wiederum zu kurz gegriffen zu behaupten, dass sich die Ausprägung von internalisierenden Störungen komplett von denen sich normal entwickelnden Kindern unterscheidet, da es auch unter Autisten Unterschiede im Erleben (z.B. Veränderung der täglichen Routine) gibt. Eine Studie von Kerns et al. untersuchte, in wie weit sich internalisierende Störungen nach DSM-IV anders bei Kindern mit ASS manifestieren als bei solchen ohne. Dabei fanden sie heraus, dass sich 17 Prozent der Probanden mit ASS mit „typischen“, 15 Prozent mit „atypischen“ und 31 Prozent mit gemischten Äußerungen von Angststörungen zeigten (Kerns et al., 2014).

In wie weit sind also die vorliegenden Symptome des Kindes auf die Autismus-Spektrum-Störung zurückzuführen oder Ursache einer gleichzeitig bestehenden internalisierenden Störung? Aktuelle Forschungen investieren sowohl in das Verstehen der Ausprägung und Präsentation von internalisierenden Störungen als auch in die Entwicklung beziehungsweise Anpassung von Fragebögen, welche speziell für das Detektieren von affektiven- und Angststörungen bei ASS verwendet werden können. Da sich laut der oben beschriebenen Studie von Kerns et al. also die Präsentation von Angststörungen bei Autisten nicht zu 100 Prozent von Nicht-Autisten unterscheidet, scheint es nicht notwendig, komplett neue Screeningmethoden zu entwickeln. Vielmehr wird aktuell daran gearbeitet, bestehende Fragebögen autistisch-spezifisch zu modifizieren, um internalisierende Störungen bei ihnen adäquat testen zu können (Rodgers et al., 2016).

2.3. Hypothesen

Laut aktuellem Forschungsstand leiden Kinder und Jugendliche mit ASS, vor allem solche mit HFA, vermehrt unter Depression und Angststörungen im Vergleich zu nichtbetroffenen Gleichaltrigen. Jedoch variieren die Häufigkeitsangaben je nach Studie.

Anhand folgender randomisierter Fall-Kontroll-Studie soll an einer repräsentativen Stichprobe von Kindern und Jugendlichen mit Autismus-Spektrum-Störung und durchschnittlichem IQ in Deutschland, im Folgenden als Experimentalgruppe (EG) bezeichnet, im Vergleich zu einer gesunden Kontrollgruppe (KG) das Vorkommen und die Häufigkeit von internalisierenden Störungen, durch Selbst- und Fremdbeurteilung, beurteilt werden.

1. Wir erwarten signifikante Gruppenunterschiede zwischen EG und KG bezüglich primären und früheren ICD-10 sowie DSM-IV-Diagnosen mit mehr Störungen der Gruppe *Affektive- und Angststörungen* in der EG als in der KG.

2. Wir erwarten signifikante Gruppenunterschiede zwischen EG und KG bezüglich des Vorhandenseins ängstlich-depressiver Symptome in der Fremdbeurteilung mit höheren Werten auf der Subskala *Ängstlich-Depressiv* des CBCL und der Subskala *Emotionale Probleme* des SDQ in der EG als in der KG.
3. Wir erwarten signifikante Gruppenunterschiede zwischen EG und KG bezüglich des Vorhandenseins depressiver Symptome in der Selbstbeurteilung mit einem höheren DIKJ-Gesamtscore in der EG als in der KG.
4. Wir erwarten einen signifikanten Einfluss des Alters auf die Selbstbeurteilung (im DIKJ) in der EG. Zusätzlich erwarten wir keinen signifikanten Einfluss des Alters auf die Fremdbeurteilung (Subskala *Ängstlich-Depressiv* des CBCL und Subskala *Emotionale Probleme* des SDQ) in der EG. Der Einfluss des Alters sollte in der KG nicht bestehen.

3. Material und Methodik

3.1. Studiendesign

Die Studie wurde als Fall-Kontroll-Studie konzipiert und dient zur Ermittlung internalisierender Störungen bei Kindern und Jugendlichen mit Autismus-Spektrum-Störung. Dabei wurde eine Experimentalgruppe (EG) von Kindern und Jugendlichen mit Autismus-Spektrum-Störung mit einer gesunden Kontrollgruppe (KG) verglichen. Herangezogen wurden sowohl die Selbstbeurteilung der Kinder, mit Hilfe eines Fragebogens, sowie die Fremdbeurteilung seitens der Eltern, mit verschiedenen Fragebögen und einem strukturierten Interview.

3.2. Probandenkollektiv – Experimentalgruppe (EG)

Die Erhebung und Testung der Experimentalgruppe erfolgten im Rahmen der SOSTA-NET-Studie (Freitag et al., 2013; Freitag et al., 2016). Diese wurde als multizentrische, randomisiert-kontrollierte Studie konzipiert, bei der sich die kinder- und jugendpsychiatrischen Abteilungen, von sechs Universitätskliniken beteiligten: Aachen, Frankfurt/Main, Homburg/Saar, Köln, Würzburg und Mannheim. Voraussetzung war das Vorhandensein einer auf Autismus spezialisierte Ambulanz für Kinder- und Jugendliche. Alle Testpersonen befanden sich somit in ambulanter Betreuung. Im Rahmen der SOSTA-NET-Studie wurde mit den Probanden während einer Gruppentherapie ein sogenanntes *social skills training* (soziales Fähigkeiten-Training) durchgeführt und bewertet, ob dies einen positiven Effekt auf soziale Interaktionen bei Kindern und Jugendlichen mit ASS zur Folge habe. Die Studie wurde vom Koordinierungszentrum der Universitätsklinik Heidelberg überwacht.

3.2.1. Einschlusskriterien

Die Einschlusskriterien der Experimentalgruppe waren:

1. Die Diagnose einer Autismus-Spektrum-Störung nach ICD-10, welche den frühkindlichen Autismus (F84.0), den atypischen Autismus (F84.1) und den Asperger-Autismus (F84.5) einschloss.
2. Ein Altersspektrum von 8 bis 20 Jahren.
3. Eine vorliegende Einverständniserklärung der Eltern.
4. Keine Psychopharmakatherapie.
5. Gute und fließende Deutschkenntnisse der Kinder und Eltern, um Anweisungen folgen und Fragebögen ausfüllen zu können.

3.2.2. Ausschlusskriterien

Als Ausschlusskriterien wurden formuliert:

1. Ein IQ < 70 (gemessen durch HAWIK-IV/WIE).
2. Psychiatrische Erkrankungen wie: Schizophrenie, Bipolare Störung, Soziale Phobie, Zwangsstörung, eine Episode einer Major-Depression mit Selbstmordgedanken, jede Art von Persönlichkeitsstörungen
3. Aggressives Verhalten, welches die Durchführung der Gruppentherapie behindern würde
4. Jede Art von neurologischer Erkrankung (mit Ausnahme von gut eingestellten Epilepsieformen).
5. Andere medizinische Gründe, welche zu Störungen während der Gruppentherapie führen könnten.
6. Ein gruppentherapie-basiertes Training von sozialen Fähigkeiten in den letzten sechs Monaten vor Studienbeginn.

Zu Punkt zwei der Ausschlusskriterien muss gesagt werden, dass in der SOSTA-NET-Studie jedes Vorkommen von psychischen Störungen ausgeschlossen wurde, welche die Durchführung der geplanten Gruppentherapie behindern würde. Darunter fiel zum einen das Vorhandensein von einer Major-Depression mit Selbstmordgedanken und zum anderen das Vorkommen von Zwangsstörung und sozialer Phobie. Für unsere Studie ist dies relevant, da diese drei zu den internalisierenden Störungen gezählt werden. Bei der Auswertung der Daten muss dies mit in Betracht gezogen werden.

3.2.3. Gruppenerhebung

Die Diagnose einer ASS wurde anhand von ASS-erfahrenen Kinder- und Jugendpsychiatern bzw. Kinder- und Jugendlichen Psychotherapeuten anhand des ICD-10 basierten revidierten Diagnostischen Interview für Autismus (ADI-R) (Bölte et al., 2006) und der Diagnostischen Beobachtungsskala für Autismus (ADOS) (Rühl et al., 2004) festgestellt. ICD-10-Komorbiditäten wurden anhand des Kinder-DIPS erhoben (Schneider et al., 2009), der IQ durch den Hamburg-Wechsler-Intelligenztest für Kinder und Jugendliche (Petermann et al., 2010) oder durch den Wechsler Intelligenztest für Erwachsene (von Aster et al., 2006). Die medizinische Anamnese und der sozioökonomische Status (SES) wurden durch ein klinisches Interview der Eltern erfasst.

3.3. Probandenkollektiv – Kontrollgruppe (KG)

Zur Probandengewinnung der Kontrollgruppe wurde ein Informationsblatt erstellt und sowohl in Zeitungen abgedruckt als auch auf Familienfesten, in Kinderkliniken oder in Kinderarztpraxen

ausgelegt. Die Teilnehmenden bekamen von der zuständigen Forschungsinstitution eine Aufwandsentschädigung von 15 Euro.

Ab Erhalt der Zustimmung der Ethikkommission der Ärztekammer des Saarlandes konnten die Einverständniserklärungen der Familien eingeholt werden. Ausgehändigt wurde ein Informationsblatt mit Details zum Testumfang sowie zur Testdauer. Zudem wurde den Familien das Verschlüsseln der Daten und der allzeit mögliche Testabbruch zugesichert. Wichtig waren sowohl die Unterschrift und somit Zustimmung des leiblichen Vaters, der leiblichen Mutter und des Kindes sowie die des Versuchsleiters (siehe Anhang).

In einem Zeitraum von zwei Jahren konnten 120 Kinder und Jugendliche im Alter von 8 bis 18 Jahren aus verschiedenen Bundesländern getestet werden.

3.3.1. Ein- und Ausschlusskriterien

Die Ein- und Ausschlusskriterien der Kontrollgruppe deckten sich mit denen der Experimentalgruppe, mit der Ausnahme, dass die Diagnose einer Autismus-Spektrum-Störung nicht vorliegen durfte. Aus diesem Grund mussten die Probanden den Fragebogen zur sozialen Kommunikation (FSK) ausfüllen, welcher als Autismus-Screening diente. Wurde der Cut-off-Wert für eine Autismus-Spektrum-Störung überschritten, konnte der Proband nicht in die KG eingeschlossen werden.

3.4. Fragebögen und Testung der Eltern

Mit den Eltern der Kinder und Jugendlichen wurde zumeist am Telefon oder parallel zur Testung des Kindes ein strukturiertes klinisches Interview zur Erfassung psychischer Symptome beim Kind/Jugendlichen (Diagnostisches Interview bei psychischen Störungen im Kindes- und Jugendalter, K-DIPS (Schneider et al., 2009)) durchgeführt. Nach dem Interview wurde von Seiten der Testperson noch das aktuelle psychische, soziale und beruflich/schulische Funktionsniveau des Probanden anhand der GAF-Skala (Global Assessment of Functioning Scale) eingeschätzt.

Ergänzend dazu bekamen die Eltern ein Fragebogenpaket mit vier Fragebögen (CBCL 4-18, SDQ, SRS und FSK) zu psychischen Symptomen ihrer Kinder und einen Fragebogen (SES) über den sozioökonomischen Status der Familie. Die Fragebögen konnten entweder persönlich bei der Testung der Kinder zurückgegeben oder mit einem frankierten Rückumschlag zurückgeschickt werden.

Im Folgenden werden die einzelnen Tests inklusive Gütekriterien vorgestellt. Da die Ergebnisse der GAF-Skala und der SRS (Soziale Reziprozitätsskala) Thema einer weiteren Dissertation sind, wird im Folgenden nicht mehr im Detail darauf eingegangen.

3.4.1. Kinder-DIPS (Diagnostisches Interview bei psychischen Störungen im Kindes- und Jugendalter)

Das Kinder-DIPS (K-DIPS) ist als strukturiertes Interview konzipiert, bei dem die Fragen in enger Anlehnung an die DSM-IV-TR und ICD-10-Kriterien formuliert sind. Es ermöglicht somit die Diagnostik der derzeitiger aber auch früher vorhandenen psychischen Störungen bei Kindern und Jugendlichen im Alter von sechs bis 18 Jahren. Die Diagnosen werden nach den Kriterien des DSM-IV-TR vergeben, können aber mithilfe einer Tabelle in ICD-10-Diagnosen überführt werden. Es besteht sowohl eine Eltern- als auch eine Kinderversion des Interviews, wobei in dieser Studie lediglich die Elternversion benutzt wurde. Der Interviewer erhält einen Interviewleitfaden mit Fragen und Anweisungen und einen Protokollbogen, auf dem die Antworten der Patienten notiert und die Diagnosen kodiert werden können. Gegliedert ist das Interview in einen Überblicksteil, zur Erfassung der im Vordergrund stehenden Probleme und belastenden Lebensereignisse in den vergangenen sechs Monaten, einen speziellen Teil zur Erfassung spezifischer psychischer Störungen und einen Abschnitt zur Erhebung der Anamnese psychischer Störungen und Familienanamnese psychischer Störungen. Zudem enthält das K-DIPS Fragen zu psychotischen Störungen, zu Schul- bzw. Teilleistungsstörungen, Sprach- und Sprechstörungen, neurologischen Auffälligkeiten, körperlichen Erkrankungen sowie Substanzmissbrauch und -abhängigkeit. Darüber hinaus werden sowohl Achse IV (psychosoziale Belastung) als auch V (globales Funktionsniveau) des DSM-IV-TR erhoben. Die Dauer des Interviews beträgt ca. 30 bis 90 Minuten.

Sowohl Validität als auch Reliabilität zeigen sich zufriedenstellend. Die Reliabilität der Elternversion wird als gut bis sehr gut angegeben (Kappa: 0.85 - 0.94, Yule's Y: 0.99 - 1.0, Pozent: 93 - 98). Die Validitätsprüfung erfolgte anhand einer Fragebogenbatterie, mit der die ermittelten Störungen des K-DIPS verglichen werden konnten. Sowohl die Diagnose von Störungen als auch der Ausschluss solcher zeigte sich hierbei als valide (Schneider et al., 2009).

3.4.2. CBCL 4-18 (Child Behavior Checklist)

Der CBCL 4-18 ist ein Fragebogen über Kinder und Jugendliche im Alter von vier bis 18 Jahren. Der ursprünglich in Amerika entwickelte Fragebogen wurde durch die *Arbeitsgruppe Kinder-, Jugend- und Familiendiagnostik (KJFD)* für Deutschland zugänglich gemacht (KFJD, 1998). Er enthält neben einem ersten Teil, welcher Kompetenzen des Kindes/Jugendlichen erfragt, 120 Problemitems zur Einschätzung der Eltern hinsichtlich körperlicher Beschwerden, Verhaltens-

und emotionaler Auffälligkeiten ihrer Kinder. Betrachtet werden die letzten sechs Monate. Die Items werden acht Syndromskalen zugeordnet, welche wiederum unter zwei übergeordneten Skalen zusammengefasst werden. So werden der übergeordneten Skala zu internalisierenden Problemen die Subskalen *sozialer Rückzug*, *körperliche Beschwerden* und *ängstlich/depressiv* und der übergeordneten Skala zu externalisierenden Problemen die Subskalen *aggressives* und *dissoziales Verhalten* zugeordnet. Die Syndromskalen *soziale Probleme*, *schizoid/zwanghaft* und *Aufmerksamkeitsprobleme* werden zu keiner übergeordneten Skala hinzugezählt. Die Testdauer beträgt ca. 15 bis 20 Minuten, wobei zwischen den Antwortmöglichkeiten 0 = nie zutreffend, 1 = manchmal zutreffend und 2 = häufig zutreffend gewählt werden kann. Neben einem Wert für die unterschiedlichen Subskalen werden alle Antworten zu einem Gesamtwert zusammengezählt. Die erhaltenen Rohwerte werden in T-Werte umgewandelt, um einen Vergleich zwischen Kindern und Jugendlichen gleichen Alters und Geschlechts zu ermöglichen. Dabei gelten T-Werte ≥ 70 für die einzelnen Subskalen als klinisch auffällig. Die übergeordneten Skalen *internalisierende/externalisierende Probleme* und *Gesamtproblemwert* werden ab einem T-Wert von ≥ 63 als klinisch auffällig eingestuft (Döpfner et al., 1998).

Die Normierung wurde an Schülern, stationären und ambulanten, psychiatrischen Patienten durchgeführt. Die interne Konsistenz wird mit $\alpha > .90$ und die Test-Retest-Reliabilität mit $r_{tt} = 0.86-0.90$ angegeben. Der CBCL zeigt eine sehr zufriedenstellende, diskriminante Validität da er zwischen psychisch auffälligen und gesunden Kindern zu unterscheiden vermag (Achenbach et al. 1991; Döpfner et al., 1995; Schmeck et al., 2001).

3.4.3. SDQ (Strenghts and Difficulties Questionnaire)

Der SDQ ist ein Fragebogen zur Erfassung von Verhaltensauffälligkeiten und Stärken der Probanden. In diesem Fall wurde lediglich die Elternversion verwendet. Er enthält 25 Items, welche auf einer dreistufigen Skala (0 = nicht zutreffend, 1 = teilweise zutreffend, 2 = eindeutig zutreffend) eingeschätzt werden können. Die Items sind auf fünf Skalen verteilt: *Emotionale Probleme*, *Verhaltensprobleme*, *Hyperaktivität*, *Verhaltensprobleme mit Gleichaltrigen* und *Prosoziales Verhalten*. In den Gesamtproblemwert (Bereich von 0 - 40, Cut-off für auffällig: 17) gehen lediglich die ersten vier Skalen mit ein, da *Prosoziales Verhalten* als positives Verhalten und nicht als Problem gewertet wird. Die Testdauer beträgt ca. 10 bis 15 Minuten. Laut Normierungsstichprobe werden in Anbetracht des Gesamtproblemwertes 81.6 Prozent der Kinder als klinisch unauffällig, 8.4 Prozent als klinisch grenzwertig und 10 Prozent als klinisch auffällig getestet (Woerner et al., 2002).

Der SDQ zeigt eine interne Konsistenz von Cronbachs-Alpha von .82 für den Gesamtproblemwert (Goodman, 2001). In der Elternversion sagt er psychiatrische Diagnosen gut

voraus und zeigte im Vergleich mit dem CBCL eine gute Validität (Klasen et al., 2000). Auch die für die deutsche Elternversion durchgeführte Normierung und Evaluation zeigten zufriedenstellende Gütekriterien. Cronbachs-Alpha für den Gesamtproblemwert lag hier ebenfalls bei .82, für die Subskala *Emotionale Probleme* bei .66 (Woerner et al., 2002).

3.4.4. FSK (Fragebogen zur sozialen Kommunikation – Autismus Screening)

Der Fragebogen zur sozialen Kommunikation umfasst 40 binäre (ja/nein) Items und ist als Fragebogen für Eltern oder andere Bezugspersonen konzipiert. Er ist die deutsche Version des *Social Communication Questionnaire (SCQ)* (Rutter et al., 2003). Eingesetzt werden kann er ab dem 4. Lebensjahr. Die Dauer beträgt ca. 20 Minuten (15 Minuten Bearbeitung, fünf Minuten Auswertung). Indem er das Vorhandensein von abnormen, sozialen Interaktions- und Kommunikationsmustern sowie stereotypen Verhaltensweisen erfasst, dient er als Screening-Instrument auf eine Autismus-Spektrum-Störung. Zusätzlich ermöglicht er, bei hoher Spezifität und Sensibilität, eine Schweregradmessung klinisch relevanter autistischer Symptomatik. Wird der vorgegebene Cut-off-Wert (15) überschritten, muss in der Regel weiterführende Diagnostik erfolgen, da die Wahrscheinlichkeit für das Vorliegen einer ASS deutlich erhöht ist. In der vorliegenden Studie diente der Test jedoch zum Ausschluss einer ASS bei den Kontrollprobanden, sodass auf weiterführende Diagnostik verzichtet wurde.

Als Fragebogen in der Psychodiagnostik weist der FSK eine ausreichende Standardisierung in Durchführung sowie Auswertung auf und erweist sich in diesen Bereichen als objektiv. Die Interpretationsobjektivität ist in dem Sinne eingeschränkt, da im klinischen Alltag unter bestimmten Umständen die Möglichkeit besteht, von den allgemeinen Vorgaben abzuweichen. Die interne Konsistenz ergab für die Autismus-Spektrum-Störung laut Cronbachs-Alpha einen Wert von $\alpha = .83$. Er zeigte sich für andere Störungen (z.B. externalisierende Störungen, internalisierende Störungen) mit $\alpha = .61$ deutlich niedriger. Die Retest-Reliabilität wird mit $r_{tt} = .76$ angegeben. Die konvergente Validität wurde im Vergleich zum *Diagnostischen Interview für Autismus-Revidiert (ADI-R)* für die soziale Interaktion auf .53, für die Kommunikation auf .46 und für stereotype Verhaltensweisen auf .40 getestet. Die konkurrente Validität wurde im Vergleich zum adaptiven Funktionsniveau (anhand der deutschen Version des *Vineland Adaptive Behavior Scales (VABS)*) erhoben. Es ergab sich eine Korrelation von .41 (Bölte et al., 2006). Somit erweist sich der FSK als zuverlässiges und gültiges Screening-Instrument für ASS.

3.4.5. SES (Four Factor Index of Socioeconomic Status nach Hollingshead und Redlich)

Der SES teilt die Familien in fünf verschiedene sozioökonomische Gruppen (I = hoher, V = niedriger sozioökonomischer Status) anhand von vier Domänen ein. Die Domänen beinhalten den Zivilstand, den Schulabschluss und erlernten Beruf, den Beschäftigungsgrad sowie das berufliche Ansehen der Eltern. Zudem wird der kindliche Bildungsstand anhand der derzeit besuchten Schulform abgefragt. Die Testdauer beträgt ca. fünf bis zehn Minuten (Hollingshead, 1975).

3.5. Fragebogen und Testung der Kontrollprobanden

Die Probanden wurden entweder im Kollektiv von fünf bis zehn Personen getestet oder konnten die Tests zu Hause durchführen, während mit einem Elternteil das Elterninterview (K-DIPS) durchgearbeitet wurde. Zum einen wurden die Probanden gebeten, das Depressionsinventar für Kinder und Jugendliche (DIKJ 2. Auflage) auszufüllen (Stiensmeier-Pelster et al., 2000) und zum anderen anhand des SPM (Standard Progressive Matrices) eine IQ-Testung durchzuführen (Raven, 2009).

3.5.1. DIKJ (Depressionsinventar für Kinder und Jugendliche)

Das DIKJ ist ein Messinstrument zur Erfassung des Schwere- bzw. Ausprägungsgrades einer depressiven Störung und ist die autorisierte Übersetzung des amerikanischen Originals Children's Depression Inventory (Kovacs, 1992; Kovacs et al., 2003). Geeignet ist es für Kinder und Jugendliche zwischen acht bis 17 Jahren. Eine Ausweitung der Altersgrenzen nach oben ist möglich, jedoch ist zu bedenken, dass das DIKJ Fragen über den Schulalltag enthält. Es ist also von Vorteil, wenn der Jugendliche noch eine Schule besucht. Der Test erfasst alle wesentlichen Symptome (negatives Selbstbild, Interessenverlust, Versagensängste, Schuldgefühl) einer depressiven Störung und berücksichtigt dabei die diagnostischen Kriterien des DSM-IV-TR sowie typische Begleiterscheinungen (z.B. Aufmerksamkeitsstörung) und Folgen (z.B. sozialer Rückzug) in kindgerechter Form. Er beinhaltet 26 Items, wobei jedes der Items drei Aussagen über Symptomausprägungen trifft. Hierbei steht 0 für Symptom nicht vorhanden, 1 für Symptom leicht vorhanden und 2 für Symptom deutlich vorhanden. Der Proband sollte sich unter den Aussagen die für ihn zutreffendste herausuchen. Aus den Antworten wird ein Gesamtwert ermittelt, wobei ein hoher Gesamtwert für eine hohe Ausprägung spricht. Ein Cut-off Wert zur Diagnose wird nicht gegeben, da der Test nicht zwischen *depressiv* und *nicht-depressiv*

unterscheidet, sondern wie oben beschrieben lediglich den Ausprägungsgrad testen soll. Die Testdauer beträgt ca. 10 bis 20 Minuten.

Erhaltene Rohwertpunkte lassen sich anhand der Normtabelle sowohl in einen *Prozentrangwert* (ermöglicht den Vergleich zur Eichstichprobe) als auch in einen *T-Wert* (ermöglicht den Vergleich mit anderen Tests) übertragen. Zudem gibt die Normtabelle noch eine Bandbreite für Rohwert und T-Wert an, da angenommen wird, dass das wahre Ergebnis der getesteten Person einige Rohwerte über oder unter dem ermittelten Wert liegt.

Die psychometrischen Eigenschaften des DIKJs weisen eine hohe Interne Konsistenz von .82 bis .88 auf (Stiensmeier-Pelster et al., 2000). Die Prüfung der Validität beruht vor allem auf der Korrelation zu Skalen aus dem schulischen Bereich. Es zeigen sich höhere Zusammenhänge zwischen dem DIKJ und konstruktnahen Skalen (z.B. manifeste Angst, Selbstwertgefühl) als zu konstruktfernen Skalen (z.B. Prüfungsangst, Fähigkeitsselbstkonzept), was für eine gute konvergente und diskriminative Validität spricht. Die Kriteriumsvalidität wurde anhand einer 1989 durchgeführten Studie belegt. Diese zeigte, dass das DIKJ in der Lage ist, zwischen einer Experimentalgruppe von psychopathologisch auffälligen Kindern und Jugendlichen in stationär psychiatrischer Behandlung und der Kontrollgruppe von psychopathologisch unauffälligen Kindern und Jugendlichen zu unterscheiden (Stiensmeier-Pelster et al., 1989).

3.5.2. IQ-Testung anhand SPM (Standard Progressive Matrices)

Der Intelligenzquotient der Kontrollprobanden wurde anhand des SPM ermittelt. Der Test besteht aus fünf Aufgabensets (A - E) mit je zwölf grafischen Testaufgaben, welche aus einfachen Strichzeichnungen oder Figuren bestehen. Die Kinder und Jugendlichen wurden dazu aufgefordert herauszufinden, nach welchem Prinzip die Zeichnungen aufgebaut sind und das fehlende Teil aus den gegebenen Antwortmöglichkeiten entsprechend zu ergänzen. Die Schwierigkeit steigt von Aufgabe zu Aufgabe, worüber die Probanden im Vorfeld informiert wurden. Für den Test waren 15 Minuten angesetzt. Diese Zeit wurde von keinem Teilnehmer überschritten. Durch die grafischen Abbildungen ist der SPM weitgehend unabhängig von Alter, Bildung, Nationalität und körperlicher Verfassung der Testperson, misst jedoch lediglich fluide Intelligenz. Der SPM kann ab einem Alter von sechs Jahren angewendet werden.

Objektivität ist durch eindeutige Anweisungen für die Durchführung und Auswertung des Tests gegeben. Sowohl innere Konsistenz als auch Testwiederholungszuverlässigkeit weisen eine gute bis sehr gute Reliabilität auf. Der Konsistenzkoeffizient liegt für die innere Konsistenz im Allgemeinen über .90, für die Retest-Reliabilität, abhängig vom Zeitintervall der Testung, zwischen .55 und .93. Die kriterienbezogene Validität im Vergleich zum Binet- und Wechsler-Test wird zwischen .54 und .84 angegeben. Eine in Deutschland durchgeführte Normierung 1979

ergab eine mittlere Korrelation von .56 zwischen PSB (Prüfsystem für Schul- und Bildungsberatung) und SPM (Heller et al., 1998; Raven, 2009).

3.6. Statistische Analyse

Die Daten der Kontrollgruppe wurden kollektiv gesammelt und in der Abteilung für medizinische Biometrie und Informatik der Universitätsklinik in Heidelberg ausgewertet und mit den Daten der SOSTA-Net Studie verglichen.

Zur Überprüfung von Unterschiedshypothesen wurden für nicht-parametrische Daten der Chi²-Test und für parametrische Daten der Mann-Whitney-U-Test (bei Varianzhomogenität) gerechnet. Der Einfluss des Alters auf weitere Variablen wurde mittels Regressionsanalysen berechnet.

Als statistisch signifikant gilt ein Signifikanzniveau von $p < .05$.

4. Ergebnisse

4.1. Stichprobenbeschreibung

An der Studie nahmen insgesamt 311 Kinder und Jugendliche teil. Aus ursprünglich 320 Testpersonen für die EG erfüllten 44 die Einschlusskriterien nicht, verweigerten neun die Teilnahme, zogen zwei die Einverständniserklärung zurück, war bei 17 der Datensatz unvollkommen und schieden 39 aus anderen Gründen aus. Somit konnten 209 Probanden mit komplettem Datensatz für die Experimentalgruppe eingeschlossen werden, darunter 194 (92.8 Prozent) Jungen und 15 (7.2 Prozent) Mädchen mit einem Durchschnittsalter von insgesamt 12.8 ± 2.5 (Range: 8.4 – 18.7) Jahren. Damit zeigte sich das männliche Geschlecht deutlich überpräsentiert. Bei der Kontrollgruppe mussten von ursprünglich 107 Probanden vier auf Grund von bestehenden psychischen Störungen ausgeschlossen werden, sodass 103 Probanden (56 Jungen (54.4 Prozent) und 47 Mädchen (4.6 Prozent)) mit einem mittleren Alter von 12.7 ± 2.5 (Range: 7,9 – 18,9) Jahren eingeschlossen werden. Die Geschlechterverteilung war hier ausgeglichen. Der gemessene IQ-Wert der EG zeigte sich im Mittel mit 101.9 ± 14.5 mit einer Range zwischen 71.0 und 145.0. Er lag bei der KG im Durchschnitt bei 108.2 ± 16.6 (Range: 70.0 - 139).

Der überwiegende Teil der Probanden beider Gruppen lebte zusammen mit den leiblichen Eltern (EG: 63.6 Prozent; KG: 87.4 Prozent). Ein nicht geringer Teil der EG wird von einem Elternteil allein erzogen (22.9 Prozent). Bei der EG werden 22.0 Prozent der Kinder alleinerzogen. Bei der KG liegt der Prozentsatz mit 9.7 Prozent deutlich niedriger.

Die Angaben über den sozioökonomischen Status der Familien wurden anhand der beruflichen Tätigkeit der Eltern festgelegt. Dabei zeigte sich, dass der Großteil der Väter ganztätig berufstätig war (EG: 77.0 Prozent; KG: 93.2 Prozent) und die Mütter am häufigsten regelmäßig teilzeitbeschäftigt waren (EG: 48.8 Prozent; KG: 70.9 Prozent). Die Anzahl der Mütter, welche im Haushalt tätig waren, zeigte sich in der EG höher (EG: 25.4 Prozent; KG: 16.5 Prozent).

Betrachtet man die Probanden, so fällt auf, dass sie sich in Bezug auf die schulische Ausbildung deutlich unterscheiden. Sind beide Gruppen nahezu ausgeglichen, was die Grundschule betrifft, so fällt auf, dass die Mehrzahl der KG in der weiterführenden Schule das Gymnasium besucht. Lediglich ein kleiner Teil ist Realschüler und keiner Hauptschüler. Bei der EG hingegen sehen wir ein heterogenes Bild, bei dem sowohl Haupt- (11.2 Prozent) und Realschule (23.0 Prozent), Gymnasium (31.1 Prozent) sowie Schule für Lernbehinderte (6.1 Prozent), Geistig Behinderte

(0.5 Prozent) und Erziehungshilfe (4.1 Prozent) vertreten ist. Trotzdem besucht die Mehrzahl der Probanden der EG das Gymnasium.

Einen Überblick über Anzahl, Alter, Geschlecht, IQ und sozioökonomischen Status sowohl der KG als auch der EG geben Tabellen 4-1 und 4-2.

Tabelle 4-1: Alter, Geschlecht, IQ

	Gesamt N=312	Experimentalgruppe N=209	Kontrollgruppe N=103	p-Wert
Alter in Jahren				
- N	311	209	102	
- Mittelwert +/- SD	12.7 +/-2.5	12.8 +/-2.5	12.7 +/-2.5	0.547*¹
- Median	12.5	12.8	12.5	
- Min, Max	8.4, 18.7	7.9, 18.9	8.4, 18.7	
Geschlecht				
- männlich	56 (54.4%)	194 (92.8%)	56 (54.4%)	<.001*²
- weiblich	47 (45.6%)	15 (7.2%)	47 (45.6%)	
IQ-Wert				
- N	312	209	103	
- Mittelwert +/- SD	104.0 +/-15.5	101.9 +/-14.5	108.2 +/-16.6	0.002*¹
- Median	103.0	100.0	107.0	
- Min, Max	70.0, 145.0	71.0, 145.0	70.0, 139.0	

*¹ = Mann-Whitney-U-Test

*² = chi²-Test

Tabelle 4-2: Sozioökonomischer Status (SES)

	Gesamt N=312	Experimentalgruppe N=209	Kontrollgruppe N=103	p-Wert
Kind wohnt zusammen mit:				
- Wohngruppe	5 (1.6%)	5 (2.3%)	0 (0.0%)	0.011 *²
- leiblichen Eltern	223 (71.5%)	133 (63.6%)	90 (87.4%)	
- Großeltern	1 (0.3%)	1 (0.5%)	0 (0.0%)	
- Adoptiv- /Pflegefamilie	8 (2.5%)	7 (3.3%)	1 (1.0%)	
- Alleinerziehend	56 (17.9%)	46 (22.0%)	10 (9.7%)	

	Gesamt N=312	Experimentalgruppe N=209	Kontrollgruppe N=103	p-Wert
- leibliches Elternteil+Partner	18 (5.8%)	16 (7.7%)	2 (1.9%)	
- fehlt	1	1		
Tätigkeit leibliche Mutter				
- ganztags erwerbstätig	50 (16.0%)	37 (17.7%)	13 (12.6%)	
- teilzeitbeschäftigt	176 (56.4%)	102 (48.8%)	73 (70.9%)	
- im Haushalt tätig	69 (22.1%)	53 (25.4%)	17 (16.5%)	
- fehlt	17	17	0	
Tätigkeit leiblicher Vater				
- ganztags erwerbstätig	257 (82.4%)	161 (77.0%)	96 (93.2%)	
- teilzeitbeschäftigt	12 (3.8%)	9 (4.3%)	3 (2.9%)	
- arbeitslos	10 (3.2%)	10 (4.8%)	0 (0.0%)	
- im Haushalt tätig	11 (3.5%)	7 (3.3%)	4 (3.9%)	
- fehlt	22	22	0	
Schulische Laufbahn der Probanden				
- Grundschule	19 (19.2%)	43 (21.9%)	62 (21.0%)	
- Hauptschule oder Hauptschulzweig	0 (0.0%)	22 (11.2%)	22 (7.5%)	
- Realschule oder Realschulzweig	11 (11.1%)	45 (23.0%)	56 (19.0%)	
- Gymnasium oder gymnasialer Zweig	68 (68.7%)	61 (31.1%)	129 (43.7%)	
- Schule für Lernbehinderte	0 (0.0%)	12 (6.1%)	12 (4.1%)	
- Schule für Geistig Behinderte	0 (0.0%)	1 (0.5%)	1 (0.3%)	
- Schule für Erziehungshilfe	0 (0.0%)	8 (4.1%)	8 (2.7%)	
- Fach-/Berufsschule	1 (1.0%)	2 (1.0%)	3 (1.0%)	
- keine Schule mehr, da berufstätig	0 (0.0%)	2 (1.0%)	2 (0.7%)	
- fehlt	4	13	17	

*1 = Mann-Whitney-U-Test *2 = chi2-Test

*3 = Cochran-Mantel-Haenszel-Test

4.2. Kinder-DIPS

Bei der Auswertung des K-DIPS wurde Fokus auf primäre und frühere psychische Störungen der Probanden gelegt. Unter *primären Störungen* wurden solche verstanden, unter welchen das Kind / der Jugendliche in den letzten sechs Monaten, sprich aktuell leidet. Unter *früheren Störungen* fallen alle Störungen, unter denen der Proband vor diesem Zeitpunkt, also nicht aktuell, gelitten hat.

4.2.1. Primäre und frühere DSM-IV TR Diagnosen von EG und KG im Vergleich

Die Auswertung des Kinder-DIPS bezüglich DSM-IV Diagnosen ergab, dass bei lediglich 2.9 Prozent der KG eine primäre Diagnose im Vergleich zu 66.5 Prozent bei der EG festzustellen war. Somit konnte bei mehr als der Hälfte der Probanden mit ASS eine psychische Erkrankung diagnostiziert werden. Als die drei häufigsten sind hierbei ADHS (33.5 Prozent), Angststörungen (16.7 Prozent) und Ticstörungen (15.3 Prozent) zu nennen. Affektive Störungen kamen lediglich mit 1.4 Prozent vor. In der Kontrollgruppe zeigten sich Angststörungen mit 1.9 Prozent als am Meisten ausgeprägt.

Betrachtet man die früheren Diagnosen, so fällt auf, dass hierbei weniger psychische Diagnosen gestellt wurden. Bei der KG wurden bei 1.0 Prozent der Probanden eine vorrangige Diagnose gestellt und bei der EG bei 35.9 Prozent. Als die häufigsten, früheren Diagnosen bei der EG sind an erster Stelle die Ausscheidungsstörung (15.8 Prozent) gefolgt von der affektiven Störung (8.1 Prozent), Angststörungen (4.8 Prozent) und der Ticstörung (4.8 Prozent) zu nennen. Bei der KG lag als frühere Diagnose lediglich Ausscheidungsstörungen vor.

Mit einem p-Wert von jeweils <0.001 erwiesen sich die Ergebnisse, mindestens eine vorrangige Diagnose aufzuweisen, sowohl früher als auch primär als statistisch signifikant.

Eine Zusammenfassung der Ergebnisse zeigen Tabellen 4-3 und 4-4.

Tabelle 4-3: DSM-IV TR primäre Diagnosen / Kinder-DIPS

	Gesamt N=312	Experimentalgruppe N=209	Kontrollgruppe N=103	p-Wert
- Affektive Störungen	3 (1.0%)	3 (1.4%)	0 (0.0%)	.553¹
- Angststörungen	37 (11.9%)	35 (16.7%)	2 (1.9%)	<.001***
- Schlafstörungen	14 (4.5%)	14 (6.7%)	0 (0.0%)	
- Ticstörungen	32 (10.3%)	32 (15.3%)	0 (0.0%)	
- Enuresis / Enkopresis	10 (3.2%)	9 (4.3%)	1 (1.0%)	
- PTBS	1 (0.3%)	1 (0.5%)	0 (0.0%)	
- Störungen mit oppositionellem Trotzverhalten	28 (9.0%)	28 (13.4%)	0 (0.0%)	
- ADHS	94 (30.1%)	94 (45.0%)	0 (0.0%)	
- (keine vorrangige Diagnose)	170 (54.5%)	70 (33.5%)	100 (97.1%)	
mindestens eine vorrangige Diagnose				
- nein	170 (54.5%)	70 (33.5%)	100 (97.1%)	<.001
- ja	142 (45.5%)	139 (66.5%)	3 (2.9%)	

*1 = Fisher's Exact Test

Tabelle 4-4: DSM-IV TR frühere Diagnosen / Kinder-DIPS

	Gesamt N=312	Experimentalgruppe N=209	Kontrollgruppe N=103	p-Wert
- Affektive Störungen	17 (5.4%)	17 (8.1%)	0 (0.0%)	.003**
- Angststörungen	10 (3.2%)	10 (4.8%)	0 (0.0%)	.034*¹
- Schlafstörungen	9 (2.9%)	9 (4.3%)	0 (0.0%)	
- Ticstörungen	10 (3.2%)	10 (4.8%)	0 (0.0%)	
- Enuresis / Enkopresis	34 (10.9%)	33 (15.8%)	1 (1.0%)	
- PTBS	3 (1.0%)	3 (1.4%)	0 (0.0%)	
- Störungen mit oppositionellem Trotzverhalten	7 (2.2%)	7 (3.3%)	0 (0.0%)	
- ADHS	3 (1.0%)	3 (1.4%)	0 (0.0%)	
- keine vorrangige Diagnose	2 (0.6%)	2 (1.0%)	0 (0.0%)	
mindestens eine vorrangige Diagnose	236 (75.6%)	134 (64.1%)	102 (99.0%)	
- nein	236 (75.6%)	134 (64.1%)	102 (99.0%)	<.001
- ja	76 (24.4%)	75 (35.9%)	1 (1.0%)	

*1 = Fisher's Exact Test

4.2.2. Primäre und frühere ICD-10 Diagnosen von EG und KG im Vergleich

Im Vergleich mit den Ergebnissen der DSM-IV-TR Diagnosen zeigen sich die Ergebnisse der ICD-10 Diagnosen nahezu identisch. Während sich bei der KG keine Unterschiede ergaben, waren die Unterschiede bei der EG lediglich sehr gering. Mittels ICD-10 wurden bei der EG drei Prozent weniger primäre (63.6 Prozent) und weniger als ein Prozent mehr frühere psychischen Störungen (36.4 Prozent) detektiert. Welche Störungen sich sowohl primär als auch früher als die drei häufigsten zeigten war gleich.

Auch hier bestand mit $p < 0.001$ ein statistisch signifikanter Unterschied bei der Betrachtung von mindestens einer vorrangig vorhandenen Diagnosen, sowohl früher als auch primäre

Eine Zusammenfassung der früheren und primären ICD-10 Diagnosen wird in den Tabellen 4-5 und 4-6 gegeben.

Tabelle 4-5: ICD-10 primäre Diagnosen / Kinder-DIPS

	Gesamt N=312	Experimentalgruppe N=209	Kontrollgruppe N=103	p-Wert
- Affektive Störungen	5 (1.6%)	5 (2.4%)	0 (0.0%)	.175 ¹
- Angststörungen	39 (12.5%)	37 (17.7%)	2 (1.9%)	<.001***
- Schlafstörungen	15 (4.8%)	15 (7.2%)	0 (0.0%)	
- ADHS, Störung mit oppositionellem Trotzverhalten	5 (1.6%)	5 (2.4%)	0 (0.0%)	
- Störung mit oppositionellem Trotzverhalten	15 (4.8%)	15 (7.2%)	0 (0.0%)	
- Enuresis / Enkopresis	11 (3.5%)	10 (4.8%)	1 (1.0%)	
- ADHS	83 (26.6%)	83 (39.7%)	0 (0.0%)	
- PTBS	1 (0.3%)	1 (0.5%)	0 (0.0%)	
- Ticstörung	30 (9.6%)	30 (14.4%)	0 (0.0%)	
- (keine vorrangige Diagnose)	176 (56.4%)	76 (36.4%)	100 (97.1%)	
mindestens eine vorrangige Diagnose				
- nein	176 (56.4%)	76 (36.4%)	100 (97.1%)	<.001
- ja	136 (43.6%)	133 (63.6%)	3 (2.9%)	

*1 = Fisher's Exact Test

Tabelle 4-6: ICD-10 frühere Diagnosen / Kinder-DIPS

	Gesamt N=312	Experimentalgruppe N=209	Kontrollgruppe N=103	p-Wert
- Affektive Störungen	15 (4.8%)	15 (7.2%)	0 (0.0%)	.034*¹
- ADHS	4 (1.3%)	4 (1.9%)	0 (0.0%)	
- Ticstörungen	10 (3.2%)	10 (4.8%)	0 (0.0%)	
- Enuresis / Enkopresis	34 (10.9%)	33 (15.8%)	1 (1.0%)	
- Angststörungen	10 (3.2%)	10 (4.8%)	0 (0.0%)	.003**¹
- Zwangsstörungen	1 (0.3%)	1 (0.5%)	0 (0.0%)	
- PTBS	3 (1.0%)	3 (1.4%)	0 (0.0%)	
- Schlafstörungen	9 (2.9%)	9 (4.3%)	0 (0.0%)	
- Kommunikationsstörungen	2 (0.6%)	2 (1.0%)	0 (0.0%)	
- Entwicklungsstörungen	2 (0.6%)	2 (1.0%)	0 (0.0%)	
- Störung mit oppositionellem Trotzverhalten	6 (1.9%)	6 (2.9%)	0 (0.0%)	
- Selektiver Mutismus	2 (0.6%)	2 (1.0%)	0 (0.0%)	
- (keine vorrangige Diagnose)	235 (75.3%)	133 (63.6%)	102 (99.0%)	
mindestens eine vorrangige Diagnose				
- nein	235 (75.3%)	133 (63.6%)	102 (99.0%)	<.001
- ja	77 (24.7%)	76 (36.4%)	1 (1.0%)	

*1 = Fisher's Exact Test

Hypothese 1

Gruppenunterschiede zwischen EG und KG in der Auftretenshäufigkeit bezüglich primären und früheren DSM-IV- sowie ICD-Diagnosen im Bereich „Affektive Störungen“ und „Angststörungen“ wurden mittels Chi²-Tests berechnet. Die Häufigkeiten und Signifikanzen sind den Tabellen 4.3-4.6 zu entnehmen. Bezüglich aktueller Diagnosen ist die EG signifikant häufiger von Angststörungen (sowohl nach ICD-10 als auch nach DSM-IV) betroffen, jedoch nicht von affektiven Störungen als die KG. Frühere Angst- und affektive Störungen (sowohl DSM-IV, als auch ICD-10) traten signifikant häufiger in der EG verglichen mit der KG auf.

4.3. Hypothese 2

4.3.1. CBCL

Die Mittelwerte und Standardabweichungen sowie den Median für die Subskala ängstlich-depressiv des CBCL skizziert Tabelle 4-7. Die Ergebnisse zeigen, dass der Mittelwert der EG statistisch signifikant deutlich über dem der KG liegt. Dies entspricht einem durchschnittlichen T-Wert für die EG je nach Alter von 57 bis 59, für die KG von 46 bis 48. Ein T-Wert ≥ 64 gilt für die übergeordnete Skala *internalisierend* als klinisch gefährdet und einer von ≥ 70 als klinisch auffällig. Betrachtet man die KG, so fallen lediglich 0.1 Prozent in den Bereich von klinisch gefährdet. Somit sind 99.9 Prozent der KG als klinisch unauffällig zu werten. Demgegenüber erreichen nahezu 13.6 Prozent der Probanden der EG die Cut-off-Werte für klinisch gefährdet und 2.2 Prozent der Probanden diejenigen für klinisch auffällig. Insgesamt haben also 15.8 Prozent der EG einen T-Wert ≥ 64 . Betrachtet man Median sowie das Maximum der Ergebnisse, so liegen die Werte für die EG auch hier deutlich höher als diejenigen der KG.

Tabelle 4-7: CBCL

	Gesamt N=312	Experimentalgruppe N=209	Kontrollgruppe N=103	p-Wert
Ängstlich-depressive Subskala				
- N	306	206	100	
- Mittelwert +/- SD	5.3 +/-4.6	6.9 +/-4.5	1.9 +/-2.6	<.001*¹
- Median	4.0	6.0	1.0	
- Min, Max	0.0, 23.0	0.0, 23.0	0.0, 14.0	

*¹ = Mann-Whitney-U-Test

4.3.2. SDQ

Tabelle 4-8 enthält die Mittelwerte und Standardabweichungen sowie den Median für die Subskala *Emotionale Probleme* sowie des Gesamtproblemwerts des SDQ. Die statistische Signifikanz war auch hier mit einem p-Wert von 0.001 gegeben. Analog zu den Ergebnissen des CBCL zeigen sich die einzelnen Werte der EG im Mittel deutlich höher als diejenigen der KG. Auch der SDQ Gesamtwert ist für die EG im Mittel deutlich höher. Ein Gesamtproblemwert von 13 - 15 gilt laut der deutschen Normierungsstichprobe als grenzwertig und einer von ≥ 16 als auffällig. Für die Subskala *Emotionale Probleme* wird ein Wert von 4 als grenzwertig und ein Wert zwischen 5 und 10 als auffällig gewertet. Die Mittelwerte der EG sowohl für den für den Gesamtproblemwert, als auch für die Subskala *Emotionale Probleme* weisen darauf hin, dass die

Probanden im Durchschnitt als klinisch auffällig zu werten sind. Die Mittelwerte der KG liegen demgegenüber im klinisch unauffälligen Bereich.

Tabelle 4-8: SDQ

	Gesamt N=312	Experimentalgruppe N=209	Kontrollgruppe N=103	p-Wert
Emotionale Probleme				
- N	307	208		
- Mittelwert+/- SD	3.1 +/-2.6	4.0 +/-2.5		<.001*¹
- Median	3.0	4.0		
- Min, Max	0.0, 10.0	0.0, 10.0		
SDQ Gesamtproblemwert				
- N	307	208		
- Mittelwert +/- SD	13.9 +/-8.2	17.9 +/-6.1		<.001*¹
- Median	14.0	17.0		
- Min, Max	0.0, 32.0	2.0, 32.0		

*¹ = Mann-Whitney-U-Test

4.4. Hypothese 3

4.4.1. DIKJ

Tabelle 4-9 gibt einen Überblick über die Auswertung des DIKJs bei der KG und EG.

Tabelle 4-9: DIKJ

	Kontrollgruppe N=103	Experimentalgruppe N=209	Gesamt N=312	p-Wert
DIKJ total score				
- N	97	196	293	
- Mittelwert +/- SD	8.4 +/-4.5	14.0 +/-7.6	12.1 +/-7.2	<.001*¹
- Median	8.0	13.0	10.4	
- Min, Max	0.0, 28.1	1.0, 44.0	0.0, 44.0	

*¹ = Mann-Whitney-U-Test

Auf Grund fehlender Werte konnten für die Kontrollgruppe aus ursprünglich 103 nur 97 Fragebögen und bei der EG aus ursprünglich 209 nur 196 Fragebögen verwendet werden. Es

zeigte sich ein statistisch signifikanter Unterschied im Mittelwert zwischen EG und KG. Der Mittelwert der EG liegt mit Punkten deutlich über dem der KG. Überträgt man den Mittelwert der Rohwertpunkte beider Gruppen in Prozentränge anhand der Normtabelle, so ergibt sich für die EG ein durchschnittlicher Prozentrang von 63.9 und für die KG einer von 33.0. Dies bedeutet, dass im Vergleich zur Eichstichprobe im Falle der EG 36.1 Prozent einen gleichhohen oder höheren Wert aufweisen und 63.9 Prozent einen gleichhohen oder niedrigeren Wert aufweisen.

4.5. Hypothese 4

Es wurden nach beiden Gruppen getrennt lineare Regressionsanalysen mit dem Prädiktor „Alter“ und den Kriterien „Skala Ängstlich-depressiv (CBCL)“, „Skala Emotionale Probleme (SDQ)“ und „Gesamtscore DIKJ“ gerechnet.

In der EG hatte das Alter keinen signifikanten Einfluss weder auf die Fremdbeurteilung (CBCL – Skala ängstlich-depressiv ($F(1, 97)=0.86, p=.357$); SDQ – Skala Emotionale Probleme ($F(1, 96)=2.56, p=.113$)) noch auf die Selbstbeurteilung (DIKJ $F(1, 94)=0.19, p=.663$).

Auch in der KG hatte das Alter keinen signifikanten Einfluss auf Fremd- und Selbstbeurteilung (CBCL – Skala ängstlich-depressiv ($F(1, 204)=1.20, p=.274$); SDQ – Skala Emotionale Probleme ($F(1, 206)=1.87, p=.173$); DIKJ ($F(1,194)=0.00, p=.982$).

4.6. Zusammenfassung der Ergebnisse

In der hier durchgeführten Studie zeigen die Ergebnisse, dass die Probanden der EG sowohl laut Kinder-DIPS, Fremd- und auch Eigenbeurteilung im Vergleich zur gesunden KG mehr affektive Störungen, Angststörungen sowie internalisierende Symptome, zeigen. Das Alter scheint keinen Einfluss auf die Fremd- und Eigenbeurteilung der Probanden der EG zu haben.

5. Diskussion

Studien, welche sich mit dem Vorkommen von internalisierenden Störungen bei Kindern und Jugendlichen mit ASS beschäftigen und deren Häufigkeit in Relation zu einer gesunden Kontrollgruppe setzen, sind rar. Insbesondere im deutschsprachigen Raum liegt bis zu diesem Zeitpunkt keine Studie über dieses Thema vor. Diese Arbeit stellt somit die erste ihrer Art, auch im internationalen Vergleich, dar, weswegen es sich teilweise als schwierig erweist, die gewonnenen Ergebnisse mit anderen Daten in Vergleich zu setzen.

In vorliegender Studie über internalisierende Symptome bei Kindern und Jugendlichen mit ASS wurden Probanden im Alter von 7 bis 18 Jahren untersucht. Dabei wurde eine Experimentalgruppe mit einer gleichaltrigen Kontrollgruppe verglichen. In beiden Gruppen erfolgte sowohl eine Eigen- als auch Fremdbeurteilung mit Hilfe von Fragebögen. Insgesamt liegen dieser Untersuchung nun komplette Datensätze für 209 Probanden mit ASS und für 103 gesunde Kontrollprobanden aus verschiedenen Teilen Deutschlands vor. Als Fragebogeninstrument wurden Verfahren verwendet, die schon lange in der Praxis erprobt sind und sich als ausreichend valide und reliabel erwiesen haben. Insgesamt konnte gezeigt werden, dass sowohl in der Eigen- als auch in der Fremdbeurteilung ein höherer Anteil von internalisierenden Symptomen bei der EG im Vergleich zur KG vorlag. Das Alter hatte dabei bei beiden Gruppen keinen Einfluss auf das Auftreten der Symptome.

5.1. Hypothesen

5.1.1. Hypothese 1

Es wurde ein signifikanter Gruppenunterschied zwischen EG und KG bezüglich primären und früheren ICD-10- sowie DSM-IV-Diagnosen mit mehr Störungen im Bereich *Affektive – und Angststörungen* in der EG angenommen. Diese Hypothese konnte mit unseren Untersuchungen zum Teil bestätigt werden. Es zeigte sich ein signifikanter Unterschied zwischen EG und KG, aller früheren ICD-10- und DSM-IV-Diagnosen aus den Bereichen affektive- und Angststörungen betreffend. Bei den primären ICD-10 und DSM-IV-Diagnosen zeigte sich ein signifikanter Unterschied nur für Angststörungen.

Betrachtet man zunächst isoliert die Ergebnisse für die EG, so deckt sich die Rate an primären psychischen Störungen mit den Häufigkeiten anderer Studien. Eine von Simonoff et al. in England durchgeführte Studie, welche den *Child and Adolescent Psychiatric Assessment-Test* (CAPA) zur Identifizierung von DSM-IV-Diagnosen bei Kindern mit ASS benutzte, stellte fest,

dass 70.8 Prozent der Kinder (Altersspanne 10 bis 13.9 Jahre) zumindest unter **einer** komorbiden psychischen Störung litten (Simonoff et al., 2008). Die Rate lag in unserer Studie bei 66.5 Prozent (Altersspanne 7 bis 18 Jahre). Gjevik et al., welche das semi-strukturierte Interview *Kiddie-SADS* basierend auf DSM-IV-Diagnosen, heranzogen, kamen mit einer Rate an primären DSM-IV-Diagnosen von 72 Prozent auf ähnliche Ergebnisse (Gjevik et al., 2011). Die von ihnen getesteten Probanden waren zwischen 6 und 17.9 Jahre alt. In der vorliegenden sowie den genannten Studien überschritt die Rate an psychischen Störungen die der Kontrollprobanden (in unserem Fall 2.9 Prozent), als auch die der Kinder und Jugendlichen in der Normalbevölkerung (7 bis 13 Prozent) (Costello et al., 2003; Gjevik et al., 2011; Heiervang et al., 2007; Simonoff et al., 2008).

Internalisierende Störungen betreffend sahen wir bei der EG, dass Angststörungen generell häufiger auftraten als affektive Störungen, nach ICD-10: Depressive Episode. Dabei muss bedacht werden, dass die Angststörung ein weitaus heterogeneres Krankheitsbild darstellt als die affektive Störung. Unter dem Begriff Angststörung werden verschiedene Störungen subsummiert, wobei man bei der Depression lediglich verschiedene Schweregrade unterscheidet. Es ist somit nicht erstaunlich, dass auch vorangegangene Studien diese Beobachtung machten (Gjevik et al., 2011; Kim et al., 2000; Lopata et al., 2010; Simonoff et al., 2008; Strang et al., 2012; White et al., 2009). Primär traten in der EG Angststörungen mit einem Prozentsatz von 16,7 Prozent (ICD-10) bzw. 17.7 Prozent (DSM-IV) auf. Simonoff et al. und Gjevik et al. fanden mit 42 Prozent eine deutlich höhere Auftretenshäufigkeit (Gjevik et al., 2011; Simonoff et al., 2008). Zu nennen ist hierbei, dass durch die SOSTA-Net Ausschlusskriterien von vorneherein keine Probanden mit sozialer Phobie und Zwangsstörung mit eingeschlossen wurden, da die bei diesen Krankheitsbildern vorliegenden Symptome zumeist schwer von denen bei ASS zu unterscheiden sind. Diese beiden psychischen Störungen wurden jedoch sowohl von Gjevik et al. als auch von Simonoff et al. unter Angststörungen mit einberechnet. Weitere Gründe für die vorliegende Diskrepanz könnten auch sein, dass in unserer Studie die eingeschlossenen Probanden der EG zum Zeitpunkt der Testung schon psychiatrische Behandlung erhalten hatten. Es lässt sich zwar ein Anstieg von früher vorgelegenen zu primär vorliegenden Angststörungen bei der EG verzeichnen, dieser kann aufgrund der durchgeführten Therapie und der sich dadurch bei den Probanden entwickelten Resilienzen weniger ausgeprägt sein. Außerdem untersuchten Gjevik et al. und Simonoff et al. das ganze Spektrum der ASS, ohne Einschränkungen seitens des IQs zu machen. In unserer Studie hingegen wurden nur Probanden mit HFA getestet.

Das Vorhandensein von affektiven Störungen nach DSM-IV zeigte sich bei uns im Vergleich zu Simonoff et al. mit 1.4 Prozent identisch (Simonoff et al., 2008). Jedoch zeigten bei Simonoff et al. 10.9 Prozent der Probanden depressive Symptome, erfüllten aber nicht alle Kriterien um die Diagnose *Depressive Episode* stellen zu können. Gjevik et al. und Leyfer et al. benutzten beide

das *Kiddie-SADS* Interview, bzw. Leyfer et al. eine speziell für Autismus angepasste Form des solchen (*Autism Comorbidity Interview-Present and Lifetime Version (ACI-PL)*). Die beiden Formen unterschieden sich jedoch hauptsächlich bei der Diagnose von Zwangsstörung, sodass es nicht erstaunlich erschien, dass beide Studien zu ähnlichen Ergebnissen affektive Störungen betreffend gelangten. Zudem war die eingeschlossene Altersspanne nahezu gleich (5 bis 17 Jahre zu 6 bis 18 Jahre). Die Probanden von Simonoff et al. hatten mit 10 bis 13.9 Jahren eine deutlich kleinere Altersspanne. Die Altersspanne unserer Studie liegt bei der von Gjevik et al. und Leyfer et al., was somit kein Argument für die unterschiedlichen Ergebnisse darstellt. Jedoch wurden bei unserer Studie Probanden mit Major Depression und Selbstmordgedanken ausgeschlossen. Außerdem, wie bereits oben beschrieben, betrachten alle hier genannten Studien nicht nur Probanden mit HFA. Eine Einschränkung seitens des IQs besteht im Vergleich zu unserer Studie nicht. Studien belegen jedoch, dass ein niedriger IQ an sich schon ein Risiko für das Auftreten von psychischen Erkrankungen darstellt (Buelow et al., 2003; Koenen et al., 2009). Die Tatsache einer bestehenden psychotherapeutischen Betreuung unserer Probanden kann wie bei den Angststörungen dazu geführt haben, dass der Komorbidität der Depression entgegengewirkt wurde, was auch ein Grund dafür darstellen könnte, warum sich kein signifikanter Unterschied zwischen EG und KG primären Erkrankungen betreffend ergeben hat. Keine der Probanden von Leyfer et al., Simonoff et al. und Gjevik et al. erhielten im Vorfeld eine solche psychotherapeutische Betreuung (Gjevik et al., 2011; Leyfer et al., 2006; Simonoff et al., 2008).

5.1.2. Hypothese 2

Es wurde ein signifikanter Gruppenunterschied zwischen EG und KG bezüglich des Vorhandenseins ängstlich-depressiver Symptome in der Fremdbeurteilung mit höheren Werten auf der Subskala *Ängstlich-Depressiv* des CBCL und der Subskala *Emotionale Probleme* des SDQ in der EG angenommen. Diese Hypothese wurde bestätigt. Sowohl beim CBCL als auch beim SDQ war die Fremdbeurteilung seitens der Eltern für internalisierende Störungen signifikant deutlich höher als diejenigen der KG. Gleiche Beobachtungen wurden auch von früheren Studien, welche die Fremdbeurteilung von Eltern autistischer Kinder mit einbezogen, gemacht (Kim et al., 2000; Lopata et al., 2010; Russell et al., 2005; Strang et al., 2012; Vickerstaff et al., 2007). Betrachtet man den CBCL, so fallen 13.6 Prozent durch die Elternbewertung in den Bereich für klinisch gefährdet ($T \geq 64$) und 2.2 Prozent für klinisch auffällig ($T \geq 70$) in Bezug auf internalisierende Störungen. Einen Cut-off-Wert von ≥ 64 erreichten in unserer Studie somit nahezu 15.8 Prozent. Bei Strang et al., welche ebenfalls den CBCL als Screeninginstrument gebrauchten, lag der Prozentsatz der Probanden mit einem T-Wert ≥ 64 bei 37 Prozent, wobei sich bei ihnen 20 Prozent als klinisch auffällig und nur 17 Prozent als klinisch gefährdet erwiesen. Lopata et al. gebrauchten anstatt des CBCLs den *Behavior Assessment System for Children*,

Second Edition (BASC-2-PRS). Die Ergebnisse der Fremdbeurteilung ergaben, dass sich 40 Prozent als klinisch auffällig und nur 20 Prozent als klinisch gefährdet erwiesen. Strang et al. und Lopata et al. untersuchten wie wir Kinder mit normwertigem IQ, sprich mit HFA, und lassen sich in diesem Punkt gut als Vergleichsstudien heranziehen. Es fällt jedoch auf, dass im Vergleich zu unserer Studie erstens insgesamt mehr Prozent im Bereich klinisch auffällig und gefährdet lagen (60 Prozent zu 15.8 Prozent) und zweitens mehr klinisch auffällige Probanden als klinisch gefährdete Probanden vorhanden waren. Hierzu muss wiederum bedacht werden, dass bei beiden Vergleichsstudien im Vorfeld keine psychotherapeutische Betreuung stattgefunden hat. Durch die vorangegangene Therapie in unserer Studie konnte eventuell der Schweregrad der Ausprägung verringert werden, was erklären könnte, warum die Fremdbeurteilung weniger hohe Ergebnisse erzielte und vermehrt im Bereich *klinisch gefährdet* lag. Zu den unterschiedlichen Prozentsätzen von Strang et al. und Lopata et al. ist zu sagen, dass sich der Unterschied eventuell durch die unterschiedliche Altersspanne der beiden Studien von 7 bis 13 Jahre (Lopata et al.) und 6 bis 18 Jahre (Strang et al.) erklären lässt. Zu sagen ist noch, dass in beiden Studien die EG signifikant höhere Werte in der Fremdbeurteilung zeigte, als diejenigen der KG. Diese Beobachtungen decken sich mit denen unserer Studie.

5.1.3. Hypothese 3

Es wurde ein signifikanter Gruppenunterschied zwischen EG und KG bezüglich des Vorhandenseins depressiver Symptome in der Selbstbeurteilung mit einem höheren DIKJ-Gesamtscore in der EG erwartet. Wir konnten diese Hypothese bestätigen, obwohl in Hinsicht auf Depressive Episoden in der vorliegenden Literatur bis dato keine Unterschiede in der Selbstbeurteilung von Kindern mit ASS gegenüber gesunden Kindern gefunden wurden. Lopata et al. führten eine Studie durch, in der autistische Kinder mit normwertigem IQ mit einer gleichaltrigen Kontrollgruppe verglichen wurden. Getestet wurden Kinder zwischen 7 und 13 Jahren mit dem *Behavior Assessment System for Children (BASC-2)*. In ihren Untersuchungen konnten keine Gruppenunterschiede in der Selbstbeurteilung bezüglich depressiver Symptome gefunden werden. Auch Solomon et al. konnten keinen Unterschied zur Allgemeinbevölkerung in der Selbstbeurteilung bezüglich Depression feststellen (Solomon et al., 2004). Studien, welche Unterschiede in der Selbstbeurteilung bei Kindern und Jugendlichen mit ASS versus gesunden Personen fanden, bezogen sich lediglich auf Angststörungen (eingeschlossen Panikstörung, Agoraphobie, Trennungsangst, soziale Phobie, Zwangsstörung und generalisierte Angststörung) nicht auf Depressive Episoden (Gillott et al., 2001; Russell et al., 2005). Es könnte angenommen werden, dass sich die unterschiedlichen Untersuchungsergebnisse darauf zurückführen lassen, dass sowohl Solomon et al. als auch Lopata et al. lediglich jüngere Kinder (bis 13 Jahre) einschließen. Die hier vorliegenden Ergebnisse ließen sich also dadurch erklären, dass die

Probanden ihre psychische Lage mit zunehmendem Alter besser einschätzen können. Betrachtet man die Ergebnisse von Hypothese vier, welche genau dieses Thema behandelt, so widerlegen unsere Ergebnisse diese Annahme jedoch. Die Unterschiede in den Ergebnissen können daher rühren, dass unsere Probanden mit ASS als Therapieeffekt gelernt haben, ihre psychische Situation besser einschätzen zu können, was zu höheren Werten in der Eigenbewertung führen konnte. Eine weitere Überlegung wäre die Tatsache, ob gesunde Kinder depressive Symptome ebenso wenig einschätzen können wie solche mit ASS. Dies würde bedeuten, dass psychische Auffälligkeiten in der Selbstbeurteilung systematisch unterschätzt würden.

5.1.4. Hypothese 4

Es wurde ein signifikanter Einfluss des Alters auf die Selbstbeurteilung in der EG, bei fehlendem Einfluss des Alters auf die Fremdbeurteilung erwartet. Des Weiteren sollte diese Interaktion in der KG nicht bestehen. In der hier durchgeführten Studie konnte bestätigt werden, dass das Alter keinen Einfluss auf die Fremdbeurteilung hat. Ein Einfluss des Alters auf die Selbstbeurteilung der EG konnte jedoch nicht festgestellt werden. Eine Zunahme der wahrgenommenen internalisierenden Symptome mit ansteigendem Alter wurde von anderen Studien postuliert (Brereton et al., 2006; Ghaziuddin et al., 1998; Lecavalier, 2006). Grund hierfür war die Annahme, dass ältere Kinder mit ASS eher die Fähigkeit haben, Einblick in ihre Gefühlswelt zu bekommen als jüngere Kinder (Gillberg et al., 1998; Kuusikko et al., 2008; Strang et al., 2012). Außerdem habe die Pubertät und die damit einhergehenden biologischen Veränderungen einen Effekt auf ihre psychische Verfassung. Teenager würden ihre Andersartigkeit mehr wahrnehmen als Kinder, was zu einer Zunahme der wahrgenommenen (und evtl. auch vorhandenen) internalisierenden Symptome führen würde (Gillberg et al., 1998). Wir konnten diese Annahme nicht bestätigen, obwohl wir eine große Altersspanne (7 bis 18 Jahre) einschlossen. Außerdem fanden wir sowohl in der Fremd- als auch in der Selbstbeurteilung keinen Zusammenhang zwischen höherem Alter und der Menge an internalisierenden Symptomen. Dies ist auch insofern interessant, als das Strang et al, welche ebenfalls keine Verknüpfung zwischen diesen beiden Faktoren feststellen konnten, den Grund hierfür darin sahen, lediglich die Fremdbeurteilung (CBCL) mit herangezogen zu haben (Strang et al., 2012). In unserer Studie wurden sowohl Fremd- als auch Selbstbeurteilung betrachtet, was im Widerspruch hierzu steht. Ein weiteres Argument von Strang et al. war, dass Kinder ihre psychische Situation schlechter einschätzen können als Jugendliche, dass Eltern jedoch unabhängig vom Alter die psychische Verfassung ihres Kindes wahrnehmen und einschätzen können. Dies ist ein gutes Argument, um die Ergebnisse in Bezug auf die Fremdbeurteilung zu erklären. Dass in unserem Fall die untersuchten Kinder genauso gut in der Lage waren ihre psychische Lage einzuschätzen wie die Jugendlichen

kann der Tatsache geschuldet sein, dass sie durch die vorangehende therapeutische Begleitung in der Introspektion geschult wurden.

5.2. Methodische Stärken und Schwächen der Studie

Die vorliegende Studie zeigt einige Stärken und Schwächen. Bezüglich der Geschlechterverteilung muss gesagt werden, dass die EG mit ca. 93 Prozent fast nur aus männlichen Probanden bestand, wobei die Geschlechtsverteilung in der KG ausgeglichen war. Dies ist in der Hinsicht nicht erstaunlich, da die Diagnose ASS vermehrt beim männlichen Geschlecht, vor allem bei Personen mit höherer Intelligenz, gestellt wird (Noterdaeme, 2011). Die Motivation, bei der KG-Erhebung mitzumachen, war hingegen bei beiden Geschlechtern ausgeglichen.

Ein weiterer limitierender Punkt ist die Tatsache, dass für die EG nur Probanden herangezogen wurden, die sich bereits in ambulanter Behandlung befanden. Dazu kommt, dass die EG einen schwächeren sozioökonomischen Status in Bezug auf die Probanden selbst, sowie auf die Eltern aufwies. Ein niedrigerer sozioökonomischer Status stellt ebenfalls ein Risiko für das Auftreten von psychischen Erkrankungen dar.

Den IQ betreffend, wurden lediglich Probanden mit normwertigem IQ eingeschlossen. Dies ist unter anderem auch dem zu schulden, dass viele Instrumente (in unserem Fall Fragebögen) bei Menschen mit geistiger Behinderung kaum anwendbar sind. Die hier erhobenen Daten können somit nur auf einen Teil des autistischen Spektrums bezogen werden.

Um einen Effekt des Alters auf das Auftreten von internalisierenden Störungen untersuchen zu können, ist es sicherlich sinnvoll, Longitudinalstudien durchzuführen, welche die Entwicklung von psychischen Störungen über die Zeit besser widerspiegeln können.

Die von uns benutzten Screeninginstrumente waren außerdem nicht speziell für Menschen mit ASS entwickelt. Dies war zum einen gut, da somit ein Vergleich zur gesunden Kontrollgruppe angestellt werden konnte. Hingegen ist zu hinterfragen, ob somit die Screeninginstrumente den psychischen Zustand der EG komplett erfassen konnten. Es ist sicherlich hilfreich, weitere Studien durchzuführen, bei denen eine Normierung für PatientInnen mit ASS vorliegt.

Nichtsdestotrotz ist die vorliegende Studie die erste im deutschsprachigen Raum, welche das Vorliegen von internalisierenden Störungen bei Kindern und Jugendlichen mit ASS in Relation zu gesunden Kontrollprobanden untersucht hat. Die Menge an eingeschlossenen Probanden war groß und zeigte keine signifikanten Unterschiede in Bezug auf IQ und sprachliche Fähigkeiten. Die Probanden wurden aus verschiedenen Gebieten rekrutiert, sodass die hier durchgeführte Studie

sich nicht allein auf Daten aus einer Region Deutschlands bezieht. Desweiteren wurde ein großer Altersbereich untersucht, was einen guten Überblick über die Häufigkeit internalisierender Symptome in verschiedenen Altersbereichen liefern konnte. Eine weitere Stärke ist die Tatsache, dass, im Gegensatz zu anderen Studien gleicher Art (Strang et al., 2012), sowohl Fremd- als auch Selbstbeurteilung herangezogen wurden. Somit konnte das Vorhandensein von internalisierenden Symptomen aus zwei Blickwinkeln heraus überprüft werden.

5.3. Ausblick

Zusammenfassend lässt sich postulieren, dass internalisierende Symptome bei Kindern und Jugendlichen mit ASS im Vergleich zu gesunden Gleichaltrigen häufiger beobachtet werden können (Cai et al., 2018; Lopata et al., 2010; Simonoff et al., 2008; Strang et al., 2012; White et al., 2009). Sie stellen somit eine ernst zu nehmende Komorbidität dar, welche bei der Betreuung von Menschen mit Autismus in Betracht gezogen werden muss. Sollte dies nicht geschehen, kann es zum einen zu einer Verstärkung des ohnehin schon starken Leidensdrucks der Betroffenen kommen, zum anderen zu einer Chronifizierung der Komorbidität mit einer potentiell negativen Auswirkung der internalisierenden Störung auf die ASS-Symptomatik. Ein Kernsymptom von Depressiven Episoden stellt zum Beispiel der soziale Rückzug dar, welcher Autismus typische soziale Defizite noch aggravieren kann. Die zur Behandlung der Komorbiditäten benötigten Interventionen und Therapien steigern zudem noch die Kosten für das Gesundheitssystem. Diesen Teufelskreis gilt es zu durchbrechen. Dabei ist zu beachten, dass internalisierende Störungen nicht nur im Teenageralter, sondern auch schon bei Kindern nachzuweisen sind (Lopata et al., 2010; Strang et al., 2012). Es ist essenziell, Psychotherapeuten, Psychiater sowie Kinderärzte durch Informationsbroschüren oder Lehrbücher über die hohe Prävalenz des Auftretens von internalisierenden Störungen bei Autisten zu informieren. Die vorliegende, oder ähnliche Studien, können helfen, zu einer Informationsvermittlung beizutragen. Darüber hinaus ist es perspektivisch wichtig, geeignete Screeningmethoden für (Kinder-)Ärzte, Psychiater und Psychotherapeuten zur Verfügung zu stellen, um eine zufriedenstellende Diagnostik durchführen zu können. Da sich die Ausprägung von internalisierenden Störungen bei Kindern und Jugendlichen mit ASS von denen gesunder Gleichaltriger unterscheidet, sollte geprüft werden, ob es ausreicht, schon bestehende Screeningmethoden an die Anforderungen von Kindern und Jugendlichen mit ASS anzupassen oder neu zu entwickeln. Dabei muss auch an die Tatsache gedacht werden, dass für Kinder und Jugendliche mit ASS und geistiger Behinderung unter anderem aufgrund der unterschiedlichen kognitiven und verbalen Fähigkeiten andere Tests benötigt werden, als für diejenigen mit einem IQ von über 80. Ziel ist, bei entsprechendem Bedarf

so früh wie möglich eine geeignete Therapie einzuleiten, da die Symptome unbehandelt oft bis ins Erwachsenenalter bestehen bleiben und Erwachsene mit ASS nachweislich vermehrt unter emotionalen Problemen bis hin zu Selbstmordversuchen leiden (Bruce et al., 2005; Chen et al., 2017; Hofvander et al., 2009; Sterling et al., 2008). Sie haben oft Schwierigkeiten auf dem Arbeitsmarkt und demonstrieren eine mangelnde Selbstständigkeit, was wiederum zu vermehrtem Bedarf an Unterstützung und zu erhöhten Kosten für das Gesundheitssystem führt (Hendricks, 2010). Es ist essenziell, in eine bessere Informationsvermittlung hinsichtlich internalisierender Störungen bei ASS zu investieren, um dem hohen Leidensdruck durch sowie den Folgeschäden von internalisierenden Komorbiditäten bei Menschen mit ASS rechtzeitig entgegenwirken zu können.

6. Danksagung

Herrn Prof. Dr. med. von Gontard und der Klinik für Kinder- und Jugendpsychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie der Uniklinik Homburg/Saar danke ich für die Überlassung des Themas.

Danken möchte ich zudem allen Probanden und ihren Familien, die freundlicherweise ihre Zeit zur Verfügung gestellt haben, um an der folgenden Studie teilzunehmen. Vor allem für das Ausfüllen der zahlreichen Fragebögen seitens der Eltern bin ich sehr dankbar. Einige Familien haben zudem ihre Wohnung zur Verfügung gestellt, um die Testung bei ihnen durchführen zu können. Auch dafür möchte ich mich bedanken.

Mein ganz besonderer Dank gilt Frau Wera Lampert, die mich vom Beginn der Datenerhebung bis zum Schreiben der Arbeit mit Rat und Tat ausgezeichnet betreut und unterstützt hat. Frau Lampert nahm sich immer wieder Zeit, um mich an die verschiedenen Schritte der Arbeit heranzuführen, und das sehr liebevoll und mit viel Geduld. Ich habe diese Unterstützung während der ganzen Zeit unglaublich geschätzt.

Auch Frau Justine Hussong gilt mein Dank, da ich stets mit Fragen zu ihr kommen konnte, welche mir auf gleiche Art immer wieder voller Engagement beantwortet wurden.

Gedankt sei selbstverständlich auch der SOSTA-NET-Studie, welche uns freundlicherweise die Daten der Experimentalgruppe zur Verfügung stellte.

Mein persönlicher Dank gilt Frau Elvira Kleinhans und Frau Sena Habib, welche mir beim Schreiben und Korrigieren uneigennützig ihre Hilfe darboten und dabei viele hilfreiche Vorschläge machten.

Ich danke von Herzen meinen Eltern, die mich mit ihrer Liebe, ihrem gutem Vorbild und ihrer immerwährenden Unterstützung dazu befähigt haben, mein Studium abzuschließen und auch diese Arbeit zu schreiben.

Zuletzt möchte ich mich noch bei meinem Ehemann Matthias bedanken, der mich mit großer Liebe und Geduld immerwährend motivierte, weiter zu arbeiten.

7. Lebenslauf

Aus datenschutzrechtlichen Gründen wird der Lebenslauf in der elektronischen Fassung der Dissertation nicht veröffentlicht.

8. Abkürzungsverzeichnis

ADHS	Aufmerksamkeits-Defizit-Syndrom
APA	American Psychiatric Association
ASS	Autismus-Spektrum-Störung
CBCL	Child Behavior Checklist
DIKJ	Depressionsinventar für Kinder und Jugendliche
DSM-IV-TR	Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders Text Revision (deutsch: Diagnostisches und Statistisches Handbuch Psychischer Krankheiten [4.Auflage])
DSM-5	Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (deutsch: Diagnostisches und Statistisches Handbuch Psychischer Krankheiten [5.Auflage])
EG	Experimentalgruppe
FSK	Fragebogen zur sozialen Kommunikation - Autismus
GAF	Skala der Erfassung des Funktionsniveaus
HFA	Hochfunktionaler Autismus
ICD-10	International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems (deutsch: Internationale statistische Klassifikation der Krankheiten und verwandter Gesundheitsprobleme [10. Auflage])
IQ	Intelligenzquotient
K-DIPS	Diagnostisches Interview bei psychischen Störungen im Kindes- und Jugendalter
KG	Kontrollgruppe
PTBS	Posttraumatische Belastungsstörung
SD	Standartabweichung
SDQ	Strenghths and Difficulties Questionnaire

SES	Four Factor Index of Socioeconomic Status
SPM	Standard Progressive Matrices
SSRI	Serotonin-Reuptake-Inhibitor(Serotonin-Wiederaufnahmehemmer)
WHO	Weltgesundheitsorganisation

9. Tabellenverzeichnis

<i>Tabelle 2-1: Affektive Störungen nach DSM-IV-TR und ICD-10</i>	18
<i>Tabelle 2-2: Angststörungen nach DSM-IV-TR und ICD-10</i>	18
<i>Tabelle 4-1: Alter, Geschlecht, IQ</i>	37
<i>Tabelle 4-2: Sozioökonomischer Status (SES)</i>	37
<i>Tabelle 4-3: DSM-IV TR primäre Diagnosen / Kinder-DIPS</i>	40
<i>Tabelle 4-4: DSM-IV TR frühere Diagnosen / Kinder-DIPS</i>	40
<i>Tabelle 4-5: ICD-10 primäre Diagnosen / Kinder-DIPS</i>	41
<i>Tabelle 4-6: ICD-10 frühere Diagnosen / Kinder-DIPS</i>	42
<i>Tabelle 4-7: CBCL</i>	43
<i>Tabelle 4-8: SDQ</i>	44
<i>Tabelle 4-9: DIKJ</i>	44

10.Literaturverzeichnis

- Achenbach, T. M., & Edelbrock, C. (1991). Child behavior checklist. *Burlington (Vt)*, 7.
- Aman, M. G., & Langworthy, K. S. (2000). Pharmacotherapy for hyperactivity in children with autism and other pervasive developmental disorders. *J Autism Dev Disord*, 30(5), 451-459.
- APA, A. P. A. (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-5®)*: American Psychiatric Pub.
- Asperger, H. (1944). Die „Autistischen Psychopathen“ im Kindesalter. *Archiv für psychiatrie und nervenkrankheiten*, 117(1), 76-136.
- Association, A. P. (2000). Diagnostic and statistical manual of mental disorder, text revision (DSM-IV-TR). *Washington, DC: American Psychiatric Association*, 739-741.
- Bailey, A. (1993). The biology of autism. *Psychological medicine*, 23(1), 7-11.
- 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. *Psychological medicine*, 25(1), 63-77.
- Baio, J. (2014). Developmental Disabilities Monitoring Network Surveillance Year 2010 Principal Investigators; Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Prevalence of autism spectrum disorder among children aged 8 years—Autism and developmental disabilities monitoring network, 11 sites, United States, 2010. *MMWR Surveill. Summ*, 63, 1-21.
- Baird, G., Simonoff, E., Pickles, A., Chandler, S., Loucas, T., Meldrum, D., & Charman, T. (2006). Prevalence of disorders of the autism spectrum in a population cohort of children in South Thames: the Special Needs and Autism Project (SNAP). *The Lancet*, 368(9531), 210-215. doi:10.1016/s0140-6736(06)69041-7
- Baron-Cohen, S. (2000). Theory of mind and autism: A fifteen year review. *Understanding other minds: Perspectives from developmental cognitive neuroscience*, 2, 3-20.
- Baron-Cohen, S., Wheelwright, S., Hill, J., Raste, Y., & Plumb, I. (2001). The “Reading the Mind in the Eyes” Test revised version: a study with normal adults, and adults with Asperger syndrome or high-functioning autism. *The Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines*, 42(2), 241-251.
- Bettelheim, B. (1977). *Die Geburt des Selbst*.
- Bleuler, E. (1911). Dementia Praecox oder Gruppe der Schizophrenien [Dementia praecox or group of schizophrenias]. Deutike.[SvR] Also in: Handbuch der Psychiatrie, ed. E. Bleuler & P. Dover. Aschaffenburg.(1951 English edition, Textbook of Psychiatry, trans. HA Brill.)[ST].
- Bölte, S., & Poustka, F. (2006). *FSK, Fragebogen zur Sozialen Kommunikation, Autismus-Screening*: Huber.
- Bölte, S., & Rutter, M. (2006). *ADI-R: Diagnostischer Interview für Autismus-Revidiert*: Huber.
- Bourgeron, T. (2016). Current knowledge on the genetics of autism and propositions for future research. *C R Biol*, 339(7-8), 300-307. doi:10.1016/j.crv.2016.05.004

- Brereton, A. V., Tonge, B. J., & Einfeld, S. L. (2006). Psychopathology in Children and Adolescents with Autism Compared to Young People with Intellectual Disability. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 36(7), 863-870. doi:10.1007/s10803-006-0125-y
- Bruce, S. E., Yonkers, K. A., Otto, M. W., Eisen, J. L., Weisberg, R. B., Pagano, M., . . . Keller, M. B. (2005). Influence of psychiatric comorbidity on recovery and recurrence in generalized anxiety disorder, social phobia, and panic disorder: a 12-year prospective study. *American Journal of Psychiatry*, 162(6), 1179-1187.
- Brugha, T. S., McManus, S., Bankart, J., Scott, F., Purdon, S., Smith, J., . . . Meltzer, H. (2011). Epidemiology of autism spectrum disorders in adults in the community in England. *Archives of general psychiatry*, 68(5), 459-465.
- Buelow, J. M., Austin, J. K., Perkins, S. M., Shen, J., Dunn, D. W., & Fastenau, P. S. (2003). Behavior and mental health problems in children with epilepsy and low IQ. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 45(10), 683-692.
- Buie, T., Campbell, D. B., Fuchs, G. J., Furuta, G. T., Levy, J., VandeWater, J., . . . Beaudet, A. L. (2010). Evaluation, diagnosis, and treatment of gastrointestinal disorders in individuals with ASDs: a consensus report. *Pediatrics*, 125(Supplement 1), S1-S18.
- Cai, R. Y., Richdale, A. L., Dissanayake, C., & Uljarevic, M. (2018). Brief Report: Inter-Relationship between Emotion Regulation, Intolerance of Uncertainty, Anxiety, and Depression in Youth with Autism Spectrum Disorder. *J Autism Dev Disord*, 48(1), 316-325. doi:10.1007/s10803-017-3318-7
- Canitano, R., & Vivanti, G. (2007). Tics and Tourette syndrome in autism spectrum disorders. *Autism*, 11(1), 19-28.
- Cappadocia, M. C., Weiss, J. A., & Pepler, D. (2012). Bullying Experiences Among Children and Youth with Autism Spectrum Disorders. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 42(2), 266-277. doi:10.1007/s10803-011-1241-x
- Checklist, A. D. C. B. (1998). CBCL/4–18. *Elternfragebogen über das Verhalten von Kindern und Jugendlichen. Deutsche Bearbeitung der Child Behavior Checklist. Arbeitsgruppe Kinder-, Jugend-und Familiendiagnostik (KJFD). Köln.*
- Chen, M. H., Pan, T. L., Lan, W. H., Hsu, J. W., Huang, K. L., Su, T. P., . . . Bai, Y. M. (2017). Risk of Suicide Attempts Among Adolescents and Young Adults With Autism Spectrum Disorder: A Nationwide Longitudinal Follow-Up Study. *J Clin Psychiatry*. doi:10.4088/JCP.16m11100
- Costello, E. J., Mustillo, S., Erkanli, A., Keeler, G., & Angold, A. (2003). Prevalence and development of psychiatric disorders in childhood and adolescence. *Archives of general psychiatry*, 60(8), 837-844.
- Courchesne, E., Mouton, P. R., Calhoun, M. E., Semendeferi, K., Ahrens-Barbeau, C., Hallet, M. J., . . . Pierce, K. (2011). Neuron number and size in prefrontal cortex of children with autism. *JAMA*, 306(18), 2001-2010.
- Courchesne, E., & Pierce, K. (2005). Brain overgrowth in autism during a critical time in development: implications for frontal pyramidal neuron and interneuron development and connectivity. *Int J Dev Neurosci*, 23(2-3), 153-170. doi:10.1016/j.ijdevneu.2005.01.003
- Courchesne, E., Pierce, K., Schumann, C. M., Redcay, E., Buckwalter, J. A., Kennedy, D. P., & Morgan, J. (2007). Mapping early brain development in autism. *Neuron*, 56(2), 399-413.
- Crawford, N. A., Schrock, M., & Woodruff-Borden, J. (2011). Child Internalizing Symptoms: Contributions of Child Temperament, Maternal Negative Affect, and Family Functioning. *Child Psychiatry & Human Development*, 42(1), 53-64. doi:10.1007/s10578-010-0202-5

- de Bruin, E. I., Ferdinand, R. F., Meester, S., de Nijs, P. F., & Verheij, F. (2007). High rates of psychiatric co-morbidity in PDD-NOS. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 37(5), 877-886.
- Döpfner, M., Berner, W., Schmeck, K., Lehmkuhl, G., & Poustka, F. (1995). Internal consistency and validity of the CBCL and the TRF in a German sample—a cross cultural comparison. *Eunethydis. European approaches to hyperkinetic disorder*, 51-81.
- Döpfner, M., Plück, J., Bölte, S., Lenz, K., Melchers, P., & Heim, K. (1998). Arbeitsgruppe Deutsche Child Behavior Checklist Elternfragebogen über das Verhalten von Kindern und Jugendlichen, deutsche Bearbeitung der Child Behavior Checklist (CBCL/4-18). *Einführung und Anleitung mit deutschen Normen, bearbeitet von M. Döpfner, J. Plück, S. Bölte, k. Lenz, P. Melchers, K. Heim. Arbeitsgruppe Kinder-, Jugenddiagnostik (KJFD), Köln.*
- Eliassen, M., Tolstrup, J. S., Nybo Andersen, A.-M., Grønbaek, M., Olsen, J., & Strandberg-Larsen, K. (2010). Prenatal alcohol exposure and autistic spectrum disorders—a population-based prospective study of 80 552 children and their mothers. *International journal of epidemiology*, 39(4), 1074-1081.
- Ezell, J., Hogan, A., Fairchild, A., Hills, K., Klusek, J., Abbeduto, L., & Roberts, J. (2019). Prevalence and predictors of anxiety disorders in adolescent and adult males with autism spectrum disorder and fragile X syndrome. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 49(3), 1131-1141.
- Ford, T., Goodman, R., & Meltzer, H. (2003). The British child and adolescent mental health survey 1999: the prevalence of DSM-IV disorders. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 42(10), 1203-1211.
- Freitag, C. M. (2006). The genetics of autistic disorders and its clinical relevance: a review of the literature. *Molecular Psychiatry*, 12, 2. doi:10.1038/sj.mp.4001896
[https://www.nature.com/articles/4001896 - supplementary-information](https://www.nature.com/articles/4001896-supplementary-information)
- Freitag, C. M. (2009). Neurobiologie: Umweltfaktoren, Immunsystem, Neuroanatomie, Neurochemie und Neurophysiologie. *Autismus: Spektrum, Ursachen, Diagnostik, Intervention, Perspektiven*, 108-130.
- Freitag, C. M. (2012). Autistische Störungen—State-of-the-Art und neuere Entwicklungen. *Zeitschrift für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie*.
- Freitag, C. M. (2014). Autismus-Spektrum Störung nach DSM-5. *Zeitschrift für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie*, 42(3), 185-192. doi:10.1024/1422-4917/a000288
- Freitag, C. M., Cholemkery, H., Elsuni, L., Kroeger, A. K., Bender, S., Kunz, C. U., & Kieser, M. (2013). The group-based social skills training SOSTA-FRA in children and adolescents with high functioning autism spectrum disorder—study protocol of the randomised, multi-centre controlled SOSTA-net trial. *Trials*, 14, 6. doi:10.1186/1745-6215-14-6
- Freitag, C. M., Jensen, K., Elsuni, L., Sachse, M., Herpertz-Dahlmann, B., Schulte-Ruther, M., . . . Cholemkery, H. (2016). Group-based cognitive behavioural psychotherapy for children and adolescents with ASD: the randomized, multicentre, controlled SOSTA-net trial. *J Child Psychol Psychiatry*, 57(5), 596-605. doi:10.1111/jcpp.12509
- Freitag, C. M., & Petermann, F. (2014). Autismus-Spektrum-Störungen. *Kindheit und Entwicklung*, 23(1), 1-4. doi:10.1026/0942-5403/a000132
- Frith, U. (2003). *Autism: Explaining the enigma*: Blackwell Publishing.
- Garcia, S. E., Tully, E. C., Tarantino, N., South, S., Iacono, W. G., & McGue, M. (2013). Changes in genetic and environmental influences on trait anxiety cfrom middle

- adolescence to early adulthood. *J Affect Disord*, 151(1), 46-53. doi:10.1016/j.jad.2013.05.046
- Ghaziuddin, M., Ghaziuddin, N., & Greden, J. (2002). Depression in persons with autism: Implications for research and clinical care. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 32(4), 299-306.
- Ghaziuddin, M., & Greden, J. (1998). Depression in children with autism/pervasive developmental disorders: a case-control family history study. *J Autism Dev Disord*, 28(2), 111-115.
- Gillberg, C. (2010). The ESSENCE in child psychiatry: Early Symptomatic Syndromes Eliciting Neurodevelopmental Clinical Examinations. *Research in developmental disabilities*, 31(6), 1543-1551. doi:<https://doi.org/10.1016/j.ridd.2010.06.002>
- Gillberg, C., & Ehlers, S. (1998). High-functioning people with autism and Asperger syndrome *Asperger Syndrome or High-Functioning Autism?* (pp. 79-106): Springer.
- Gillott, A., Furniss, F., & Walter, A. (2001). Anxiety in High-Functioning Children with Autism. *Autism*, 5(3), 277-286. doi:10.1177/1362361301005003005
- Gjevik, E., Eldevik, S., Fjæran-Granum, T., & Sponheim, E. (2011). Kiddie-SADS reveals high rates of DSM-IV disorders in children and adolescents with autism spectrum disorders. *J Autism Dev Disord*, 41(6), 761-769. doi:10.1007/s10803-010-1095-7
- Goodman, R. (2001). Psychometric properties of the strengths and difficulties questionnaire. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 40(11), 1337-1345.
- Groden, J., Baron, M. G., & Groden, G. (2006). Assessment and coping strategies. *Stress and coping in autism*, 15-41.
- Groen, G., & Petermann, F. (2005). Depressive Störungen im Jugendalter. *Zeitschrift für klinische Psychologie und Psychotherapie*, 34(1), 10-18.
- Hallett, V., Lecavalier, L., Sukhodolsky, D. G., Cipriano, N., Aman, M. G., McCracken, J. T., . . . Scahill, L. (2013). Exploring the manifestations of anxiety in children with autism spectrum disorders. *J Autism Dev Disord*, 43(10), 2341-2352. doi:10.1007/s10803-013-1775-1
- Happé, F. G. (1994). An advanced test of theory of mind: Understanding of story characters' thoughts and feelings by able autistic, mentally handicapped, and normal children and adults. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 24(2), 129-154.
- Hedley, D., & Young, R. (2006). Social comparison processes and depressive symptoms in children and adolescents with Asperger syndrome. *Autism*, 10(2), 139-153.
- Heiervang, E., Stormark, K. M., Lundervold, A. J., Heimann, M., Goodman, R., Posserud, M.-B., . . . Lie, S. A. (2007). Psychiatric disorders in Norwegian 8-to 10-year-olds: an epidemiological survey of prevalence, risk factors, and service use. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 46(4), 438-447.
- Heller, K., Kratzmeier, H., & Lengfelder, A. (1998). Standard progressive matrices/matrisen-test-manual (band 1). *Beltz Test*.
- Hendricks, D. (2010). Employment and adults with autism spectrum disorders: Challenges and strategies for success. *Journal of Vocational Rehabilitation*, 32(2), 125-134.
- Hettema, J. M., Neale, M. C., & Kendler, K. S. (2001). A review and meta-analysis of the genetic epidemiology of anxiety disorders. *American Journal of Psychiatry*, 158(10), 1568-1578.
- Hofvander, B., Delorme, R., Chaste, P., Nydén, A., Wentz, E., Ståhlberg, O., . . . Gillberg, C. (2009). Psychiatric and psychosocial problems in adults with normal-intelligence autism spectrum disorders. *BMC psychiatry*, 9(1), 35.

- Hogeveen, J., Krug, M. K., Elliott, M. V., & Solomon, M. (2018). Insula-Retrosplenial Cortex Overconnectivity Increases Internalizing via Reduced Insight in Autism. *Biological psychiatry*.
- Hollingshead, A. A. (1975). *Four-factor index of social status*. Yale University. New Haven, CT.
- Horn, A., Ostwald, D., Reisert, M., & Blankenburg, F. (2014). The structural–functional connectome and the default mode network of the human brain. *Neuroimage*, *102*, 142-151.
- Huguet, G., Ey, E., & Bourgeron, T. (2013). The Genetic Landscapes of Autism Spectrum Disorders. *Annual Review of Genomics and Human Genetics*, *14*(1), 191-213. doi:10.1146/annurev-genom-091212-153431
- Kamp-Becker, I., Ghahreman, M., Smidt, J., & Remschmidt, H. (2009). Dimensional structure of the autism phenotype: Relations between early development and current presentation. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, *39*(4), 557-571.
- Kamp-Becker, I., Poustka, L., Bachmann, C., Ehrlich, S., Hoffmann, F., Kanske, P., . . . Rietschel, M. (2017). Study protocol of the ASD-Net, the German research consortium for the study of Autism Spectrum Disorder across the lifespan: from a better etiological understanding, through valid diagnosis, to more effective health care. *BMC psychiatry*, *17*(1), 206.
- Kanner, L. (1943). Autistic disturbances of affective contact. *Nervous child*, *2*(3), 217-250.
- Karestan C. Koenen , P. D., Terrie E. Moffitt , P. D., Andrea L. Roberts , P. D., Laurie T. Martin , S. D., M.P.H. , Laura Kubzansky , P. D., M.P.H. , HonaLee Harrington , B. A., . . . Avshalom Caspi , P. D. (2009). Childhood IQ and Adult Mental Disorders: A Test of the Cognitive Reserve Hypothesis. *American Journal of Psychiatry*, *166*(1), 50-57. doi:10.1176/appi.ajp.2008.08030343
- Kenworthy, L., Case, L., Harms, M. B., Martin, A., & Wallace, G. L. (2010). Adaptive behavior ratings correlate with symptomatology and IQ among individuals with high-functioning autism spectrum disorders. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, *40*(4), 416-423.
- Kerns, C. M., Kendall, P. C., Berry, L., Souders, M. C., Franklin, M. E., Schultz, R. T., . . . Herrington, J. (2014). Traditional and atypical presentations of anxiety in youth with autism spectrum disorder. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, *44*(11), 2851-2861.
- Kim, J. A., Szatmari, P., Bryson, S. E., Streiner, D. L., & Wilson, F. J. (2000). The Prevalence of Anxiety and Mood Problems among Children with Autism and Asperger Syndrome. *Autism*, *4*(2), 117-132. doi:10.1177/1362361300004002002
- Klasen, H., Woerner, W., Wolke, D., Meyer, R., Overmeyer, S., Kaschnitz, W., . . . Goodman, R. (2000). Comparing the German versions of the strengths and difficulties questionnaire (SDQ-Deu) and the child behavior checklist. *European child & adolescent psychiatry*, *9*(4), 271-276.
- Knott, F., Dunlop, A.-W., & Mackay, T. (2006). Living with ASD: How do children and their parents assess their difficulties with social interaction and understanding? *Autism*, *10*(6), 609-617.
- Kovacs, M. (1992). *Children's depression inventory: Manual*: Multi-Health Systems.
- Kovacs, M., & Staff, M. (2003). *Children's Depression Inventory (CDI): Technical Manual Update*. North Tonawanda, NY: Multi-Health Systems: Inc.
- Krasny, L., Williams, B. J., Provencal, S., & Ozonoff, S. (2003). Social skills interventions for the autism spectrum: Essential ingredients and a model curriculum. *Child and adolescent psychiatric clinics of North America*, *12*(1), 107-122.

- Kuusikko, S., Pollock-Wurman, R., Jussila, K., Carter, A. S., Mattila, M.-L., Ebeling, H., . . . Moilanen, I. (2008). Social anxiety in high-functioning children and adolescents with autism and Asperger syndrome. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, *38*(9), 1697-1709.
- Lecavalier, L. (2006). Behavioral and Emotional Problems in Young People with Pervasive Developmental Disorders: Relative Prevalence, Effects of Subject Characteristics, and Empirical Classification. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, *36*(8), 1101-1114. doi:10.1007/s10803-006-0147-5
- Levaot, Y., Meiri, G., Dinstein, I., Menashe, I., & Shoham-Vardi, I. (2018). Autism Prevalence and Severity in Bedouin-Arab and Jewish Communities in Southern Israel. *Community Ment Health J.* doi:10.1007/s10597-018-0236-x
- Leyfer, O. T., Folstein, S. E., Bacalman, S., Davis, N. O., Dinh, E., Morgan, J., . . . Lainhart, J. E. (2006). Comorbid Psychiatric Disorders in Children with Autism: Interview Development and Rates of Disorders. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, *36*(7), 849-861. doi:10.1007/s10803-006-0123-0
- Lopata, C., Toomey, J. A., Fox, J. D., Volker, M. A., Chow, S. Y., Thomeer, M. L., . . . Smerbeck, A. M. (2010). Anxiety and depression in children with HFASDs: symptom levels and source differences. *J Abnorm Child Psychol*, *38*(6), 765-776. doi:10.1007/s10802-010-9406-1
- Macintosh, K., & Dissanayake, C. (2006). Social skills and problem behaviours in school aged children with high-functioning autism and Asperger's disorder. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, *36*(8), 1065-1076.
- MacNeil, B. M., Lopes, V. A., & Minnes, P. M. (2009). Anxiety in children and adolescents with Autism Spectrum Disorders. *Research in Autism Spectrum Disorders*, *3*(1), 1-21. doi:10.1016/j.rasd.2008.06.001
- Madsen, K. M., Hviid, A., Vestergaard, M., Schendel, D., Wohlfahrt, J., Thorsen, P., . . . Melbye, M. (2002). A population-based study of measles, mumps, and rubella vaccination and autism. *New England Journal of Medicine*, *347*(19), 1477-1482.
- Martins, Y., Young, R. L., & Robson, D. C. (2008). Feeding and eating behaviors in children with autism and typically developing children. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, *38*(10), 1878-1887.
- Matson, J. L., Gonzalez, M. L., & Rivet, T. T. (2008). Reliability of the autism spectrum disorder-behavior problems for children (ASD-BPC). *Research in Autism Spectrum Disorders*, *2*(4), 696-706.
- Matson, J. L., & Kozlowski, A. M. (2011). The increasing prevalence of autism spectrum disorders. *Research in Autism Spectrum Disorders*, *5*(1), 418-425. doi:10.1016/j.rasd.2010.06.004
- Matson, J. L., & Nebel-Schwalm, M. S. (2007). Comorbid psychopathology with autism spectrum disorder in children: an overview. *Res Dev Disabil*, *28*(4), 341-352. doi:10.1016/j.ridd.2005.12.004
- Matson, J. L., & Williams, L. W. (2014). Depression and mood disorders among persons with autism spectrum disorders. *Res Dev Disabil*, *35*(9), 2003-2007. doi:10.1016/j.ridd.2014.04.020
- Mazefsky, C. A., Conner, C. M., & Oswald, D. P. (2010). Association between depression and anxiety in high-functioning children with autism spectrum disorders and maternal mood symptoms. *Autism Research*, *3*(3), 120-127. doi:10.1002/aur.133

- Mazefsky, C. A., Folstein, S. E., & Lainhart, J. E. (2008). Overrepresentation of mood and anxiety disorders in adults with autism and their first-degree relatives: what does it mean? *Autism Res, 1*(3), 193-197. doi:10.1002/aur.23
- Mazurek, M. O., & Kanne, S. M. (2010). Friendship and Internalizing Symptoms Among Children and Adolescents with ASD. *Journal of Autism and Developmental Disorders, 40*(12), 1512-1520. doi:10.1007/s10803-010-1014-y
- Müller, C. M. (2008). Wahrnehmung bei Autismus. Stärken, Probleme und Förderung. *Zeitschrift für Heilpädagogik, 10*, 379-388.
- Nes, R. B., Roysamb, E., Reichborn-Kjennerud, T., Harris, J. R., & Tambs, K. (2007). Symptoms of anxiety and depression in young adults: genetic and environmental influences on stability and change. *Twin Res Hum Genet, 10*(3), 450-461. doi:10.1375/twin.10.3.450
- 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, 49*(5), 1966-1975. doi:10.1007/s10803-019-03885-6
- Nivard, M. G., Dolan, C. V., Kendler, K. S., Kan, K. J., Willemsen, G., van Beijsterveldt, C. E., . . . Boomsma, D. I. (2015). Stability in symptoms of anxiety and depression as a function of genotype and environment: a longitudinal twin study from ages 3 to 63 years. *Psychol Med, 45*(5), 1039-1049. doi:10.1017/s003329171400213x
- Noterdaeme, M. (2011). [Autism spectrum disorders - an overview of the current research status]. *Klin Padiatr, 223 Suppl 1*, E1-15. doi:10.1055/s-0030-1256068
- O'Brien, G., & Pearson, J. (2004). Autism and learning disability. *Autism, 8*(2), 125-140.
- Organization, W. H. (2018). *ICD-10-GM, Version 2018, Systematisches Verzeichnis, Internationale statistische Klassifikation der Krankheiten und verwandter Gesundheitsprobleme, 10. Revision - German Modification* -: Deutsches Institut für Medizinische Dokumentation und Information (DIMDI) im Auftrag des Bundesministeriums für Gesundheit (BMG) unter Beteiligung der Arbeitsgruppe ICD des Kuratoriums für Fragen der Klassifikation im Gesundheitswesen (KKG).
- Petermann, F., & Petermann, U. (2010). *HAWIK-IV: Hamburg-Wechsler-Intelligenztest für Kinder-IV; Manual; Übersetzung und Adaption der WISC-IV von David Wechsler*: Huber.
- Peters, S. K., Dunlop, K., & Downar, J. (2016). Cortico-striatal-thalamic loop circuits of the salience network: a central pathway in psychiatric disease and treatment. *Frontiers in systems neuroscience, 10*, 104.
- Portway, S. M., & Johnson, B. (2005). Do you know I have Asperger's syndrome? Risks of a non-obvious disability. *Health, Risk & Society, 7*(1), 73-83.
- Pouw, L. B., Rieffe, C., Stockmann, L., & Gadow, K. D. (2013). The link between emotion regulation, social functioning, and depression in boys with ASD. *Research in Autism Spectrum Disorders, 7*(4), 549-556.
- Preiß, M., & Remschmidt, H. (2007). Depressive Störungen im Kindes- und Jugendalter - Eine Übersicht. *Zeitschrift für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie, 35*(6), 385-397. doi:10.1024/1422-4917.35.6.385
- Rao, P. A., Beidel, D. C., & Murray, M. J. (2008). Social Skills Interventions for Children with Asperger's Syndrome or High-Functioning Autism: A Review and Recommendations. *Journal of Autism and Developmental Disorders, 38*(2), 353-361. doi:10.1007/s10803-007-0402-4
- Raven, J. C. (2009). *SPM: Standard Progressive Matrices* (R. Horn Ed. 2 ed.): Pearson.

- Ravens-Sieberer, U., Wille, N., Bettge, S., & Erhart, M. (2007). Psychische Gesundheit von Kindern und Jugendlichen in Deutschland. *Bundesgesundheitsblatt-Gesundheitsforschung-Gesundheitsschutz*, 50(5-6), 871-878.
- Rieffe, C., Meerum Terwogt, M., & Kotronopoulou, K. (2007). Awareness of Single and Multiple Emotions in High-functioning Children with Autism. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 37(3), 455-465. doi:10.1007/s10803-006-0171-5
- Risch, N., Spiker, D., Lotspeich, L., Nouri, N., Hinds, D., Hallmayer, J., . . . Myers, R. M. (1999). A genomic screen of autism: evidence for a multilocus etiology. *Am J Hum Genet*, 65(2), 493-507. doi:10.1086/302497
- Rodgers, J., Wigham, S., McConachie, H., Freeston, M., Honey, E., & Parr, J. R. (2016). Development of the anxiety scale for children with autism spectrum disorder (ASC-ASD). *Autism Res*, 9(11), 1205-1215. doi:10.1002/aur.1603
- Rühl, D., Bölte, S., Feineis-Matthews, S., & Poustka, F. (2004). ADOS. *Diagnostische Beobachtungsskala für Autistische Störungen*. Hans-Huber-Verlag, Bern.
- Russell, E., Sofronoff, K., Russell, E., & Sofronoff, K. (2005). Anxiety and Social Worries in Children with Asperger Syndrome. *Australian & New Zealand Journal of Psychiatry*, 39(7), 633-638. doi:10.1080/j.1440-1614.2005.01637.x
- Rutter, M. (1978). Diagnosis and definition of childhood autism. *Journal of autism and childhood schizophrenia*, 8(2), 139-161.
- Rutter, M., Bailey, A., & Lord, C. (2003). *The social communication questionnaire: Manual*: Western Psychological Services.
- Sandin, S., Lichtenstein, P., Kuja-Halkola, R., Larsson, H., Hultman, C. M., & Reichenberg, A. (2014). The familial risk of autism. *JAMA*, 311(17), 1770-1777. doi:10.1001/jama.2014.4144
- Saulnier, C. A., & Klin, A. (2007). Brief report: Social and communication abilities and disabilities in higher functioning individuals with autism and Asperger syndrome. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 37(4), 788-793.
- Schmeck, K., Poustka, F., Döpfner, M., Plück, J., Berner, W., Lehmkuhl, G., . . . Lehmkuhl, U. (2001). Discriminant validity of the child behaviour checklist CBCL-4/18 in German samples. *European child & adolescent psychiatry*, 10(4), 240-247.
- Schneider, S., Unnewehr, S., & Margraf, J. (2009). *Kinder-DIPS für DSM-IV TR: Diagnostisches Interview bei psychischen Störungen im Kindes- und Jugendalter*. Heidelberg: Springer.
- Schreck, K. A., & Williams, K. (2006). Food preferences and factors influencing food selectivity for children with autism spectrum disorders. *Research in developmental disabilities*, 27(4), 353-363.
- Shih, P., Keehn, B., Oram, J. K., Leyden, K. M., Keown, C. L., & Müller, R.-A. (2011). Functional differentiation of posterior superior temporal sulcus in autism: a functional connectivity magnetic resonance imaging study. *Biological psychiatry*, 70(3), 270-277.
- 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(8), 921-929. doi:10.1097/CHI.0b013e318179964f
- Singh, N. N., Lancioni, G. E., Winton, A. S., Fisher, B. C., Wahler, R. G., Mcleavey, K., . . . Sabaawi, M. (2006). Mindful parenting decreases aggression, noncompliance, and self-injury in children with autism. *Journal of Emotional and Behavioral Disorders*, 14(3), 169-177.

- Sinzig, J., & Schmidt, M. H. (2013). Kapitel 7 Tiefgreifende Entwicklungsstörungen. *Lehrbuch der Klinischen Kinderpsychologie*, 137.
- Solomon, M., Goodlin-Jones, B. L., & Anders, T. F. (2004). A Social Adjustment Enhancement Intervention for High Functioning Autism, Asperger's Syndrome, and Pervasive Developmental Disorder NOS. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 34(6), 649-668. doi:10.1007/s10803-004-5286-y
- Spiker, M. A., Lin, C. E., Van Dyke, M., & Wood, J. J. (2012). Restricted interests and anxiety in children with autism. *Autism*, 16(3), 306-320.
- Stanfield, A. C., McIntosh, A. M., Spencer, M. D., Philip, R., Gaur, S., & Lawrie, S. M. Towards a neuroanatomy of autism: A systematic review and meta-analysis of structural magnetic resonance imaging studies. *European Psychiatry*, 23(4), 289-299. doi:10.1016/j.eurpsy.2007.05.006
- Sterling, L., Dawson, G., Estes, A., & Greenson, J. (2008). Characteristics associated with presence of depressive symptoms in adults with autism spectrum disorder. *J Autism Dev Disord*, 38(6), 1011-1018. doi:10.1007/s10803-007-0477-y
- Stewart, M. E., Barnard, L., Pearson, J., Hasan, R., & O'Brien, G. (2006). Presentation of depression in autism and Asperger syndrome: A review. *Autism*, 10(1), 103-116.
- Stiensmeier-Pelster, J., Schürmann, M., & Duda, K. (2000). *Depressions-Inventar für Kinder und Jugendliche:(DIKJ)*: Hogrefe, Verlag für Psychologie.
- Stiensmeier-Pelster, J., Schürmann, M. & Duda, K. . (1989). *Das Depressionsinventar für Kinder- und Jugendliche (DIKJ). Handanweisungen und Fragebogen*. Göttingen: Hogrefe Verlag.
- Strang, J. F., Kenworthy, L., Daniolos, P., Case, L., Wills, M. C., Martin, A., & Wallace, G. L. (2012). Depression and Anxiety Symptoms in Children and Adolescents with Autism Spectrum Disorders without Intellectual Disability. *Res Autism Spectr Disord*, 6(1), 406-412. doi:10.1016/j.rasd.2011.06.015
- Sukhodolsky, D. G., Scahill, L., Gadow, K. D., Arnold, L. E., Aman, M. G., McDougle, C. J., . . . Lecavalier, L. (2008). Parent-rated anxiety symptoms in children with pervasive developmental disorders: Frequency and association with core autism symptoms and cognitive functioning. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 36(1), 117-128.
- Sukhodolsky, D. G., Scahill, L., Gadow, K. D., Arnold, L. E., Aman, M. G., McDougle, C. J., . . . Vitiello, B. (2008). Parent-Rated Anxiety Symptoms in Children with Pervasive Developmental Disorders: Frequency and Association with Core Autism Symptoms and Cognitive Functioning. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 36(1), 117-128. doi:10.1007/s10802-007-9165-9
- Sullivan, P. F., Neale, M. C., & Kendler, K. S. (2000). Genetic epidemiology of major depression: review and meta-analysis. *American Journal of Psychiatry*, 157(10), 1552-1562.
- Tang, G., Gudsnuk, K., Kuo, S.-H., Cotrina, M. L., Rosoklija, G., Sosunov, A., . . . Yamamoto, A. (2014). Loss of mTOR-dependent macroautophagy causes autistic-like synaptic pruning deficits. *Neuron*, 83(5), 1131-1143.
- Taylor, L. E., Swerdfeger, A. L., & Eslick, G. D. (2014). Vaccines are not associated with autism: an evidence-based meta-analysis of case-control and cohort studies. *Vaccine*, 32(29), 3623-3629.
- Trottier, G., Srivastava, L., & Walker, C.-D. (1999). Etiology of infantile autism: a review of recent advances in genetic and neurobiological research. *Journal of Psychiatry and Neuroscience*, 24(2), 103.
- Tsai, L. Y. Stress and Coping in Autism *Diagnosis and Treatment of Anxiety Disorders in Individuals with Autism Spectrum Disorder*.

- van Steensel, F. J. A., Bögels, S. M., & Perrin, S. (2011). Anxiety Disorders in Children and Adolescents with Autistic Spectrum Disorders: A Meta-Analysis. *Clinical Child and Family Psychology Review*, 14(3), 302. doi:10.1007/s10567-011-0097-0
- Vickerstaff, S., Heriot, S., Wong, M., Lopes, A., & Dossetor, D. (2007). Intellectual ability, self-perceived social competence, and depressive symptomatology in children with high-functioning autistic spectrum disorders. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 37(9), 1647-1664.
- Victoria Hallett, Angelica Ronald, Fruhling Rijdsdijk, & Francesca Happé. (2010). Association of Autistic-Like and Internalizing Traits During Childhood: A Longitudinal Twin Study. *American Journal of Psychiatry*, 167(7), 809-817. doi:10.1176/appi.ajp.2009.09070990
- Vllasaliu, M. S. L., & Freitag, C. Autismus-Spektrum-Störungen im Kindes-, Jugend- und Erwachsenenalter Teil 1: Diagnostik
- Interdisziplinäre S3-Leitlinie der DGKJP und der DGPPN sowie der beteiligten Fachgesellschaften, Berufsverbände und Patientenorganisationen.
- Volkmar, F. R., & Nelson, D. S. (1990). Seizure disorders in autism. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 29(1), 127-129.
- von Aster, M., Neubauer, A., & Horn, R. v. (2006). *Wechsler Intelligenztest für Erwachsene: WIE; Übersetzung und Adaption der WAIS-III*: Harcourt Test Services.
- Wang, C., Geng, H., Liu, W., & Zhang, G. (2017). Prenatal, perinatal, and postnatal factors associated with autism: A meta-analysis. *Medicine (Baltimore)*, 96(18), e6696. doi:10.1097/MD.00000000000006696
- White, S. W., Oswald, D., Ollendick, T., & Scahill, L. (2009). Anxiety in children and adolescents with autism spectrum disorders. *Clin Psychol Rev*, 29(3), 216-229. doi:10.1016/j.cpr.2009.01.003
- White, S. W., Oswald, D., Ollendick, T., & Scahill, L. (2009). Anxiety in children and adolescents with autism spectrum disorders. *Clinical psychology review*, 29(3), 216-229.
- Whitehouse, A. J., Durkin, K., Jaquet, E., & Ziatas, K. (2009). Friendship, loneliness and depression in adolescents with Asperger's Syndrome. *J Adolesc*, 32(2), 309-322. doi:10.1016/j.adolescence.2008.03.004
- Wing, L., & Gould, J. (1979). Severe impairments of social interaction and associated abnormalities in children: Epidemiology and classification. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 9(1), 11-29.
- Woerner, W., Becker, A., Friedrich, C., Rothenberger, A., Klasen, H., & Goodman, R. (2002). Normierung und Evaluation der deutschen Elternversion des Strengths and Difficulties Questionnaire (SDQ): Ergebnisse einer repräsentativen Felderhebung. *Zeitschrift für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie*, 30(2), 105-112. doi:10.1024//1422-4917.30.2.105
- Yenkoyan, K., Grigoryan, A., Fereshetyan, K., & Yepremyan, D. (2017). Advances in understanding the pathophysiology of autism spectrum disorders. *Behav Brain Res*, 331, 92-101. doi:10.1016/j.bbr.2017.04.038
- Zainal, H., Magiati, I., Tan, J. W.-L., Sung, M., Fung, D. S., & Howlin, P. (2014). A preliminary investigation of the Spence Children's Anxiety Parent Scale as a screening tool for anxiety in young people with autism spectrum disorders. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 44(8), 1982-1994.
- Zandt, F., Prior, M., & Kyrios, M. (2009). Similarities and differences between children and adolescents with autism spectrum disorder and those with obsessive compulsive disorder: executive functioning and repetitive behaviour. *Autism*, 13(1), 43-57.

11. Anhang

11.1. Informationsblatt und Einverständniserklärung

UNIVERSITÄTSKLINIKUM DES SAARLANDES Klinik für Kinder- und Jugendpsychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie Geb. 90.2, D-66421 Homburg/Saar Direktor: Univ-Prof. Dr. med. Alexander von Gontard	
--	---

Sehr geehrte Eltern, sehr geehrte Betreuende,

in unserer Klinik für Kinder- und Jugendpsychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie am Universitätsklinikum des Saarlandes untersuchen wir das Auftreten von ängstlichen und depressiven Symptomen bei Kindern und Jugendlichen mit Autismus, um so die diagnostische Einschätzung und Behandlung derartiger Erkrankungen verbessern zu können. Für die Bestimmung der Häufigkeit dieser Symptome bei Kindern und Jugendlichen mit Autismus benötigen wir auch eine **gesunde Vergleichsgruppe**, d.h. Kinder und Jugendliche ohne Autismus.

Deshalb würden wir Sie und Ihr Kind bitten, sich an dieser Studie zu beteiligen. Sie, die Eltern oder Betreuende, sollen mehrere Fragebögen ausfüllen sowie ein Klinisches Interview zu psychischen Symptomen Ihres Kindes mit uns führen. Ihr Kind soll ebenfalls einen kurzen Fragebogen ausfüllen. Außerdem wird mit ihm eine ca. fünfzehnminütige Intelligenztestung durchgeführt. Sollten Sie oder Ihr Kind sich - auch während der Testdurchführung - gegen eine Teilnahme an der Studie entscheiden, ist ein Abbruch der Testung jeder Zeit möglich.

Falls Sie und Ihr Kind bereit wären, als Teilnehmer der Kontrollgruppe an der Studie teilzunehmen, wären wir Ihnen sehr dankbar. Die Teilnahme wird mit **15 Euro** vergütet.

Alle **erhobenen Daten werden nur in verschlüsselter Form gespeichert**, so dass keine Hinweise auf Ihre Identität gegeben sind.

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

Wir würden uns sehr freuen, wenn Sie uns mit Ihrer Teilnahme bei der Studiendurchführung unterstützen würden. Bitte melden Sie sich unter folgender Telefonnummer/Email-Adresse (Frau Dipl.-Psych. Wera Otto: 06841-1614000, wera.otto@uks.eu), um weitere Informationen zu erhalten bzw. das genaue Vorgehen zu planen. Bei sonstigen Nachfragen können Sie sich ebenfalls jederzeit gern an uns wenden.

Vielen Dank für ihre Mithilfe!

Mit freundlichen Grüßen,

Prof. Dr. Alexander von Gontard
Direktor der Klinik

Dipl.-Psych. Wera Otto
Psychologin der Klinik

Anlage zum Informationsblatt

Einverständniserklärung

zur Teilnahme an der Studie „Ängstliche und depressive Symptome bei Kindern und Jugendlichen mit Autismus“

Name der Mutter:

Name des Vaters:

Name des Kindes:

Adresse:

Telefonnummer:

Name des Untersuchers:

Ich bzw. wir haben die Informationen über die Studie gelesen. Es erfolgte eine persönliche Aufklärung über die beschriebenen Untersuchung/Tests und deren Bedeutung.

Ich /wir willigen ein, dass die verschlüsselten personenbezogenen Daten für den beschriebenen wissenschaftlichen Zweck erhoben, verarbeitet und genutzt werden dürfen. Meine /unsere personenbezogenen Daten werden absolut vertraulich behandelt und gelangen nicht in die Öffentlichkeit.

Eine Kopie der Einverständniserklärung habe(n) ich / wir erhalten.

Mit einer Teilnahme an den Untersuchungen/Tests der Studie bin ich bzw. sind wir einverstanden.

Ort, Datum

Ort, Datum

Ort, Datum

.....
Unterschrift der Mutter

.....
Unterschrift des Vaters

.....
Unterschrift des Kindes

Ort, Datum

.....
Unterschrift des Versuchsleiters