

Aus der

Universitätsklinik für Psychiatrie und Psychotherapie Tübingen
Abteilung Psychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie im
Kindes- und Jugendalter mit Poliklinik

**Error-related negativity und error-positivity bei der
Fehlerbeobachtung anderer als Empathieindikator von
Kindern mit einer Autismus-Spektrum-Störung**

**Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin**

**der Medizinischen Fakultät
der Eberhard Karls Universität
zu Tübingen**

vorgelegt von

Reimer, Laura

2020

Dekan:

Professor Dr. B. Pichler

1. Berichterstatter:

Professor Dr. T. Renner

2. Berichterstatter:

Professor Dr. S. Gais

Tag der Disputation:

21.10.2020

Inhaltsverzeichnis

Abbildungs- und Tabellenverzeichnis

Abkürzungsverzeichnis

1	Einleitung und Überblick.....	1
2	Theoretische Grundlagen.....	3
2.1	Autismus - Zusammenfassung.....	3
2.1.1	<i>Die Subtypen von Autismus</i>	<i>4</i>
2.2	Empathie - Zusammenfassung.....	7
2.2.1	<i>Empathie auf neurophysiologischer Ebene</i>	<i>8</i>
2.2.2	<i>Empathie und soziale Dysfunktionen bei Autismus</i>	<i>9</i>
2.3	Ereignis-korrelierte Potentiale	13
2.3.1	<i>Error-related negativity.....</i>	<i>16</i>
2.3.1.1	<i>ERN/Ne (error-related negativity) auf neurophysiologischer Ebene.....</i>	<i>16</i>
2.3.1.2	<i>ERN/Ne (error-related negativtiy) bei eigenen Fehlern und bei Beobachtung von Fehlern.....</i>	<i>17</i>
2.3.1.3	<i>Bisheriger Überblick der ERN/Ne (error-related negativity) bei der Leistungskontrolle bei ASD (Autismus-Spektrum Störungen)</i>	<i>18</i>
2.3.2	<i>Error-positivity.....</i>	<i>20</i>
2.3.2.1	<i>Pe (error- positivity) auf neurophysiologischer Ebene.....</i>	<i>20</i>
2.3.2.2	<i>ERN/Ne (error-related negativity) / Pe (error-positivity) – Nachweis unabhängiger Systeme der menschlichen Fehlerüberwachung.....</i>	<i>21</i>
2.3.2.3	<i>Bisheriger Überblick der Pe (error-positivity) bei der Leistungskontrolle von Autismus- Spektrum Störungen.....</i>	<i>22</i>
2.4	Fragestellung und Zielsetzung dieser Studie.....	23
3	Material und Methoden.....	26
3.1	Probanden	26
3.1.1	<i>Rekrutierung.....</i>	<i>26</i>
3.1.2	<i>Ein- und Ausschlusskriterien</i>	<i>26</i>

3.1.3	<i>Probandenaufklärung</i>	27
3.1.4	<i>Stichprobenbeschreibung</i>	27
3.2	Studienablauf	28
3.2.1	<i>Untersuchungsbedingungen</i>	28
3.2.2	<i>Aufgabenstellung und Paradigmenbeschreibung während der Messung mit dem EEG (Elektroenzephalogramm)</i>	28
3.2.3	<i>Aufgabenstellung und Paradigmenbeschreibung während der Nahinfrarotspektroskopiemessung</i>	31
3.2.4	<i>Fragebögen</i>	32
3.2.4.1	<i>Allgemeines</i>	32
3.2.4.2	<i>Demographie-Fragebögen</i>	33
3.2.4.3	<i>Skala zur Erfassung sozialer Reaktivität (SRS)</i>	33
3.2.4.4	<i>Toronto-Alexitymie-Skala-26 (TAS-26)</i>	34
3.2.4.5	<i>Inventar zur Erfassung von Impulsivität, Risikoverhalten und Empathie (IVE)</i>	34
3.2.4.6	<i>Children Behaviour Checklist (CBCL-4/18)</i>	35
3.2.4.7	<i>Culture Fair Test-20-R (CFT-20-R)</i>	35
3.2.4.8	<i>Depressionsinventar für Kinder und Jugendliche (DIKJ)</i>	36
3.2.4.9	<i>Diagnostik-System für psychische Störungen nach ICD-10 und DSM-IV für Kinder und Jugendliche (DYSYPS-II)</i>	37
3.2.4.10	<i>Kiddie-Sads-Present and Lifetime Version (K-SADS-PL) – Screening Interview</i>	37
3.2.4.11	<i>Autism Diagnostic Interview (ADI)</i>	38
3.2.4.12	<i>Autism Diagnostic Observation Schedule (ADOS)</i>	39
3.2.5	<i>Elektroenzephalogramm</i>	40
3.2.6	<i>EEG-Auswertung</i>	41
3.2.7	<i>Statistische Auswertung der Daten</i>	43
4	Ergebnisse	46
4.1	Ergebnisse des Matchings der Probanden bezüglich Alter und IQ	46
4.2	Ergebnisse gezählter Fehler des Kindes im Video durch Probanden	47

4.3	Ergebnisse der ERN/Ne-Daten (error-related negativity).....	48
4.4	Ergebnisse der Latenz bezüglich der ERN/Ne (error-related negativity).....	49
4.5	Ergebnisse der Pe-Daten (error-positivity).....	50
4.6	Korrelationen.....	51
4.6.1	<i>Korrelation ERN/Ne (error-related negativity) und Pe (error-positivity) mit Alter und IQ.....</i>	<i>51</i>
4.6.2	<i>Korrelation ERN/Ne (error-related negativitiy) und Pe (error-positivtiy) mit gezählten Fehlern.....</i>	<i>52</i>
4.6.3	<i>Korrelation ERN/Ne (error-related negativity), PE (error-positivity) – ASS.....</i>	<i>53</i>
5	Diskussion.....	55
5.1	Zusammenfassung	55
5.2	Diskussion der Ergebnisse	56
5.2.1	<i>Diskussion der Empathie bei eigenen Handlungen und das Beobachten der Handlungen anderer Personen</i>	<i>56</i>
5.2.2	<i>Diskussion der Fehlerrate bei einer Beobachtungsaufgabe von Autisten im Vergleich zu Kindern aus der Kontrollgruppe.....</i>	<i>57</i>
5.2.3	<i>Diskussion der ERN/Ne-Daten (error-related negativity).....</i>	<i>59</i>
5.2.3.1	<i>Allgemeine Aspekte der der ERN/Ne-Daten (error-related negativity)</i>	<i>59</i>
5.2.3.2	<i>Diskussion der ERN/Ne (error-related negativity) Daten bei einer Beobachtungsaufgabe.....</i>	<i>61</i>
5.2.3.3	<i>Diskussion der ERN/Ne-Daten (error-related negativity) und Korrelationen.....</i>	<i>62</i>
5.2.4	<i>Diskussion der Pe-Daten (error-positivity).....</i>	<i>63</i>
5.2.4.1	<i>Allgemeine Aspekte der Pe-Daten (error-positivity)</i>	<i>63</i>
5.2.4.2	<i>Diskussion der Pe-Daten (error-positivtiy) bei einer Beobachtungsaufgabe.....</i>	<i>64</i>
5.2.4.3	<i>Diskussion der Pe-Daten (error-positivity) und Korrelationen bei Beobachtungsaufgaben.....</i>	<i>64</i>
5.3	Diskussion der Methodik.....	65

5.4 Kritikpunkte dieser Arbeit	67
Fazit und Ausblick	70
Zusammenfassung	72
Literaturverzeichnis	74
Anhang	
Erklärung zum Eigenanteil	
Danksagung	

Abbildungs- und Tabellenverzeichnis

Abbildungen

Abbildung 1: Gehirnstrukturen, die an der Steuerung „heißer“ und „kalter“ exekutiver Funktionen beteiligt sind (Copyright INSTITUT BILDUNG plus).....	11
Abbildung 2: Beispielhafter Verlauf eines ERPs. (Expósito, 2015).....	15
Abbildung 3: Experimental setup. Schematic overview of the experimental setup showing the actor (bottom) and the observer (top) (van Schie, 2004).....	29
Abbildung 4: Brain Fast`n Easy 32Ch, Standard Layout.....	40
Abbildung 5: Streudiagramm zu Korrelationen von gezählten Fehlern und Pe (error-positivity)-Amplitude während der Beobachtungsaufgabe	53

Tabellen

Tabelle 1: Gruppenstatistiken.....	47
Tabelle 2: Gezählte Fehler des Kindes im Video	47
Tabelle 3: ERN/Ne (error-related negativity)-Amplitude	48
Tabelle 4: ERN/Ne (error-related negativity)-Latenz (in ms)	50
Tabelle 5: Korrelationen	52
Tabelle 6: Korrelationen Kontrollgruppe	54
Tabelle 7: Korrelationen Autismusgruppe	54

Abkürzungsverzeichnis

ACC	Anteriorer Cingulärer Kortex
ANOVA	Analysis of Variance
ASD	Autismus-Spektrum Störung
EEG	Elektroenzephalogramm
EKP	Ereignis-korrelierte Potentiale
ERP	Event-related-potential
fMRT	funktionelle Magnetresonanz-Tomographie
IFG	inferiore frontale Gyrus
Ne	error-related negativity (fehlerbezogene Negativität)
Pe	error-related positivity (fehlerbezogene Positivität)
pMFC	posteriorer medialer Frontalcortex

1 Einleitung und Überblick

Der Philosoph Seneca sagte: „Errare humanum est, perseverare autem diabolicum“, d.h. „Irrtum ist menschlich, aber im Irrtum beharren ist teuflisch“ (Perri et al., 2015). Fehler zu machen ist menschlich. Ein Bewusstsein zu entwickeln, Fehler erkennen zu können und deren Wiederaufhebung sind dabei zentrale Elemente.

In der UN-Konvention von 2006 wird die Inklusion behinderter Menschen gefordert. Es geht vor allem um die Teilhabe am gesellschaftlichen Leben. Menschen mit Einschränkungen sollen nicht der Gesellschaft angepasst werden, sondern die Gesellschaft muss sich an die Bedürfnisse dieser Menschen anpassen. Dabei sollte man deren Ressourcen hervorheben und fördern. Die größten Schwierigkeiten der Autisten liegen in der sozialen Kommunikation, Interaktion und im sozialen Verständnis. Des Weiteren bestehen große Probleme bei der Wahrnehmungsverarbeitung. Es kommt zu Verwechslungen, die zu Verwirrungen führen. Für die Kommunikation spielt Empathie eine zentrale Rolle. Empathie lässt sich in verschiedene Formen einteilen, zum einen in die angeborene Fähigkeit sich in einen Menschen hineinzusetzen, zum anderen in Empathie als hoher spiritueller Wert, wie z.B. das Gebot der Nächstenliebe. Die Sehnsucht und das Bedürfnis verstanden zu werden, ist eine weitere Form der Empathie. Ebenso kann Empathie als Unterstützung emotionaler Klärung bzw. anderen zu helfen gesehen werden. In den letzten Jahren rückte der hohe Stellenwert der fehlenden Empathie bei Autisten in den Vordergrund der wissenschaftlichen Untersuchungen. Es besteht ein Zusammenhang zwischen Empathie und Leistungsmonitoring, das mithilfe von Fehlerpotentialen mit dem Elektroenzephalogramm gemessen werden kann. Dabei stellt sich die Frage, wie es zu einem Fehler kommt und wie der Begriff Fehler definiert wird. Der Begriff Fehler ist negativ belastet und beschreibt zunächst unterschiedliche Vorgänge. Einerseits werden mit dem Begriff die „Abweichung eines Zustandes, Vorganges oder Ergebnisses von einem Standard, den Regeln oder einem Ziel“ (wikipedia) verstanden. Fehler sind menschlich, ist deshalb eine Fehleranalyse wichtig? Mit der Gehirnentwicklung wächst auch die Fähigkeit der Fehlerentwicklung und die daraus zu ziehenden

Konsequenzen, eine wichtige Voraussetzung für das Lernen in sozialen Kontexten. Das menschliche Kontrollsystem kann Handlungen überprüfen und gegebenenfalls korrigieren, so wird effizientes Handeln möglich. Durch die Komplexität des Kontrollsystems können unvorhergesehene oder unerwartete Handlungen jederzeit angepasst werden. Die Zusammenfassung aller oben genannten Faktoren gehören zur Fehlerverarbeitung und sind zum zentralen Forschungsansatz in den letzten Jahren geworden. Der Mechanismus der Fehlerverarbeitung wird essenziell, wenn es um die Anpassung einer Veränderung in der Umgebung geht. Nur mit Hilfe des Bewusstseins über eine fehlerhafte Handlung, kann man in der Zukunft Verhalten anpassen (Klein et al., 2007). Dabei gewann die Leistungsüberwachung des Kontrollsystems an Wichtigkeit und rückte in den wissenschaftlichen Vordergrund. Leistungsmonitoring und Empathie, v.a die kognitive Komponente stehen in Zusammenhang (Larson et al., 2010). Die Defizite der kognitiven Empathie sind spezifisch für ASD (Autismus-Spektrum-Störungen) (Schwenck et al., 2012). Frühere Studien deuten darauf hin, dass die Leistungsüberwachung bei Autisten verändert sein könnte, was zu den kognitiven und sozialen Defiziten bei Personen mit ASD (Autismus-Spektrum-Störungen) beiträgt (Mundy, 2003).

Dieser Ansatz wird in dieser Forschungsarbeit aufgegriffen und dahingehend untersucht, Fehlerverarbeitung, bezogen auf eigene Fehler und während der Beobachtung einer anderen Person, genau zu beleuchten.

2 Theoretische Grundlagen

2.1 Autismus - Zusammenfassung

Tiefgreifende Entwicklungsstörungen bzw. der Begriff der ASD (Autismus-Spektrum-Störung) umfasst eine Reihe unterschiedlicher Erkrankungen mit unterschiedlichen Ausprägungen (Association, 2015). Zu den gemeinsamen Kernsymptomen werden Abweichungen in der sozialen Interaktion, der Kommunikation und auffällige, eingeschränkte und stereotype Interessen und Aktivitäten gezählt (Association, 2015). Die tiefgreifenden Entwicklungsstörungen werden nach der ICD- Klassifikation in ihren unterschiedlichen Subgruppen kodiert (F84.0 Frühkindlicher Autismus, F84.1 Atypischer Autismus, F84.2 Rett-Syndrom, F84.3 Andere desintegrative Störung des Kindesalters und F85.5 Asperger-Syndrom). Ein anderes Klassifikationssystem ist das DSM-5, welches die ASD (Autismus-Spektrum-Störung) (299.00), stereotypische Bewegungsstörung (307.3) und die soziale pragmatische Kombinationsstörung (325.39) (Freitag, 2014) beinhaltet. Ätiologisch handelt es sich bei allen Störungen um ein multifaktorielles Geschehen.

Es besteht Einigkeit darüber, dass Autismus NICHT Folge einer psychosozialen Deprivation ist. Allen Autismusformen liegen neurobiologische Ursachen zugrunde. Die genaue Pathogenese ist dabei jedoch unklar. Es gibt zahlreiche Faktoren, die dabei Einfluss nehmen. Zu den neurobiologischen Ursachen gehören genetische Faktoren. Mindestens 20 verschiedene Gene werden bereits mit ASD (Autismus-Spektrum-Störungen) in Verbindung gebracht. Hirnschädigungen und Hirnfunktionsstörungen in verschiedenen Hirnarealen, bspw. Großhirn, limbisches System, Cerebellum und Nucleus cerebellaris inferior, konnten bereits nachgewiesen werden. Auffälligkeiten im dopaminergen und serotonergen System können weitere Ursachen darstellen. Zu den assoziierten neuro-psychologischen Besonderheiten zählen unter anderem eine abnorme Intelligenzstruktur, sprachliche Auffälligkeiten, Defizite der exekutiven Funktionen (Störung der Selbstregulation und Handlungssteuerung), die fehlende „Theory of Mind“ (Unfähigkeit eigene und fremde Emotionen kognitiv zu erfassen) und eine schwache

zentrale Kohärenz (Schwierigkeit, Zusammenhänge verschiedener Objekte zu erkennen: Fixierung auf Details).

Betroffene mit dieser Erkrankung haben häufig große Schwierigkeiten im sozialen und gesellschaftlichen Leben. Ziel der Forschung ist es, die pathophysiologischen Veränderungen zu verstehen, um die Erkrankung medikamentös zu behandeln. Des Weiteren gehören zu der Behandlung psychologische Therapiemaßnahmen wie z.B. das Schaffen von klaren und bleibenden sozialen Strukturen, langfristige Verhaltenstherapie, Elternberatung, Training und supportive Therapien, beispielsweise Physiotherapie, Ergotherapie und Frühförderung (Reinhardt, 2007).

Der Schwerpunkt meiner Forschungsarbeit bezieht sich auf den Aspekt der Probleme im empathischen Verhalten und die sozialen Dysfunktionen, die zu einem besonderen Charakteristikum von Patienten mit Autismus gehören (Gaigg, 2012).

2.1.1 Die Subtypen von Autismus

Wie bereits im Absatz zuvor beschrieben, werden Tiefgreifende Entwicklungsstörungen/ASD (Autismus-Spektrum-Störung) in zwei Klassifikationssystemen eingeteilt (ICD, DSM-5). Nach ICD-Klassifikation unterscheidet man insbesondere den Frühkindlichen Autismus (Kanner-Syndrom) vom Asperger-Syndrom. Neben den Kernsymptomen, die im Absatz 2.1 ausführlich beschrieben wurden und bei allen Formen der Tiefgreifenden Entwicklungsstörungen/ASD (Autismus-Spektrum Störung) vorkommen, möchte ich meinen Schwerpunkt in diesem Absatz vor allem auf die Unterschiede legen und auf die Störungen eingehen.

Der Frühkindliche Autismus wird ab Geburt oder spätestens vor dem dritten Lebensjahr manifest und geht mit Intelligenzminderung und Sprachentwicklungsstörungen einher. Die Prävalenz liegt zwischen 10-18/100.000 (Remschmidt, 2007; Fegert, 2011; Sinzig, 2011), darunter zeigt sich bei 80% eine Intelligenzminderung. Der Frühkindliche Autismus tritt im Verhältnis von 3:1 häufiger bei

Jungen als bei Mädchen auf (Remschmidt, 2007; Fegert, 2011). Es liegen Hinweise auf erbliche Komponenten bezüglich der Ätiologie vor. Die klinische Ausprägung kann individuell sehr stark variieren, wobei für die Diagnosestellung in jedem Fall Auffälligkeiten im Bereich sozialer Interaktion, Kommunikation und stereotypes repetitives Verhalten vorliegen müssen. Besonders ausgeprägt ist ein reduziertes nonverbales Verhalten, welches sich in einer nur wenig variablen Mimik und Gestik sowie einem eingeschränkten Blickkontakt äußern kann. Störung der Empathie und folglich Mangel an geteilter Freude sind ein häufig erfasstes Diagnosekriterium dieser Form des Autismus. Auf der Ebene der Kommunikation steht die Sprachentwicklungsverzögerung oder -störung im Vordergrund, in 50% der Fälle haben die Kinder keinen Spracherwerb (Reinhardt, 2007). Zwanghaftigkeit, Angst vor Veränderungen und häufig spezielle Sonderinteressen prägen das Störungsbild des Frühkindlichen Autismus. Komorbiditäten wie selbstverletzendes Verhalten, Angststörungen, Schlaf- und Essstörungen sowie Epilepsien können im Zusammenhang damit auftreten (Reinhardt, 2007). Atypischer Autismus ist eine Form, die sich besonders im Manifestationsalter vom Frühkindlichen Autismus unterscheidet. Die Kinder sind meistens älter als drei Jahre bei der Manifestation der Erkrankung. Die typischen klinischen Symptome auf den drei Bereichen können vorliegen aber auch komplett fehlen. Für die Diagnosestellung dieser Form, reichen zwei bis drei Symptome aus den Kernbereichen. Diagnostik, Therapie, Komorbiditäten und Prognose entsprechen der, des Frühkindlichen Autismus.

Das Asperger-Syndrom unterscheidet sich von den zuletzt genannten Formen dahingehend, dass es typischerweise mit einem normalen bis hohen Intelligenzquotienten verbunden ist. Inselbegabungen und ein sehr hohes Sprachvermögen ist typisch für diese Form. Dabei liegt das Verteilungsverhältnis bei Jungen deutlich höher im Vergleich zu Mädchen (8:1). Störungen der Empathie, mangelndes Verständnis für Rollenspiele und die Schwierigkeiten bei der Herstellung zwischenmenschlicher Beziehungen treten dabei besonders in den Vordergrund. Diese Kinder verfügen über einen sehr hohen Intelligenzquotienten, zeigen aber im Gegensatz zu der anderen Gruppe keine Auffälligkeiten in der kognitiven Entwicklung. Kinder mit einem Asperger-Syndrom verwenden eine

sehr anspruchsvolle Sprache, die weit über ihrem Altersdurchschnitt liegt. Allerdings zeigen sich Auffälligkeiten des sozialen Sprachverständnisses. Kindern, die von einem Asperger-Syndrom betroffen sind, fällt es häufig schwer, ernste von lustigen Aussagen zu unterscheiden. Auf der Verhaltensebene zeigen sich in vielen Fällen Koordinationsstörungen bei grob-motorischen Ausführungen. Zu den psychopathologischen Komorbiditäten zählen neben Veränderungen, wie beispielsweise die Trennung der Eltern, ein Umzug oder ein Schulwechsel, Erkrankungen wie ADHS, Affektive Störungen, Angststörungen, Zwangsstörungen und Ticstörungen.

Das Rett-Syndrom ist eine Entwicklungsstörung, die mit einem progressiven Verlust von Intelligenz sowie kognitiver Fähigkeit wie Sprache assoziiert ist. Die Klassifikation nach DSM-5 erlaubt die Kodierung als Autismus-Spektrum-Störung bei Vorliegen von Symptomen aus diesem Formenkreis. Dieses Syndrom kommt ausschließlich bei Mädchen vor. Es tritt im Rahmen einer spontanen Neumutation auf, weshalb es keine Rolle spielt, ob es bereits Erkrankte in der Familie mit diesem Syndrom gibt. Es wird von einem periodischen Verlauf des Rett-Syndroms gesprochen, das sich in vier Stadien nach Hagberg einteilen lässt (Fegert, 2011). Die Erkrankung setzt zwischen dem 6. und 18. Lebensmonat ein und äußert sich zunächst in einem Entwicklungsstillstand bei zuvor normaler Entwicklung. Die zweite Phase, im Alter zwischen einem und vier Jahren, können Krampfanfälle, sich wiederholende Bewegungen des Körpers und ein Verlust der geistigen Intelligenz auftreten. In der dritten Phase, im Schulalter, wird die geistige Retardierung manifest. In der letzten Phase, im Erwachsenenalter, stehen Symptome wie Kachexie, Kleinwuchs und paraplegische und tetraplegische Symptome im Vordergrund.

Die letzte Form der Autismus-Spektrum-Störung ist die sogenannte „Desintegrative Störung des Kindesalters“, welche auch als „Hellersche-Demenz, Heller-Syndrom“ beschrieben wird. In der Klassifikation DSM-5 wurde dieses Syndrom mit ihrer Symptomatik mit in den Komplex der Autismus-Spektrum-Störung mit aufgenommen (Freitag, 2014; Association, 2015). In der Klassifikation nach ICD wird

dieses Syndrom als eigenständige Diagnose betrachtet und umfasst als Diagnostikriterien den Beginn im Alter von zwei bis drei Jahren, bei zuvor normaler Entwicklung, den Verlust erworbener Fähigkeiten innerhalb weniger Monate, Auffälligkeiten im Sozialverhalten und ein Interessensverlust.

2.2 Empathie - Zusammenfassung

Empathie ist ein entscheidender Faktor für das Interagieren von Menschen miteinander und ist unter anderem bei tiefgreifenden Entwicklungsstörungen wie Autismus häufig beeinträchtigt (Blair, 2005). Dabei ist es wichtig zwischen der sogenannten kognitiven (kalte) und emotionalen (warme) Komponente zu differenzieren (Shamay-Tsoory, 2011). Die kognitive Empathie (kalte Komponente, Theory of Mind) beschreibt die „Fähigkeit, die Perspektive eines anderen zu übernehmen“. Die emotionale Empathie (warme Komponente) beschreibt „die Fähigkeit emotionale Erfahrungen anderer zu teilen und darauf zu reagieren“ (Oliver et al., 2018). In unserem Untersuchungsansatz greifen wir die Wichtigkeit auf, beide Komponenten der Empathie bei denselben Personen mit Autismus zu untersuchen, wobei sich die vorliegende Arbeit mit der kognitiven Komponente empathischen Verhaltens beschäftigen wird. Es ist ein grundlegendes menschliches Bedürfnis, Handlungen seiner Mitmenschen verstehen zu wollen (Jospe et al., 2018). Jospe geht von einem direkten Zusammenhang zwischen dem Action-Observation Network und der Wahrnehmung von Handlungen anderer aus. Seine Hypothese ist auf einer Einschränkung dieses Aktionswahrnehmungsglechtes begründet, das durch Empathie beeinflusst wird. So scheint der Kern einer funktionierenden Interaktion und Reaktion auf Handlungen anderer wieder in dem Komplex der Empathie zu liegen. Es ist deshalb wichtig, die einzelnen Komponenten separat voneinander zu betrachten. Dabei wird teilweise von „dissoziierbaren neurokognitiven Systemen“ ausgegangen (Blair, 2005). Empathie beinhaltet verschiedene komplexe Mechanismen und muss daher als multidimensionales Konstrukt gesehen werden, um sie verstehen zu können (Shamay-Tsoory, 2011). In älteren Studien wurde der anteriore cinguläre Kortex (ACC) zunächst als neuronaler Generator im Gehirn für beide Empathiekomponenten verstanden (Allman et al., 2001; Gehring and Willoughby, 2002; Lockwood et al.,

2015). Der ACC (anteriore cinguläre Cortex) scheint zwar der Ursprung dieser Prozesse zu sein. Es wird aber davon ausgegangen, dass es klare Unterschiede bezüglich der Amplitudenhöhe des negativen Fehlerpotentials im EEG (Elektroenzephalogramm) in kognitiven und affektiven Teilbereichen der Empathie gibt und der ACC (anteriore cinguläre Kortex) sozusagen als Schnittpunkt dient, wenn beide Komponenten gleichermaßen eine Rolle spielen (Ochsner et al., 2009). Empathisches Verhalten kann über die Wahrnehmung eines anderen erlernt werden (Carr et al., 2003). In einer aktuellen Studie wurde dieser Ansatz aufgegriffen, bei der mithilfe von Mechanismen wie Action-Perception-Matching und Aktions-simulationsmechanismen im Gehirn festgestellt werden konnte, dass es unterschiedliche Bereiche bei der Aktivierung der verschiedenen Empathiekomponenten gibt (Oliver et al., 2018). Es konnte gezeigt werden, dass die emotionale Komponente der Empathie die entscheidende Rolle im Aktionssimulationskreislauf spielt und dabei der inferiore frontale Gyrus (IFG) hauptsächlich aktiv ist (Oliver et al., 2018). Bei genauerer Differenzierung der beiden Komponenten konnte festgestellt werden, dass sich das Niveau der kognitiven Empathie mit dem Alter verändert und ansteigt (Bensalah et al., 2016).

2.2.1 *Empathie auf neurophysiologischer Ebene*

Empathie beschreibt die Fähigkeit, Emotionen, Gedanken und Empfindungen anderer zunächst zu erkennen, zu verstehen und im Gegenzug darauf adäquat zu reagieren (Oliver et al., 2018). Da offensichtlich beide Gefühlslagen (positive und negative) bei der Beurteilung der Reaktion einer Person im Video relevant sind, müssen die Forschungsansätze auch auf den positiven Gefühlen liegen. Denn bisher wird der Schwerpunkt bei der Analyse der Empathie auf Reaktionen auf negative Erfahrungen wie z.B. Schmerz, Mitleid und Trauer gelegt (Perry et al., 2012). Mittels der Untersuchung einer Magnetresonanztomographie kann die Beteiligung eines gemeinsamen neuronalen Netzwerks bei der Beurteilung von positiven und negativen Gefühlen erfasst werden. Dieses Netzwerk besteht aus Strukturen wie dem medialen präfrontalen Kortex, der Insula, dem superioren temporalen Sulcus sowie dem IFG (inferioren frontalen Gyrus). Innerhalb dieses

Netzwerkes zeigten sich bei der Reaktion auf negative Gefühle, der mediale präfrontale Kortex, die Insula und der IFG (inferiore frontale Gyrus) am deutlichsten.

Da begründet sich, weshalb Menschen offensichtlich besser auf schlechte Erfahrungen als auf positive Gefühle anderer reagieren können (Perry et al., 2012). Nicht nur mit Untersuchungen wie der Magnetresonanztomographie können Aussagen über Empathie getroffen werden.

Empathie kann auf neurophysiologischer Ebene auch mithilfe ereigniskorrelierter Potentiale mithilfe des EEG's (Elektroenzephalogramm) gemessen werden. Fehlerüberwachungsmechanismen im Gehirn, über die mittels der ERN/Ne (error-related negativity, (Gehring, 1993) eine Aussage getroffen werden kann, wurden mit Empathie in Verbindung gebracht (Amiruddin et al., 2017). Schnell, wurde dabei ein hoher Grad an Empathie mit einem sehr hohen positiven Amplitudenausschlag der ERN/Ne (error-related negativity) im EEG (Elektroenzephalogramm) in Verbindung gebracht (Amiruddin et al., 2017). Dabei wurde Empathie jedoch als einheitliches Konstrukt gesehen. In einer australischen Studie wurde erstmals das Ziel verfolgt, die einzelnen Teilbereiche (v.a. kognitiv und affektiv) der Empathie separat in Beziehung zu Fehlerüberwachungsmechanismen zu analysieren (Amiruddin et al., 2017). Die damalige Hypothese, Unterschiede bezogen auf die Empathiekomponenten in Verbindung mit Fehlerüberwachungsmechanismen zu finden, musste revidiert werden (Amiruddin et al., 2017). Zu diskutieren bleibt, ob die ERN/Ne (error-related negativity) als Marker im Gehirn ausreicht, die komplexen Mechanismen der Empathie zu beleuchten und wie man zwischen den Faktoren kognitiver und affektiver Empathie noch besser differenzieren kann.

2.2.2 *Empathie und soziale Dysfunktionen bei Autismus*

Grundlegend für mangelnde Empathie bei Autismus werden „kalte“ exekutive und „warme“ emotionale Dysfunktionen angesehen, eventuell haben sogar die „kalten“ Dysfunktionen einen noch stärkeren Anteil am geringen empathischen Verhalten von Autisten (Dziobek et al., 2008).

Exekutive Funktionen umfassen das Arbeitsgedächtnis, die Inhibition und die kognitive Flexibilität. Mit Hilfe des Arbeitsgedächtnisses können wir kurzfristig Informationen speichern sowie mit den gespeicherten Informationen zu arbeiten. Die Inhibition hilft uns, spontane Impulse zu unterdrücken, Aufmerksamkeit willentliche zu lenken und Störreize auszublenden. Kognitive Flexibilität meint die Fähigkeit, seine Aufmerksamkeit zunächst zu fokussieren aber auch sich schnell auf neue Situationen einstellen zu können und andere Perspektiven einnehmen zu können. Im Zusammenspiel steuern die exekutiven Funktionen selbstreguliertes Verhalten. Exekutive Funktionen helfen uns, Entscheidungen zu treffen, planvoll, aber auch flexibel und zielgerichtet vorzugehen, das eigene Handeln zu reflektieren und es gegebenenfalls zu korrigieren (Kubesch, 2013).

Auf neuronaler Ebene werden „heiße“ und „kalte“ exekutive Funktionen unterschieden. Kubesch beschreibt „kalte“ exekutive Funktionen im Rahmen abstrakter Entscheidungsprozesse in neutralen Situationen, während „heiße“ exekutive Funktionen im Rahmen risikoreicher Entscheidungsprozesse und motivational und emotional bedeutsamen Situationen zugeordnet werden. „Kalte“ exekutive Funktionen sind wichtig, um die emotionale Perspektive einer Person zu verstehen und Verhalten zu regulieren, die „warmen“ Funktionen ermöglichen es, Gefühle mit anderen zu teilen und darauf zu reagieren (Shamay-Tsoory, 2011).

Bei der „kalten“ Komponente zeigen sich stärker ausgeprägte Dysfunktionen als bei der „heißen“ Komponente. Die Verbesserung der „kalten“ Dysfunktion hängt stark vom Alter ab. Je jünger, desto höher ist der Erfolg (Prencipe et al., 2011).

Der Grund für die Verbesserung liegt im Ursprung des Gehirns, der die Entwicklung der exekutiven Funktionen maßgeblich beeinflusst. Die kalte Dysfunktion wird vom präfrontalen Kortex generiert und entwickelt sich langsamer als subkortikal gelegene Strukturen, für die die Verarbeitung von Emotionen eine wesentliche Rolle spielt (Diamond, 2014).

Ein neuronales Netzwerk steuert Verhalten, Emotionen und Aufmerksamkeit (siehe Abbildung 1). Die Gehirnstrukturen sind untereinander miteinander ver-

bunden. Das limbische System, welches subkortikal dem präfrontalen Kortex gelegen ist, ist vor allem an Emotionsverarbeitung beteiligt. Die Verbindung zu den Basalganglien (Nucleus accumbens) ist wichtig für die Regulation von Motivation, Kognition, Emotion und Motorik. Eine weitere wichtige Verbindung ist die zum Hippocampus, welche bei Lern- und Gedächtnisprozessen eine entscheidende Rolle spielt (Spitzer, 2002).

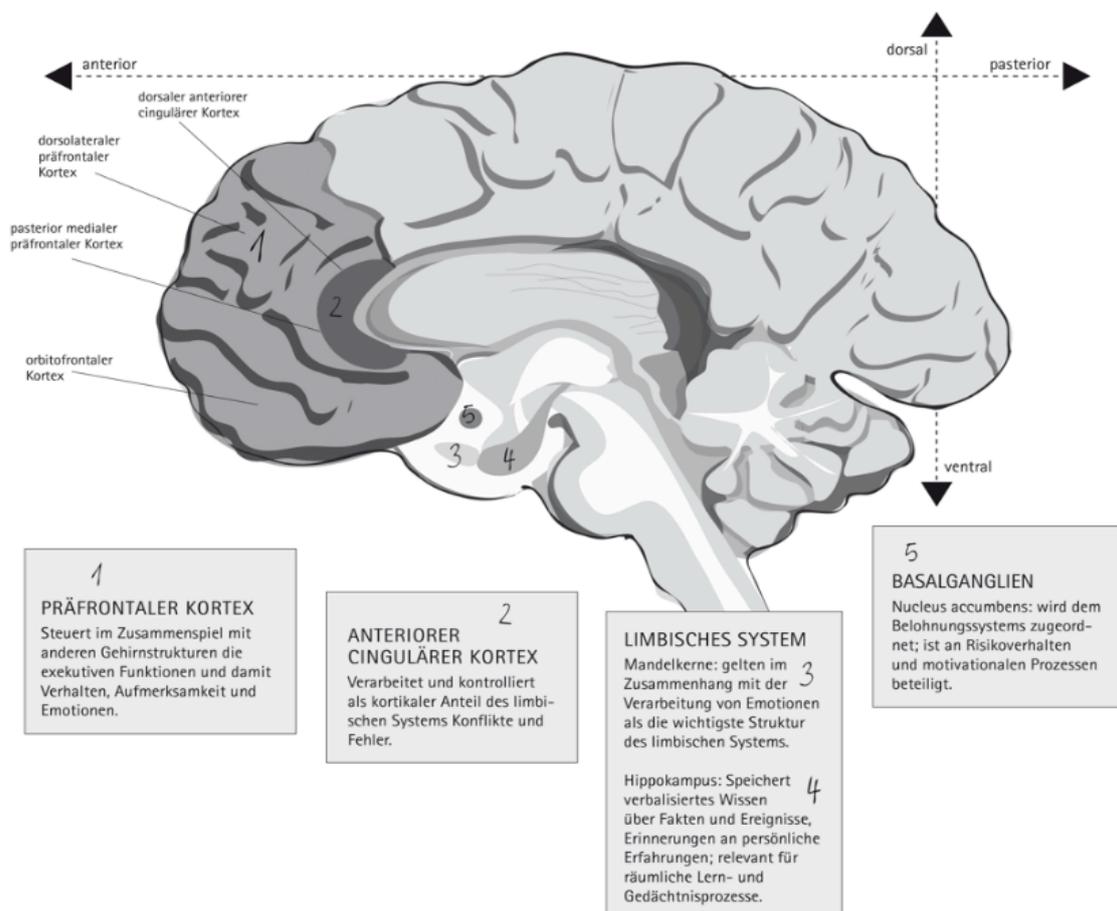


Abbildung 1: Gehirnstrukturen, die an der Steuerung „heißer“ und „kalter“ exekutiver Funktionen beteiligt sind (Copyright INSTITUT BILDUNG plus)

„Kalte“ exekutive Funktionen braucht man in neutralen Situationen bei abstrakten Entscheidungsprozessen (Kubesch, 2013). Die Entwicklung der „kalten“ Komponente erfolgt schneller und zeigt, dass Menschen die Selbstregulation in einem neutralen Kontext früher und leichter gelingt. Exekutive Funktionen beinhalten

das Arbeitsgedächtnis, die Inhibition und die kognitive Flexibilität. Diese Fähigkeiten steuern Denken und Handeln und helfen bei der Emotionsregulierung, die durch die Steuerung auf einen neutralen Reiz, der im Arbeitsgedächtnis gespeichert ist, unterstützt werden (Thiruchselvam et al., 2012). Frühere Studien zeigen, dass sowohl das Arbeitsgedächtnis als auch andere Faktoren exekutiver Funktionen den Lernerfolg entscheidend beeinflussen, was für ein gezieltes Training exekutiver Funktionen spricht (Loosli et al., 2012; García-Madruga et al., 2013; Holmes and Gathercole, 2014). Die Ausreifung dieser Fähigkeiten erstreckt sich über einen langjährigen Prozess, der die komplette Kindheit bis in das junge Erwachsenenalter umfasst. Dies erklärt, warum es Unterschiede im Verhalten zwischen Kindern und Erwachsenen gibt (Rothbart, 2001b). Aufgrund des großen Einflusses der exekutiven Funktionen auf die sozial-emotionale Entwicklung von Kindern und Jugendlichen, ist es wichtig die Prozesse der Selbstregulation schon früh zu fördern. Der Verlauf der exekutiven Funktionen über eine gesamte Lebensspanne zeigt bei Kindern und älteren Menschen schlechtere Leistungen als bei jungen Erwachsenen (Kubesch, 2013). Ab dem Kleinkindalter (2,5-3 Jahre) entwickelt sich das exekutive System sehr schnell. Die Faktoren Inhibition und kognitive Flexibilität zeigen als erstes eine Verbesserung in diesem System. Daher sind Kinder im Alter zwischen 5 und 7 Jahren immer besser in der Lage, Situationen und Personen aus unterschiedlichen Perspektiven wahrzunehmen und zu beurteilen. Es wird von einem Zusammenhang von Temperament und Emotionskontrolle in Bezug auf die Ergebnisse der neurophysiologischen Messung inhibitorischer Verhaltenskontrolle, v.a. in Konfliktsituationen ausgegangen (Rothbart, 2001a). Wenn Kinder eine ihrer Altersgruppe entsprechend, gut kontrollierte entwickelte Hemmung aufzeigen, können sie gleichzeitig sowohl positive als auch negative Emotionen unterdrücken im Vergleich zu Kindern mit eher wenig ausgeprägten Hemmungsfunktionen (Carlson, 2003). Lassen sich Unterschiede im Temperament feststellen, beschreibt man dies im Zusammenhang mit Aufmerksamkeitssteuerung als intentionaler Kontrolle (Kubesch, 2008). Bei einer ausgeprägten intentionalen Kontrolle fällt es Kindern leichter, ihre Aufmerksamkeit gegenüber belohnenden Aspekten der Aggression zu unterdrücken. Kinder mit geringem Aggressionspotential zeigen ein besser ausgebildetes

empathisches Verhalten. Es fällt ihnen leichter, ihre eigenen Sorgen in den Hintergrund zu stellen und diese somit den Gedanken und Gefühlen anderer unterzuordnen (Rothbart, 2001b).

2.3 Ereignis-korrelierte Potentiale

Man unterscheidet evozierte, kognitive und motorische ereigniskorrelierte Potentiale (Luck, 2005). Allen drei Formen werden mithilfe von Wellen als Gehirnströme im EEG (Elektroenzephalogramm) gemessen. Diese EKP's (Ereigniskorrelierte Potentiale) bieten nicht-invasive Messungen der elektrischen Aktivität auf der Kopfhaut in Bezug auf die Verarbeitung von Reizen und die Vorbereitung von Reaktionen durch das Gehirn. Im Rahmen dieser Studie kommen kognitive EKP's (Ereigniskorrelierte Potentiale) zum Einsatz, die mit Aufmerksamkeit korrelieren und bei dem Verständnis für Fehlerverarbeitung und Reaktionen, die vom Gehirn generiert werden, helfen.

Ziel dabei ist es, Veränderungen im Gehirn, die mit dem Beginn eines Ereignisses als Reaktion auf einen sensorischen Reiz oder eine motorische Handlung einhergehen, mithilfe EKP's (Ereigniskorrelierter Potentiale) zu messen (Birbaumer, 1995). Diese Potentiale spiegeln die Veränderungen auf jegliche Form von Reizen wider, die vor, während und nach der Stimuluspräsentation auftreten.

Bisher wurden vor allem die Prozesse, die unmittelbar nach einem gemachten Fehler auftreten, analysiert und erforscht. Die Aktionen, die unmittelbar vor einem Fehler stattfinden, sind bisher nicht genauer untersucht worden und könnten interessante Ansätze für zukünftige Studien darstellen.

Je nach Fragestellung können unterschiedliche Nervenzellbahnen erregt werden, mithilfe derer verschiedene Prozesse im Gehirn nachvollzogen werden. Bei der Beurteilung von kognitiven Prozessen kommen Potentiale zum Einsatz, die einerseits an die Verarbeitung des gegebenen Reizes (stimulusbezogen) gekoppelt sind und andererseits Potentialen, die die gegebene Antwort/Reaktion (reaktionsbezogen) untersuchen (Maschelke, 2011).

Um diese kognitiven Prozesse beurteilen zu können sind verschiedene Aufgabenstellungen in Form von Paradigmen (Go/NoGo- Aufgaben: Continuous Performance Test, Flanker-Test) entwickelt worden, die von Probanden durchzuführen sind. Die Abläufe im Gehirn werden mittels EEG (Elektroenzephalogramm) als EKP's (Ereigniskorrelierte Potentiale) aufgezeichnet. Man spricht von einem Potentialverlauf, der von unterschiedlichen Komponenten wie Peak-(Spitzen) Amplitude, Latenz und Polarität (N=neg., P=pos.) bestimmt wird (Maschelke, 2011). Man nimmt an, dass verschiedene Prozesse im Gehirn an Informationsverarbeitung beteiligt sind, die gleichzeitig oder zeitversetzt auftreten können. Aus diesem Grund ist es sinnvoll, verschiedene Komponenten zu definieren, um die einzelnen Prozesse zu analysieren. Eine andere Klassifikation der Komponenten ist angelehnt an das zeitliche Auftreten und unterscheidet endogene von exogenen Komponenten (Lutzenberger, 1985; Olbrich, 1989). Die exogenen Komponenten sind die frühen und mittleren auftretenden Faktoren, die an die physikalischen Eigenschaften des Reizes gekoppelt sind und weitestgehend unabhängig vom momentanen Zustand des Organismus auftreten (Olbrich, 1989). Späte Komponenten werden der Gruppe der endogenen Faktoren zugeordnet (Lutzenberger, 1985). Diese werden durch psychologische Faktoren wie Erwartungen und Aufgabenkontext beeinflusst (Olbrich, 1989). Man nimmt an, dass die verschiedenen EKP's (Ereigniskorrelierte Potentiale) bestimmte Verarbeitungsprozesse im Gehirn widerspiegeln und betrachtet dabei die oben beschriebenen Komponenten der jeweiligen EKP's (Ereigniskorrelierte Potentiale). Im Rahmen dieser Studie wurde die fehlerbezogene Negativität (error-related negativity oder error negativity, ERN/Ne; (Falkenstein et al., 1991, Gehring et al., 2018) und die Fehlerpositivität (error positivity, Pe; (Vocat et al., 2008; Falkenstein et al., 2000) mit all ihren Eigenschaften wie Polarität, Latenz und Amplitude analysiert (siehe Abbildung 2).

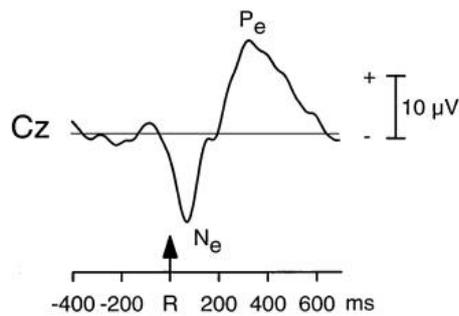


Abbildung 2: Beispielhafter Verlauf eines ERP's. (Expósito, 2015)

Anm.: Während des Flanker Tasks aufgezeichnete zeitliche Abfolge eines NEs und PEs nach Begehen eines Fehlers (R). Die Fehler-Negativität Ne ist der stark negative Ausschlag mit einem zentralen Maximum bei ca. 80 ms nach dem Begehen eines Fehlers (R). Die Fehler-Positivität Pe zeigt sich als ein positiver Ausschlag mit einem Maximum bei ca. 300 ms nach Begehen eines Fehlers (Falkenstein et al. 2000), Seite 92.

Bei diesen beiden Potentialen wird davon ausgegangen, Fehler in Echtzeit zu erkennen und widerzuspiegeln und entscheidend zum Prozess des Conflict-Monitorings beizutragen (Falkenstein et al., 2000). Allerdings wird von unterschiedlichen Funktionen dieser Komponenten ausgegangen und Unterschieden in Amplitudenhöhe, Latenz und Polarität.

Beispielsweise würde eine Verlängerung der Latenz auf eine Verlangsamung des kognitiven Prozesses sprechen, eine Amplitudenreduktion spricht in diesem Zusammenhang für eine reduzierte Effizienz eines Prozesses. Topographieveränderungen deuten auf die Verlagerung auf ein anderes Gewebe im Gehirn hin.

Da die EKP-Amplitude nur 1/10 der EEG-Amplituden ausmachen, werden sie häufig von der Spontanaktivität verdeckt. Deshalb wird ein Mittelungsverfahren (Averaging) eingesetzt, das die Spontanaktivität eliminiert und die EKP-Amplituden sichtbar werden lässt.

2.3.1 *Error-related negativity*

2.3.1.1 *ERN/Ne (error-related negativity) auf neurophysiologischer Ebene*

Die „error-related negativity“ (ERN/Ne, Gehring, 1993) wird in manchen Literaturen als fehlerbezogene Negativität und in anderen als Fehlernegativität (Ne; Falkenstein et al., 1991) beschrieben. Dabei handelt es sich um ein Potential, das im Gehirn mittels EEG (Elektroenzephalogramm) messbar ist und auf neurophysiologischer Ebene, Prozesse wie Fehlerverarbeitung, Handlungskontrolle und Antwortverhalten widerspiegelt. Bei Kindern wurde das Maximum der ERN/Ne (error-related negativity) an der Elektrodenposition Cz erfasst (Torpey et al., 2012). Erwachsene haben dieses Maximum weiter anterior gelegen gezeigt, an Elektrodenposition FCz (Falkenstein et al., 2000; Davies et al. 2004; Hajcak, 2012). Bei dem Auftreten der ERN/Ne (error-related negativity) geht man von einer Zeitspanne zwischen ca. 100-150ms nach einem gemachten Fehler aus, welcher z.B. in Form eines Tastendrucks mittels Elektroenzephalogramm (EEG) übermittelt und als negativen Ausschlag sichtbar wird, gemessen. Dabei wird nicht nur der tatsächlich gemachte Fehler betrachtet, sondern schon die motorische Aktivität, die letztendlich zu einem Fehler führt, miteinbezogen. Die ERN/Ne (error-related negativity) konnte nicht nur nach tatsächlich verursachten Fehlern erfasst werden sondern auch nach Reaktionen, die mit einer Muskelanspannung einhergeht, welche zu einer falschen Antwort durch Tastendruck geführt hätte (partieller Fehler), jedoch rechtzeitig korrigiert wurde und nicht zu einem tatsächlichen Fehler führte (Vidal et al., 2000). Fehler, die rechtzeitig erkannt werden, können zu einem Prozess der Verlangsamung führen, um die Ausführung des Fehlers zunächst zu verhindern und im nächsten Schritt Handlungen in der Zukunft anzupassen (Navarro-Cebrian et al., 2016). Die Fehlernegativität spiegelt einen genauen Zeitpunkt des tatsächlich gemachten Fehlers wider, weshalb die Latenz kürzer ist und der Fehler nach 50 – 100 ms sichtbar wird (Falkenstein et al., 2000). Da die ERN/Ne (error-related negativity) unter anderem Ausdruck von Empathie ist, gilt der ACC (anteriore cinguläre Cortex) als neuronaler Hauptgenerator der ERN/Ne-Komponente (error-related negativity)

(Dehaene, 1994). Diese Gehirnaktivität ist eine schon oft untersuchte Komponente in Bezug auf die Überwachung und Verhaltenskontrolle von zuvor präsentierten Stimuli. Forscher betrachteten diese Komponente aus unterschiedlichen Perspektiven mit unterschiedlichen Schwerpunkten.

2.3.1.2 *ERN/Ne (error-related negativity) bei eigenen Fehlern und bei Beobachtung von Fehlern*

Eine geringere ERN/Ne (error-related negativity) könnte stereotype sich wiederholende Verhaltensweisen und soziale Defizite bei Autismus erklären, da keine Verhaltensanpassung erreicht wird. Interessanterweise korreliert die ERN/Ne (error-related negativity) generell mit der sozialen Orientierung (Hoffmann and Falkenstein, 2012) und bei Autisten auch mit sozialen Dysfunktion (Hala et al., 2005). Die ERN/Ne (error-related negativity) oder generell EKPs (Ereigniskorrelierte Potentiale) im entsprechenden Zeitfenster korrelieren zudem mit Strait- and Trait-Empathie, was sogar schon beim Flankertask untersucht wurde (Santesso and Segalowitz, 2009; Decety, 2010; Koban et al., 2010; Larson et al., 2010; Li and Han, 2010). Bisherige Studien zeigten, dass Kinder mit Autismus tendenziell mehr Fehler machen. Sie zeigen zudem eine geringere ERN/Ne (error-related negativity), normale bzw. manchmal reduzierte Pe (error-positivity) (Vlamings et al., 2008; South et al., 2010). Eventuell zeigen Kinder mit Autismus und hoher Intelligenz eine höhere ERN/Ne (error-related negativity) (Henderson et al., 2006). Bei unterschwelligem Autismus (tiefgreifende Entwicklungsstörung nicht näher bezeichnet) zeigen sich keine Unterschiede (Groen et al., 2008). Also könnte die Symptomschwere einen Einfluss haben. Die Medikation scheint nicht entscheidend zu sein (South et al., 2010). Die ERN/Ne (error-related negativity) eignet sich hervorragend, um empathisches Verhalten und Selbstregulation zu untersuchen, denn sie zeigt sich bei eigenen Fehlern oder beim Beobachten (Koban et al., 2010). Das Verhalten der ERN/Ne (error-related negativity) beim Beobachten ist zentral in dieser Arbeit. Bei fMRT-Studien finden die Aktivierung gleicher Hirnareale bei eigenen Fehlern oder dem Beobachten von Fehlern im pMFC (posteriorer medialer Frontalkortex) (Shane et al., 2008; de Bruijn et al.,

2009). Die ERN/Ne (error-related negativity) unter Beobachtung kann sehr reliable gemessen werden und eignet sich optimal, um Traits und interindividuelle Unterschiede zu untersuchen (Olvet and Hajcak, 2009). Die Wahrnehmung und Anpassung bei Fehlern von sich und anderen ist sozial bedeutsam, wobei die Fehlerwahrnehmung bei anderen noch stärker mit Empathie assoziiert zu sein scheint (Thoma and Bellebaum, 2012).

Zu Beginn der Forschung bezüglich der ERN/Ne (error-related negativity) wird angenommen, dass sich diese Komponente für bewusste oder unbewusste Fehler (Nieuwenhuis et al., 2001; Kathmann et al., 2006) nicht unterscheidet. Die ERN/Ne (error-related negativity) einerseits als Prozess im Sinne der Antwortkonfliktverarbeitung (Yeung et al., 2004) gesehen und andererseits als eine Komponente, die die Diskrepanz zwischen einer tendenziell gewollten und tatsächlich durchgeführten Reaktion darstellt (Falkenstein, Hohnsbein, Hoormann, & Blanke, 1991). Welche Rolle das Bewusstsein dabei spielt, wurde in späteren Studien genauer betrachtet. Eine Arbeit zur Fehlerverarbeitung zeigte, dass die ERN/Ne (error-related negativity) für bewusste und unbewusste Fehler ähnlich war (Nieuwenhuis et al., 2001). In späteren Studien konnte dann zwischen bewussten und unbewussten Fehlern differenziert und gezeigt werden, dass die ERN/Ne (error-related negativity) in beiden Phasen erfasst werden kann (Alexander and Brown, 2011). Je nach Bewusstseinslage bezüglich des Fehlverhaltens können Abweichungen in der ERN/Ne-Amplitude (error-related negativity) deutlich werden (Scheffers and Coles, 2000).

2.3.1.3 Bisheriger Überblick der ERN/Ne (error-related negativity) bei der Leistungskontrolle bei ASD (Autismus-Spektrum Störungen)

Die bisherigen Ergebnisse der ERN/Ne (error-related negativity) wurden in einer Metaanalyse zusammengefasst (Hupen et al., 2016). Die ERN/Ne (error-related negativity) zeigt eine deutlichere Ausprägung bei negativen Ereignissen/Fehlern als bei positiven Ereignissen (Krigolson, 2017). Menschen mit einer größeren ERN/Ne (error-related negativity) können Fehler besser erkennen und in der Folge, Fehler in der Zukunft verhindern (Bress and Hajcak, 2013).

Speziell bezogen auf Autismus liegen insgesamt neun Studien zur ERN/Ne (error-related negativity) vor (Hupen et al., 2016). Unter diesen wurde bei vier Studien das negative Fehlerpotential mithilfe des Flanker-Tasks beurteilt (Henderson et al., 2006; South et al., 2010; Santesso et al., 2011; Henderson et al., 2015). Andere Aufgabenstellungen beinhalteten ein Oddball-Paradigma (Sokhadze et al., 2010, Sokhadze et al., 2012), auditive Entscheidungsaufgaben (Vlamings et al., 2008), ein probabilistisches Lernparadigma (Groen et al., 2008) sowie eine Gesichtsverarbeitungsaufgabe (McMahon and Henderson, 2015). Bei dieser Studie ist zu erwähnen, dass erstmals zwischen korrekten und inkorrekten Fehlern unterschieden wurde und damit eine neue Variable (ERNdiff = Differenzwelle zwischen korrekten und inkorrekten Versuchen) definiert wurde (McMahon and Henderson, 2015). Bei fünf dieser Studien konnten reduzierte ERN/Ne-Amplituden bei Autisten im Vergleich zu Kontrollpersonen erfasst werden (Vlamings et al., 2008; Sokhadze et al., 2010; South et al., 2010; Santesso et al., 2011; Sokhadze et al., 2012). Drei Studien wiesen keinen statistisch signifikanten Unterschied in der ERN/Ne-Amplitude (error-related negativity) auf (Henderson et al., 2006; Groen et al., 2008; Henderson et al., 2015). In der Gesichtsverarbeitungsstudie konnten Unterschiede zwischen den beiden Bedingungen (1. Bedingung: Erkennen weiblich/männlicher Person, 2. Bedingung: Erkennen fröhlich/wütendes Gesicht) (McMahon and Henderson, 2015) erfasst werden. Es ist fraglich, ob das Fehlerpotential des Flanker-Tasks mit anderen Aufgabenstellungen verglichen werden kann? Es gab Studien mit nicht signifikanten Unterschieden in der ERN/Ne-Amplitude (error-related negativity). Gleichzeitig trat bei diesen Studien aber eine erhöhte Fehlerrate in der Autistengruppe auf. In Studien von (Henderson et al., 2006; Groen et al., 2008; Henderson et al., 2015) zeigten die Autisten größere Fehlerraten als die Kontrollpersonen. Das erklärt Hupen mit einem verbesserten Verarbeitungsaufwand der Autisten gegenüber der Kontrollgruppe. Wegen des erhöhten Verarbeitungsaufwandes wird das negative Fehlerpotential bei den Autisten kleiner. Deshalb gibt es keine Unterschiede mehr zwischen Kontrollpersonen und Autisten (Hupen et al., 2016).

Allerdings gab es darunter auch Studien, bei denen signifikante Unterschiede in der ERN/Ne (error-related negativity) erfasst wurden und die Fehlerrate dabei in

den beiden Gruppen gleich groß war (Vlamings et al., 2008; Santesso et al., 2011). Sokhadze et al., 2010; Sokhadze et al., 2012 konnte signifikante Unterschiede in der ERN/Ne (error-related negativity) bei erhöhten Fehlerraten nur in der Autistengruppe feststellen. Diese Uneinigkeit der Befunde bezüglich der Korrelation von Fehlerrate und dem negativen Fehlerpotential ERN/Ne (error-related negativity), zeigt, dass es unabdingbar ist, in Zukunft die Korrelation zwischen Fehlerrate und ERN/Ne- Amplitude weiterhin zu analysieren, was auch Gegenstand dieser Arbeit ist.

Bezüglich der Autismus Symptomatik konnte bisher kein Zusammenhang zur ERN/Ne- Amplitude (error-related negativity) hergestellt werden (Groen et al., 2008; Vlamings et al., 2008; Henderson et al., 2015). Betrachtet man den Faktor Intelligenz und deren Beziehung zu dem negativen Fehlerpotential, konnte auch dabei kein wesentlicher Zusammenhang erfasst werden (South et al., 2010; Santesso et al., 2011; McMahon and Henderson, 2015; Henderson et al., 2015). Der Intelligenzquotient und die Schweregradsymptomatik wurde nicht näher eingegrenzt und kann sehr unterschiedlich stark ausgeprägt sein, daraus ergeben sich wiederum neue Diskussionsansätze für weitere Studien. McMahon and Henderson, 2015 zeigten, dass steigendes Alter mit einer größeren Variable ERN/Ne diff (error-related negativity) einhergeht. Der zweitgenannte Autor konnte diese Annahme in einer ähnlichen Studie widerlegen (Henderson et al., 2015).

2.3.2 *Error-positivity*

2.3.2.1 *Pe (error- positivity) auf neurophysiologischer Ebene*

Die Fehlerpositivität („error-positivity“, Pe, Falkenstein et al., 1991) ist eine fehlerbezogene Gehirnaktivität, welche als positives Potential im EEG (Elektroenzephalogramm) gemessen werden kann und 200-400 ms nach einer fehlerhaften Antwort auftritt (Falkenstein et al., 1991). Die Pe-Komponente (error-positivity) ist mit dem Bewusstsein des Fehlers verbunden, da ihre Amplitude bei einem bewusst wahrgenommenen Fehler grösser ausgefallen ist, als bei einem unbewusst gemachten Fehler (Davies et al., 2004; Nieuwenhuis et al., 2001). Es besteht die

Möglichkeit, dass die „PE (error-positivity) die motivationale Bedeutung eines Fehlers widerspiegelt“ (Orr and Carrasco, 2011). Zusammenfassend lässt sich bei der bisher beschriebenen Literatur zur Pe (error-positivity) sagen, dass sie einen Prozess im Gehirn beschreibt, der einen tatsächlich aufgetretenen Fehler widerspiegelt. Der Ursprung der Pe (error-positivity) liegt im ACC (anteriore cinguläre Cortex) und im parietalen Cortex (van Veen and Carter, 2002) mit der deutlichsten Ausprägung im Zentrum des Parietallappens (Herrmann et al., 2005). Im EEG (Elektroenzephalogramm) entspricht die Pe (error-positivity) der Cz Elektrode, welche posterior der Fcz-Elektrode liegt, an der die ERN/Ne (error-related negativity) gemessen wird. Mittlerweile wird auch eine Beteiligung der rechten anterioren Insula als Pe-Generator (error-positivity) beschrieben (Perri et al., 2015). Die Pe-Amplitude (error-positivity) zeigt Variationen in Abhängigkeit der Fehlerrate. Studien zeigten bei niedrigen Fehlerraten eine erniedrigte Amplitude. Das Alter hat ebenso Einfluss auf dieses Fehlerpotential. Ältere Probanden wiesen eine sichtbar reduzierte Pe-Amplitude (error positivity) auf (Falkenstein et al., 2000). Diese Annahme wurde jedoch in weiteren Studien widerlegt. Overbeek et al., 2005 gingen von einer ähnlichen Pe-Amplitude (error-positivity) unabhängig vom Alter der Probanden aus.

Die bisher vorliegenden Studien zeigten eine normale bzw. manchmal reduzierte Pe-Amplitude (error-positivity) bei erhöhten Fehlerraten von Kindern mit Autismus (Groen et al., 2008; Vlamings et al., 2008; South et al., 2010).

2.3.2.2 *ERN/Ne (error-related negativity) / Pe (error-positivity) – Nachweis unabhängiger Systeme der menschlichen Fehlerüberwachung*

Die Fehlernegativität und –positivität wurden früh als Korrelate bei Fehlerverarbeitung auf neurophysiologischer Ebene entdeckt. Die unterschiedlichen Funktionen der beiden Gehirnpotentiale wurden bereits zu Beginn der ersten Studien entdeckt. Allerdings blieb lange unklar, ob diese Potentiale abhängig voneinander auftreten. Einige Autoren sahen die ERN/Ne (error-related negativity) als Grundgerüst für das Auftreten der späteren Pe (error-positivity) (Scheffers and

Coles, 2000; Yeung et al., 2004; Ullsperger et al., 2014). Die Idee des möglicherweise unabhängigen Auftretens der Pe (error-positivity), die für verschiedene Fehlererkennungsmechanismen gesprochen hätte, wurde schon in diversen Studien angeschnitten, aber nie näher untersucht (Falkenstein et al., 2000; Charles et al., 2013; Maier et al., 2015). Die ERN/Ne (error-negativity) wurde als negatives Fehlerpotential direkt nach dem Auftreten eines Fehlers gesehen. In einem kurzen zeitlichen Abstand zur ERN/Ne (error-related negativity) folgte die Pe (error-positivity) (Perri et al., 2015). Die Unabhängigkeit des Auftretens dieser beiden Potentiale wurde in einer Studie aus dem aktuellen Jahr untersucht und bewiesen (Di Gregorio et al., 2018). Es wurde untersucht, ob die Pe (error-positivity) ohne das Vorhandensein der ERN/Ne (error-related negativity) sichtbar wird. Dabei musste das Auftreten des negativen Fehlerpotentials sozusagen ausgeschaltet werden. Aufgrund der Annahme, die ERN/Ne (error-related negativity) trete nur nach der Darstellung einer zunächst richtigen Antwort auf, wurde diese Bedingung in Form der Nichtdarstellung der richtigen Information gelöscht. Die Wichtigkeit der Darstellung der korrekten Antwort wurde aus der Theorie abgeleitet, die ERN/Ne (error-related negativity) entstehe aus einem Mismatch der korrekten und tatsächlichen Antwort (Scheffers and Coles, 2000; Yeung et al., 2004). Demgegenüber stand die Annahme, die Entstehung der Pe (error-positivity) könnte auf einem Evidenzakkumulationsprozess beruhen und erfordert keine Darstellung der richtigen Antwort. Ziel war zu zeigen, dass die Pe (error-positivity) unabhängig dieser Bedingung auftritt (Di Gregorio et al., 2018). Da die Pe (error-positivity) nach Ausschaltung der ERN/Ne (error-related negativity) noch sichtbar war, ging man von zwei unterschiedlichen Mechanismen der Fehlererkennung aus (Di Gregorio et al., 2018).

2.3.2.3 Bisheriger Überblick der Pe (error-positivity) bei der Leistungskontrolle von Autismus- Spektrum Störungen

Die Pe (error-positivity) wurde in der gleichen Metaanalyse zur Literaturrecherche EKP's (Ereigniskorrelierter Potentiale) der Leistungskontrolle von ASD (Autismus-Spektrum Störung) wie die ERN/Ne (error-related negativity) untersucht (Hupen et al., 2016). Dieses positive Fehlerpotential wurde an sechs Studien

analysiert. Die ERN/Ne (error-related negativity) wurde an neun Studien analysiert. Der Fokus auf das Fehlerpotential Pe (error-positivity) bei Leistungskontrolle rückte erst später in den Vordergrund. In zwei der untersuchten Studien zeigten die Autisten eine signifikant geringere Pe-Amplitude (error-positivity) als die Probanden der Kontrollgruppe (Vlamings et al., 2008; Santesso et al., 2011). Die anderen vier Studien konnten diese Annahme nicht bestätigen (Groen et al., 2008; Sokhadze et al., 2010; South et al., 2010; Sokhadze et al., 2012). Eine Studie untersuchte den Einfluss von Alter als Kovariante auf die Pe (error-positivity) und zeigte eine leicht reduzierte Pe-Amplitude (error-positivity) (Santesso et al., 2011). Ein möglicher Zusammenhang zwischen Intelligenzquotient und Pe-Amplitude (error-positivity) wurde bisher in keiner Studie erfasst.

Die Untersuchung auf einen Zusammenhang zwischen Pe-Amplitude (error-positivity) und der Symptomschwere zeigte keine signifikanten Ergebnisse (Groen et al., 2008; Vlamings et al., 2008). Ein interessanter Aspekt zur Fehlerrate und Pe-Amplitude (error-positivity) ließ sich feststellen. Während Studien mit einer höheren Fehlerrate in der Gruppe der Autisten durch den erhöhten Verarbeitungsaufwand letztendlich eine ähnliche Amplitude wie Kontrollen zeigten. Groen et al., 2008; Sokhadze et al., 2010; South et al., 2010; Sokhadze et al., 2012 konnten in Studien mit gleicher Fehlerzahl in den beiden Gruppen eine niedrigere Pe-Amplitude (error-positivity) in der Autistengruppe präsentieren. Schlussfolgernd lässt sich sagen, dass ein erhöhter Verarbeitungsaufwand eine höhere Pe-Amplitude (error-positivity) bei Autisten erzeugen kann. Riesel et al., 2013 geht von Unterschieden sowohl der ERN/Ne (error-related negativity) Amplitude als auch der Pe-Amplitude (error-positivity), abhängig vom Schwierigkeitsgrad der Aufgabenstellung, aus.

2.4 Fragestellung und Zielsetzung dieser Studie

Mit dieser Arbeit verfolge ich das Ziel, Unterschiede in der Fehlererkennung während einer Beobachtungsaufgabe zwischen Kindern mit Autismus und gesunden Kindern festzustellen. Bisher liegt der Schwerpunkt der Studien auf der Fehlererkennung bei eigenen Fehlern. Dazu wurde der Flanker Task herangezogen und

mithilfe EKP's (Ereigniskorrelierter Potentiale) zwischen Autisten und Kontrollpersonen verglichen (South et al., 2010). Für die Untersuchung der Fehlerverarbeitung bei ASD (Autismus-Spektrum-Störung) werden die Komponenten ERN/Ne (error-related negativity) und Pe (error-positivity) herangezogen. In den bisherigen Studien wird die ERN/Ne (error-related negativity) verwendet, um das Verhaltensmonitoring von Kindern mit Autismus und gesunden Kindern besser beurteilen zu können. Die Daten bezüglich der Pe (error-positivity) im Zusammenhang mit dem Verhaltensmonitoring fallen sehr viel geringer aus. In der South Studie wird die Amplitude der ERP's (ereigniskorrelierten Potentiale) zwischen Kindern mit Autismus und der Kontrollgruppe verglichen, um anschließend eine Aussage bezüglich des Verhaltensmonitorings dieser Gruppen machen zu können. So konnte beispielsweise die Hypothese einer verringerten ERN/Ne-Amplitude (error-related negativity) mithilfe eine Flanker-Task-Aufgabe belegt werden. Für die Fehlerkomponente Pe (error-positivity) konnte kein Amplitudenunterschied zwischen der Autismusgruppe und der Kontrollgruppe festgestellt werden (South, Larson, Krauskopf, & Clawson, 2010). In dieser Studie zeigte sich daher, ein Unterschied zwischen der ERN/Ne Amplitude (error-related negativity) und der Pe Amplitude (error-positivity) in den beiden Gruppen.

In dieser Studie wurde der Flanker Task erweitert. Ein Kind wurde bei der Ausführung der Aufgabe gefilmt, während unser Proband die gemachten Fehler des Kindes zählen sollte. Die Beobachtungsergebnisse des autistischen Kindes war der Schwerpunkt meiner Arbeit. Unsere Annahme war, dass sich die gezählte Fehlerzahl während der Beobachtung des Kindes im Video nicht von der eigenen Fehlerzahl unterschied. Bezüglich der Amplitude der ERN/Ne (error-related negativity) und Pe (error-positivity) wurde ein Unterschied der Ausprägung zwischen den beiden Gruppen erwartet. Daraus ergibt sich die erste Hypothese:

Es liegt ein Unterschied der ERN/Ne (error-related negativity) bzw. der Pe Amplitude (error-positivity) in beiden Gruppen sowohl bei der Beobachtungsaufgabe (gezählte Fehler) als auch bei der eigenen Durchführung der Aufgabe vor.

Außerdem soll untersucht werden, ob sich durch den Einfluss der ASS-Ausprägung ein signifikanter Unterschied in den Amplituden der ERN/Ne (error-related negativity) und der Pe (error-positivity) ergibt, woraus sich die zweite Hypothese ergibt:

Die Amplitude von ERN/Ne (error-related negativity) und Pe (error-related positivity) fällt geringer aus, je ausgeprägter die ASS (Autismus-Spektrum Störung) ist.

Ein weiterer Aspekt ist die Einbeziehung der Fragebögen, aus der sich die Verhaltensdaten der Studie ergeben. Auch diese soll zwischen den beiden Gruppen verglichen werden.

Die dritte Hypothese ist, dass die Amplitude der ERN/Ne (error-related negativity) und Pe (error-positivity) bei Vorliegen bestimmter Komorbiditäten geringer ausfällt. So wird eine geringere Amplitude beider ERPs (Ereigniskorrelierte Potentiale) in der Gruppe der Autisten im Vergleich zu den gesunden Kindern erwartet.

Wie schon in Abschnitt 2.1 (Autismus - Zusammenfassung) beschrieben, greifen wir in unserem Untersuchungsansatz die Wichtigkeit auf, beide Komponenten der Empathie bei denselben Personen mit Autismus zu untersuchen. Kalte Dysfunktionen sollten mit der ERN/Ne (error-related negativity) auf eigene Fehler und bei der Beobachtung anderer untersucht werden, warme mittels eines Emotionserkennungsparadigma und NIRS-Messung (Nahinfrarotspektroskopie).

3 Material und Methoden

3.1 Probanden

3.1.1 Rekrutierung

Die Rekrutierung der Studienteilnehmer erfolgte über Aushänge in Schulen, Sportvereinen, am Universitätsklinikum Tübingen (siehe Anhang A), über einen E-Mail Verteiler sowie dem Verein „Autismus verstehen“, aber auch über die Tagesklinik für Kinder- und Jugendliche in Tübingen und niedergelassenen Kinder- und Jugendpsychologen im Umkreis Tübingens. Die Studie wurde als Autismus Studie vorgestellt, in der es darum ging, Empathie und Gefühlsverarbeitung bei Kindern und Jugendlichen mit und ohne Autismus genauer zu beleuchten. Bei Interesse wurde den Eltern der Kinder in einem Telefongespräch der Untersuchungsablauf genauer erklärt und generelle Fragen seitens Eltern und Kindern besprochen. Im Anschluss daran bekamen die Familien Fragebögen zugeschickt, die sowohl von den Kindern als auch deren Eltern ausgefüllt und zurückgeschickt wurden. Mit der Auswertung dieser Screeningfragebögen wurde darüber entschieden, ob die Probanden an der Studie teilnehmen durften. Die Ein- und Ausschlusskriterien werden in Absatz 3.1.2. genau erklärt. Wie viele Kinder und aus welchen Gründen aus der Studie ausgeschlossen wurden, wird im Absatz „Stichprobenbeschreibung“ (3.1.4) erläutert. Es gab auch Kinder und deren Eltern, die sich nach dem Telefongespräch die Teilnahme nicht zutrauten oder aus persönlichen Gründen ablehnten.

3.1.2 Ein- und Ausschlusskriterien

Die Kinder bzw. Jugendlichen, die für die Studie rekrutiert wurden, sollten männlich und im Alter zwischen 10 und 16 Jahren sein. Die Kontrollprobanden durften keine Vorerkrankungen, die in den Formenkreis der psychiatrischen Diagnosen gehören, aufweisen. Andere Erkrankungen, wie z.B. Asthma bronchiale, Allergien, Diabetes oder eine Anämie, waren keine generellen Ausschlusskriterien. Die Kinder bzw. Jugendliche aus der Gruppe mit einer Diagnose, hatten entweder eine Autismus- Störung, ein Asperger Autismus oder eine Autismus-Spektrum-Störung. Sowohl die Kinder aus der Gruppe der Kontrollpersonen, als auch

die Kinder der Gruppe mit Autismus, sollten aufklärungsfähig und in der Lage sein, Fragebögen auszufüllen und die Reaktionsaufgaben am Computerbildschirm durchzuführen. Dies erforderte Eigenmotivation, Disziplin und eine hohe Konzentrationsfähigkeit. Ein weiteres wichtiges Kriterium war der IQ, welcher mithilfe des CFT 20-R (Culture Fair Test-20-R) Tests am Untersuchungstag durchgeführt und berechnet wurde.

3.1.3 *Probandenaufklärung*

Die Probandenaufklärung erfolgte im ersten Schritt durch die Eltern der Kinder mit den Informationen, die die Eltern über Doktorandin Judith Herrmann beim Telefongespräch bekamen. Die Telefoninterviews wurden nur mit den Eltern durchgeführt und nicht direkt mit den Kindern und Jugendlichen. Die Eltern mussten den Aufklärungsbogen zur Studie unterschreiben sowie die Einverständniserklärung, da die Kinder noch minderjährig waren. Es wurden außerdem die ersten Fragebögen mit nach Hause geschickt, von denen folgende von den Kindern (Demographie-Fragebogen, Toronto-Alexithymie-Skala-26) und Eltern (Skala zur Erfassung sozialer Reaktivität (SRS), Children Behaviour Checklist (CBCL-4/18), Aufklärungsbogen für Eltern zur Studie, Einverständniserklärung der Eltern) ausgefüllt werden sollten. Die Studienteilnahme war absolut freiwillig und konnte jederzeit von dem Probanden abgebrochen werden ohne Angaben von Gründen. Als Aufwandsentschädigung erhielten die Probanden einen 20 Euro Amazon Gutschein.

3.1.4 *Stichprobenbeschreibung*

Es sollten insgesamt 60 männliche Kinder bzw. Jugendliche im Alter zwischen 10 und 16 Jahren rekrutiert werden, wovon 30 der Kontrollgruppe und weitere 30 Probanden der Gruppe mit Autismus zugehören sollten. Letztendlich wurden die Messungen an 29 gesunden Personen vorgenommen, wovon fünf Kontrollpersonen, aufgrund der schlechten EEG (Elektroenzephalogramm) Datenqualität später in der Auswertung ausgeschlossen wurden. In der Gruppe der Autisten haben 31 Probanden teilgenommen, von denen 3 ausgeschlossen wurden wegen nicht genügend Artefakt freien Epochen im EEG (Elektroenzephalogramm). Außer der

Beurteilung der einzelnen EEG-Auswertungen (Elektroenzephalogramm) wurden beide Gruppen hinsichtlich Alter und Intelligenzquotient verglichen. Es konnte zunächst ein Altersunterschied festgestellt werden, woraufhin ein 15-jähriger aus der Kontrollgruppe mit zusätzlich schlechter EEG-Datenqualität (Elektroenzephalogramm) zufällig ausgeschlossen wurde. Es wurden mehr jüngere Autisten als Kontrollpersonen rekrutiert, weshalb in der Gruppe der Autisten drei Probanden aus der jüngsten Gruppe (10-jährig) ausgeschlossen werden mussten, um ein Altersmatching zu erlangen. Letztendlich basieren die Daten und Ergebnisse auf einer Gruppe mit 23 ($12,91 \pm 1,56$ Jahre) Kontrollpersonen und 25 ($12,28 \pm 1,56$ Jahre) Autisten.

3.2 Studienablauf

3.2.1 Untersuchungsbedingungen

Die Probanden kamen am Tag der Messungen in die Räume der Abteilung Psychophysiologie und Optische Bildgebung der Abteilung für Psychiatrie des Universitätsklinikums Tübingen. Mithilfe einer Randomisierungsliste wurde festgelegt, ob die Probanden mit der NIRS-Messung (Nahinfrarotspektroskopiemessung) oder der Untersuchung im EEG-Raum (Elektroenzephalogramm) anfangen. Die Bearbeitung der Aufgabe wurde randomisiert. Ziel dieser zwei verschiedenen Messungen sollte die Möglichkeit der genaueren Betrachtung der sogenannten warmen Komponente der Empathie zum einen sowie der kalten exekutiven Komponente der Empathie sein.

3.2.2 Aufgabenstellung und Paradigmenbeschreibung während der Messung mit dem EEG (Elektroenzephalogramm)

Die Untersuchung im EEG-Raum (Elektroenzephalogramm) diente der Analyse der kalten exekutiven Komponente der Empathie. Diese Messung setzte sich aus einem Übungsteil und aus zwei Blöcken zusammen, die jeweils einmal hintereinander wiederholt wurden.

Zum einen beobachteten die Probanden auf dem Untersuchungsbildschirm ein Video von einem gleichgeschlechtlichen Kind. Dieses Kind saß ebenfalls vor einem Untersuchungsbildschirm an einem Tisch und hatte die Aufgabe, über zwei Flankertasten die Richtung eines bestimmten Pfeils aus einer auf dem Bildschirm erscheinenden Pfeilkombination zu definieren (siehe Abbildung 3).

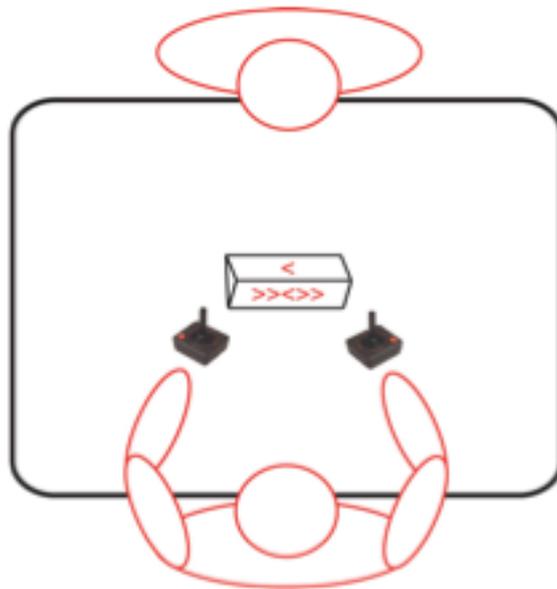


Abbildung 3: Experimental setup. Schematic overview of the experimental setup showing the actor (bottom) and the observer (top) (van Schie, 2004)

Der Proband sollte die Fehler dieses Kindes im Video im Kopf zählen und am Ende der Untersuchung dem Untersuchungsleiter mitteilen. Zum anderen sollten die Probanden selbst mithilfe der zwei Flankertasten die Richtung einer Pfeilkombination beurteilen (siehe Dissertation von Mariama Sebudandi).

Der Unterschied dieser zwei Aufgabenstellung liegt in der Analyse der Fähigkeit aktiv mittels eigener Wahrnehmung auf die Pfeilkombination möglichst schnell sehr präzise und genau zu reagieren und andererseits wird die Fähigkeit der beobachtenden Wahrnehmung der Probanden untersucht, während sie „nur“ passiv die Fehler der Kinder im Video zählen sollten und am Ende der Durchführung der Aufgabe dem Untersuchungsleiter mitteilen sollten.

Meine Arbeit beschäftigt sich ausschließlich mit der Beobachtung des Kindes im Video durch den Probanden, welcher die Aufgabe durchführt. Der Proband hatte in diesem Fall die primäre Aufgabe die Fehler des Kindes zu zählen. Aus diesem Grund möchte ich das Paradigma in den folgenden Abschnitten genau beschreiben.

Das Paradigma setzt sich aus der Präsentation von vier weißen Pfeilkombinationen zusammen, welche in der Mitte eines schwarzen Computerbildschirmes aneinandergereiht erschienen. Die Richtung der Pfeile zeigt dabei entweder nach links oder nach rechts.

Die Probanden bzw. das Kind im Video hatte die Aufgabe, sich auf den Pfeil in der Mitte zu konzentrieren und per Tastendruck auf der Tastatur, für die Richtung des Pfeils zu entscheiden. Im Vorfeld wurde eine Taste für die Richtung nach links und nach rechts bestimmt. Das Paradigma enthält sechs mögliche Pfeilkombinationen (<<<<<, >>>>>, <<><<, >><>>, <><><, ><><>).

Zu Beginn jedes Versuchsdurchganges erschien der Bildschirm zunächst für 5000ms schwarz bevor dann anschließend die erste Pfeilkombination präsentiert wurde. Jede Pfeilkombination wurde 600ms lang auf dem Bildschirm gezeigt. Im Anschluss daran blieb der Bildschirm wieder für 1000ms lang schwarz. In diesen 1000ms musste sich das Kind im Video bzw. der Proband per Tastendruck für die Richtung des gezeigten mittleren Pfeils innerhalb der Pfeilkombination entscheiden.

Zunächst haben die Probanden einen Übungsteil durchgeführt, in dem sie 24 Pfeilkombinationen präsentiert bekamen und auf diese sie antworten sollten. In diesem Übungsteil sollte jeder Proband in 50% der Fälle richtig geantwortet haben, um den Hauptteil im Anschluss durchzuführen. Dieser Übungsteil wurde im Zweifel auch so oft wiederholt, bis der Proband in der Hälfte der Fälle richtig geantwortet hat.

Der Hauptteil der Messung bestand aus insgesamt 400 aufeinanderfolgenden Pfeilkombinationen, auf die der Proband/Kind im Video antworten musste. Darunter wurden 60% (240) inkongruente Möglichkeiten und 40% (160) kongruente Möglichkeiten präsentiert. Die Untersuchung wurde in zwei Blocks à 200 Durchgängen aufgeteilt. Dazwischen lag eine Pause, deren Länge durch den Probanden/Kind im Video selbst bestimmt werden konnte. In jedem Block kamen 27 „richtige Fehler“ vor.

3.2.3 *Aufgabenstellung und Paradigmenbeschreibung während der Nahinfrarotspektroskopiemessung*

Die NIRS-Messung (Nahinfrarotspektroskopiemessung) legte ihren Schwerpunkt besonders auf die Analyse der warmen Komponente der Empathie, welche man bis dato als Ursache der veränderten Wahrnehmung und Verarbeitung bei Autisten hielt. Die Probanden nahmen auf einem Stuhl vor einem Tisch mit Monitor darauf Platz. Der Augenabstand des Probanden zum Monitor sollte ca. 75 cm betragen. Zunächst wurde der Diameter zwischen Nasion und Inion gemessen und bei der Hälfte davon eine rote Markierung auf der Kopfhaut des Probanden gesetzt. Außerdem wurden zehn Prozent der Gesamtdiameterlänge abgezogen und ausgehend vom Nasion gemessen auf Stirn aufgetragen.

Es gab zwei unterschiedliche Aufgabenblöcke, die sich jeweils einmal direkt aufeinanderfolgend wiederholten. Eine Randomisierungsliste legte fest, mit welchem Aufgabenblock die Probanden beginnen sollten. Zu Beginn jedes Aufgabenblocks gab es eine Übungsrunde für die Probanden, in der keine Messung erfolgte. Die Durchblutung wird mithilfe des Laserlichtes gemessen. Dazu ist eine Verdunklung des Raumes notwendig.

Eine Aufgabenstellung war die Beurteilung der Stimmung von Avataren, die auf dem Bildschirm im Abstand von 200ms erschienen. Die Probanden verwendeten dafür die Pfeile auf der Tastatur (<= traurig, >=fröhlich, = neutral). Ein Aufgabenblock dauerte zehn Minuten, der nach einer von den Probanden festgelegten Pause einmal wiederholt wurde.

Eine weitere Aufgabenstellung war die Beurteilung der Stimmung von sich auf dem Bildschirm bewegend Avataren. Diese Aufgabenstellung unterschied sich zum ersten Aufgabenkomplex nur darin, dass sich die Avatare auf dem Bildschirm bewegten und die Stimmung an einem sich bewegend Avatar beurteilt werden sollte. Auch dieser Teil wurde durch die Pfeildrücke der Probanden bearbeitet und einmal wiederholt. Genauere Erklärungen zur Nahinfrarotspektrometriemessung sowie Ergebnisse und Interpretationsansätze lassen sich in der Dissertation von Sabrina Savage und Judith Hermann nachlesen.

3.2.4 *Fragebögen*

3.2.4.1 *Allgemeines*

Im Rahmen der Studie wurden insgesamt 11 verschiedene Fragebögen für die Kinder bzw. Jugendlichen und Eltern verwendet. Zusätzlich mussten die Eltern einen Aufklärungsbogen zur Studie unterschreiben sowie eine Einverständniserklärung. Dabei machte es keinen Unterschied, ob die Probanden in die Gruppe der Kontrollen oder Autisten gehörten. Die folgenden Fragebögen wurde vor Studienteilnahme nach Hause geschickt und von den Kindern (Demographie-Fragebogen, Toronto-Alexithymie-Skala-26, DIKJ) und Eltern (Skala zur Erfassung sozialer Reaktivität (SRS), Children Behaviour Checklist (CBCL-4/18), DISYPS-II) beantwortet und wieder zurück geschickt. Die Ergebnisse lieferten einen ersten Eindruck und waren unter anderem Ein- und Ausschlusskriterien für die Studienteilnahme. Am Untersuchungstag mussten die Probanden neben den Aufgaben am Computer den IVE und den CFT-20-R Test durchführen. Nur mit den Eltern von Kindern mit Autismus wurden weitere drei diagnostische Interviews durchgeführt (Kiddie-Sads (Screening-Interview), ADI und ADOS). Der letztgenannte Fragebogen wurde am Untersuchungstag bei Kindern mit Autismus durchgeführt. In den folgenden Absätzen werden die einzelnen Tests vorgestellt und erläutert.

3.2.4.2 *Demographie-Fragebögen*

Der Demographie Fragebogen wurde von den Kindern mit der Hilfe der Eltern zu Hause ausgefüllt. Kontrollkinder und Probanden mit Autismus mussten diese Fragen beantworten. Dieser Fragebogen soll dazu dienen, einen Überblick über die Verteilung von Autismus und der damit häufig einhergehenden Probleme zu bekommen. Der Begriff Demographie beschreibt eine Wissenschaft, die sich mit der Entwicklung und Veränderungen in einer Gesellschaft beschäftigt. Der Fragebogen besteht aus 11 Fragen, die sich mit Faktoren wie Schule, Erkrankungen, Medikamenteneinnahme und psychischen Problemen beschäftigt.

3.2.4.3 *Skala zur Erfassung sozialer Reaktivität (SRS)*

Die Skala zur Erfassung sozialer Reaktivität ist die deutsche Fassung von „Social responsiveness Scale“ (SRS) von John N. Constantino und Christian P. Gruber (Bölte, 2007). Die SRS besteht aus 65 Items und sollte von einem Elternteil oder einer anderen nahestehenden Person des Kindes beantwortet werden in Bezug auf das Verhalten in den letzten sechs Monaten. Für jedes Item gibt es die Möglichkeit zwischen 0 (=trifft nicht zu), 1 (=trifft manchmal zu), 2 (=trifft oft zu) und 3 (=trifft fast immer zu) zu entscheiden. Es werden soziale, kommunikative und rigide Verhaltensweisen bei Kindern und Jugendlichen beurteilt. Es werden 45 Fragen zu reziproker sozialer Interaktion, 12 Fragen zu repetitivem-stereotypen Verhalten und weitere sechs Fragen, welche den sozialen Sprachgebrauch des Kindes beurteilt, gestellt. Die Auswertung erfolgt über eine errechnete Summe aus den Items und erlaubt eine Aussage über die Merkmalsausprägung von Autismus als Persönlichkeitsmerkmal. Außerdem werden fünf Subskalen unterschieden: soziales Bewusstsein, soziale Kognition, soziale Kommunikation, soziale Motivation und autistische Manierismen. Ziel der SRS soll es sein, Autismus in allen Ausprägungsformen identifizieren zu können.

3.2.4.4 *Toronto-Alexithymie-Skala-26 (TAS-26)*

Die Toronto-Alexithymie-Skala (TAS) ist ein psychologischer Persönlichkeitstest zur Erfassung der Alexithymie („Unfähigkeit, emotionale Bedürfnisse wahrzunehmen und auszudrücken“ (Wikipedia)). Die erste deutsche Version von J. Kupfer, B. Brosig und Elmar Brähler ist 2001 erschienen (Bölte, 2007). Die deutsche Version ist in Anlehnung an den Fragebogen von G. Taylor entstanden, welcher schon in bereits internationalen psychosomatischen und psychophysiologischen Studien verwendet worden ist. Es geht vor allem um den Umgang mit Gefühlen, welcher anhand von 26 Items, die in drei unterschiedliche Skalen eingeteilt werden können, beurteilt. Die drei Skalen beinhalten die Erfassung von „Schwierigkeiten bei der Identifikation von Gefühlen“, „Schwierigkeiten bei der Beschreibung von Gefühlen“ und den „extern orientierten Denkstil“. Jedes Item kann auf einer fünf-stufigen Antwortskala (1= trifft gar nicht zu, 2= trifft eher nicht zu, 3= teils/teils, 4= trifft eher zu, 5= trifft völlig zu) beantwortet werden. Die Bearbeitungsdauer umfasst ca. 10 Minuten.

3.2.4.5 *Inventar zur Erfassung von Impulsivität, Risikoverhalten und Empathie (IVE)*

Der IVE ist ein Fragebogen, der sowohl von Jungen als auch von Mädchen im Alter zwischen 9 bis 14 Jahren beantwortet werden kann. Eine deutsche Version gibt es seit 2004 von Christina Stadler, Wilhelm Janke und Klaus Schmeck (Stadler, 2004). Es handelt sich dabei um eine adaptierter Version von Eysenck (1980). Dieser Fragebogen wird in der Erziehungsberatung, bei schulpyschologischen Untersuchungen und in Klinik und Praxis von Kinderpsychiatern, Kinderärzten eingesetzt. Es handelt sich um 48 Aussagen, die sich in drei Skalen mit jeweils 16 Items einteilen lassen und mit Ja oder Nein zu beantworten sind. Der Selbstbeurteilungsbogen lässt sich in die Skala „Impulsivität“, „Risikoverhalten“ und „Empathie“ einordnen. Abhängig vom Alter des Kindes kann die Beantwortung der Fragen zwischen fünf und 15 Minuten dauern.

3.2.4.6 *Children Behaviour Checklist (CBCL-4/18)*

Die Children Behaviour Checklist wird bei Kindern und Jugendlichen im Alter zwischen 4 und 18 Jahren eingesetzt. Da es mittlerweile eine neuere Version (CBCL/6-18) gibt, ist die Verwendung des CBCL-4/18 nur noch zu empfehlen, wenn die Fragebögen identisch sein sollen und bei zurückliegenden Studien noch die ältere Version benutzt wurde. Die CBCL-4/18 ist die 2. Auflage (1998), welche von Thomas M. Achenbach, Claudia Kinnen, Arbeitsgruppe Deutsche Child Behaviour Checklist, Julia Plück und Manfred Döpfner verfasst wurde (Achenbach, 1998). Es handelt sich um einen Elternfragebogen, der das Verhalten von ihren Kindern bzw. Jugendlichen beurteilen soll. Dabei werden Einschätzungen der Eltern bezüglich Kompetenzen und Probleme der Kinder erfasst. Der Fragebogen lässt sich in drei Kompetenzskalen (Aktivität, soziale Kompetenz und Schule) und acht beurteilungsübergreifende Syndrome (sozialer Rückzug, körperliche Beschwerden, Angst/Depressivität, Soziale Probleme, Schizoid/Zwanghaft, Aufmerksamkeitsstörung, Dissoziales Verhalten und Aggressives Verhalten) einteilen. Der Fragebogen kann auch von Lehrern und den Kindern selbst beantwortet werden und so ein Vergleich erfolgen. Mithilfe der Syndromskalen werden Rückschlüsse über internalisierendes und externalisierendes Verhalten gezogen und ein Gesamtwert über das Problemverhalten errechnet.

3.2.4.7 *Culture Fair Test-20-R (CFT-20-R)*

Der Culture Fair Intelligence Test (deutsch: "Kulturell fairer Intelligenztest") ist ein Intelligenztest, der Fähigkeiten von Menschen aus unterschiedlichen Kulturen bzw. sozialen Schichten beurteilen und vergleichen soll. Die Basis des Tests beruht auf der Schaffung einer Chancengleichheit, womit im besten Fall gleiche Fähigkeiten, gleiche Ergebnisse hervorgerufen werden sollen. Bei diesem Test hat die Sprache und Fähigkeiten wie Lesen und Rechnen keine Relevanz. Der CFT-20-R ist ein Intelligenztest zum logischen Denken. Es wird die Grundintelligenz im Sinne der "General Fluid Ability" nach Cattell erfasst. Ziel ist es, die Fähigkeit, figurale Beziehungen und formal-logische Denkprobleme zu erkennen und zu

verarbeiten. Die bekanntesten Culture Fair Intelligence Tests stammen von Raymond Bernard Cattell und John C. Raven. In Deutschland gibt es zwei Versionen: "CFT-1 R Grundintelligenztest Skala 1" für die Altersgruppe von 5 bis 9 Jahren bzw. 6 bis 11 Jahren (Rudolf H. Weiß, 2012) und den "CFT-20 R Grundintelligenztest Skala 2" für den Altersbereich zwischen 8 und 19 Jahren und Erwachsene zwischen 20 und 60 Jahren (Weiß, 2006). Der letztgenannte wurde im Rahmen meiner Studie verwendet. Dieser Test besteht aus zwei Teilen mit jeweils vier Unterkategorien (Reihenfortsetzen, Klassifikationen, Matrizen und topologischen Schlussfolgerungen). Teil 1 besteht aus insgesamt 56 Items und Teil 2 aus 45 Items.

3.2.4.8 *Depressionsinventar für Kinder und Jugendliche (DIKJ)*

Der DIKJ ist ein Fragebogen zur Abklärung des Schweregrads bei Verdacht auf eine Depression bei Kindern und Jugendlichen im Alter zwischen 8 und 16 Jahren. Mit dem Test lässt sich also nicht die Diagnose einer Depression stellen, sondern lediglich das Ausmaß bei Vorliegen eines Symptoms. Er erfasst alle Symptome einer depressiven Störung unter Berücksichtigung der DSM-5 Kriterien und der damit einhergehenden Begleiterscheinungen in kindgerechter Form. Das Inventar wurde von Joachim Stiensmeier-Pelster, Martin Schürmann und Karin Duda geschrieben (Stiensmeier-Pelster, 2014). Im Rahmen dieser Studie wurde die 2. Auflage (1989) benutzt, welche aus 26 Items mit je drei Untergruppen besteht. Es stehen immer drei Gedanken und Gefühle zusammen, von dem das Kind das auf sich am besten zutreffende ankreuzen soll (Beispiel: 1. Ich bekomme nie was ich möchte. 2. Ich bekomme nur manchmal, was ich möchte. 3. Ich bekomme meistens, was ich möchte.) Die Antwortalternativen beschreiben unterschiedlich stark ausgeprägte Symptome. Seit 2014 gibt es eine 3. Überarbeitete Auflage, welche um drei Items ergänzt wurde. Dieses Verfahren besteht seit über 20 Jahren und wird in der klinischen und pädagogisch-psychologischen Praxis sowie der Forschung angewendet.

3.2.4.9 *Diagnostik-System für psychische Störungen nach ICD-10 und DSM-IV für Kinder und Jugendliche (DYSYPS-II)*

Das „Diagnostik-System für psychische Störungen für Kinder und Jugendliche“ erhebt psychische Störungen nach den Kriterien des ICD-10 und DSM-IV. Die Autoren des Diagnostik-Systems sind Manfred Döpfner, Anja Görtz-Dorten und Gerd Lehmkuhl (Döpfner, 2008). Es ist ein Beurteilungsbogen, der von Eltern (Vater oder Mutter), Lehrer/-in, Erzieher/-in oder einer anderen dem Kind vertrauten Person ausgefüllt werden kann. Der Fragebogen lässt sich in vier Kategorien einteilen, bei dem die erste aus 20 Items besteht und den Schwerpunkt auf die Konzentrationsfähigkeit des Kindes legt. In allen Kategorien lässt sich von einer Skala von 0-4 (0= gar nicht zutreffend, 1= ein wenig zutreffend, 2= weitgehend zutreffend, 3= besonders zutreffend) eine Antwort auswählen. Die zweite Kategorie beschäftigt sich mit Problembeschreibungen, welche von dem Beurteiler als besonders belastend erlebt werden. Hierbei wird von A1 bis A4 beschrieben. Im dritten Block werden Verhaltensprobleme (B1-B5) beschrieben. Im letzten Teil werden über 6 Items, Fähigkeiten wie Genauigkeit, Disziplin, Konzentration, Durchhaltevermögen und Rationalität beurteilt. Es können Störungen wie ADHS, Störungen des Sozialverhaltens, Angststörungen, Depressive Störungen, Zwangsstörungen, Tiefgreifende Entwicklungsstörungen, Tic- Störungen und Störungen sozialer Funktionen erfasst werden. Der DYSIPS hat ein großes Spektrum an Einsatzbereichen wie z.B. in der Psychotherapie für Kinder und Jugendliche, Beratungsstellen, Kinder- und Jugendpsychiatrie und Pädiatrie zur klinischen Diagnostik psychischer Störungen, Dokumentation, Therapieplanung und Verlaufskontrolle.

3.2.4.10 *Kiddie-Sads-Present and Lifetime Version (K-SADS-PL) – Screening Interview*

Das K-SADS-PL ist ein diagnostisches Interview, welches im Jahr 1996 erstmalig in Amerika veröffentlicht wurde. In dieser Studie wurde die 5. Auflage der deutschen Forschungsversion, welche im Juli2000/Juli2001 um ICD-10-Diagnostik

erweitert wurde, verwendet (Cynthia Delmo, 2000-2001). Mit dem Interview sollen gegenwärtige und zurückliegende Episoden psychischer Störungen bei Kindern und Jugendlichen erfasst werden. Es werden folgende Diagnosen und Störungen erfragt: Major Depression, Dysthymie, Manie, Hypomanie, Zykllothymie, Bipolare Störungen, schizoaffektive Störungen, Schizophrenie, schizophreniforme Störung, kurze reactive Psychose, Panikstörung, Agoraphobie, Störung mit Trennungsangst, Vermeidungsstörung im Kindes- und Jugendalter, einfache Phobie, soziale Phobie, Überängstlichkeit, generalisierte Angststörung, Zwangsstörung, Aufmerksamkeits-/Hyperaktivitätsstörung, Verhaltensstörung, oppositionelles Trotzverhalten, Enuresis, Enkopresis, Anorexia nervosa, Bulimie, vorübergehende Ticstörung, Tourette-Syndrom, chronische motorische oder vokale Tics, Alkoholmißbrauch, Substanzmißbrauch, posttraumatische Stressstörung und Anpassungsstörungen. Das K-SADS-PL kann sowohl mit den Kindern als auch einem Elternteil durchgeführt werden. Wir haben am Untersuchungstag die Eltern der Probanden mit Autismus befragt. Das diagnostische Interview besteht aus: 1. Einer einleitenden unstrukturierten Befragung, 2. Einem diagnostischen Screening Interview, 3. Der Checkliste diagnostischer Erweiterungsinterviews, 4. den durchzuführenden Erweiterungsinterviews, 5. der Checkliste für die Zusammenfassung von Lebenszeitdiagnosen und 6. dem Global Assessment Schedule für Kinder (K-GAS). Die Erweiterungsinterviews mussten nur bei Verdacht auf Anhaltspunkte für aktuelle oder zurückliegende psychische Störungen erhoben werden. Die Antwortskala umfasst die Werte 0-3 (0= keine Angaben, 1= nicht vorhanden, 2= unerschwerlich, 3= überschwerlich) für die Beschreibung der aktuellen und der zurückliegenden Situation. Zu jedem Item gibt es einen Wert, welcher sich auf die aktuelle Situation bezieht und ein Zahlenwert, der die Vergangenheit bezüglich eines Symptoms beschreibt.

3.2.4.11 *Autism Diagnostic Interview (ADI)*

Das "Autism Diagnostic Interview- Revised" (ADI-R) wurde am Untersuchungstag mit den Eltern der Kinder mit Autismus durchgeführt (Bölte, 2006). Die Kinder, die durch den ADI beurteilt werden, sollten mindestens 18 Monate alt sein. Es

wird das Verhalten bei sozialen Interaktionen, Kommunikation, Sprache und Verhaltensmuster erfasst. Mit dem Interview wird der Entwicklungsverlauf eines Kindes betrachtet. Der Test beinhaltet insgesamt 93 Fragen, die das aktuelle Verhalten und das Verhalten zu einem bestimmten Zeitpunkt analysiert. Der Test wird in fünf Abschnitte eingeteilt: 1. Eröffnungsfragen, 2. Kommunikationsfragen, 3. Fragen der sozialen Entwicklung und des Spiels, 4. Repetitive und eingeschränkte Verhaltensfragen sowie Fragen zu allgemeinen Verhaltensproblemen.

3.2.4.12 *Autism Diagnostic Observation Schedule (ADOS)*

Der ADOS ist ein Test, der mit Kindern oder Erwachsenen durchgeführt werden kann, bei den der Verdacht besteht, eine Autismus-Spektrum Störung oder andere Entwicklungsstörungen zu haben (Catherine Lord, 1989). Dieser Test wird mit den Betroffenen selbst durchgeführt. Bei diesem Test ist eine soziale Interaktion zwischen Proband und der professionellen Person, die den Test leitet und durchführt, gefordert. Es wird das Verhalten beobachtet und anhand bestimmter Beobachtungskriterien erfasst. Es gibt vier unterschiedliche Module, die je nach Alter und sprachlichen Fähigkeiten individuell ausgesucht werden. Modul eins wird bei Kindern mit sprachlichen Schwierigkeiten benutzt, die keine Phrasensprache benutzen. Das zweite Modul kommt zur Anwendung bei Personen, die zwar Phrasensprache teilweise benutzen, aber nicht fließend sprechen können. Der Unterschied zwischen Modul drei und vier ist das Alter, Patienten sollten für die Durchführung dieser Module fließend sprechen können. Modul drei wird für sehr junge Individuen verwendet. In dieser Studie wurde mit den Kindern das Modul vier durchgeführt, da es für Jugendliche und Erwachsene herangezogen werden kann. Insgesamt dauert die Durchführung des ADOS ca. 30 bis 45 Minuten. Bei Modul eins und zwei wird beispielsweise die Reaktion des Probanden auf seinen Namen, soziales Lächeln und freies Spielen beurteilt. In Modul drei und vier kann wechselseitiges Spielen, Kommunikation und Empathie sowie Emotionen gegenüber anderen beurteilt werden.

3.2.5 Elektroenzephalogramm

Die Untersuchungen fanden im EEG-Raum statt. Auch bei diesen Messungen haben die Probanden auf einem Stuhl vor einem Tisch mit Monitor Platz genommen. Auf dem Kopf des Probanden wurden für die Aufzeichnung des Elektroenzephalogramms insgesamt 32 Elektroden befestigt.

31 Elektroden waren in eine EEG-Haube integriert. Damit leitet man die verschiedenen Hirnregionen ab. Eine einzelne Elektrode wurde direkt unter dem rechten Auge geklebt, um mögliche Artefakte durch vertikale bzw. horizontale Augenbewegungen detektieren zu können (BrainCap Fast`n Easy 32CH, EasyCap, siehe Abbildung 4).

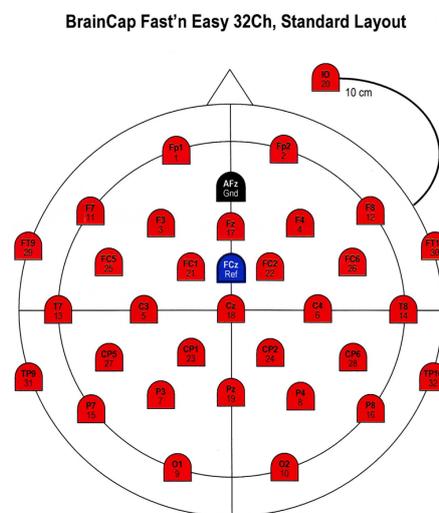


Abbildung 4: Brain Fast`n Easy 32Ch, Standard Layout

Für die Auswahl der richtigen EEG-Haube wurde der Umfang des Probandenkopfes bestimmt. Mithilfe eines Wattestäbchens und einer Hautreinigungsemulsion (Spiritus dilutus Ethanol 70%) wurde die Kopfhaut gereinigt und anschließend die Elektroden mithilfe einer speziellen Elektroden-Peelingpaste (Nuprep Skin Prep Gel, Weaver and Company) in der Kappe befestigt. Nach Anbringung aller Elektroden wurden Impedanzen gemessen und die Position der schlecht sitzenden Elektroden gegebenenfalls korrigiert. Zu Beginn der Aufzeichnung lag die Elektrodenimpedanz unter 5kOhm. Die EEG-Aufzeichnung erfolgte mit dem „Brain Vision Recorder“ (Brain Products, München) und wurde mit einer

Abtastrate von 1000 Hz durchgeführt. Die von den Probanden durchzuführenden Aufgaben wurden im Kapitel (3.2.2, 3.2.3) ausführlich beschrieben. Mit Hilfe eines 32-Kanalverstärkers wurden störende Frequenzen in den Signalen schon während der Messung mittels High-cut-off Filter von 499 Hz und einem low-cut-off-Filter von 0,1 Hz abgeschwächt. Ein sogenannter Notch-Filter mit einer Frequenz von 50 Hz wurde außerdem eingesetzt, um einen möglicherweise störenden Einfluss umgebender Geräte zu vermeiden. Ziel der EEG-Aufzeichnung war es die Hirnströme der Stimulus-Präsentation, des Tastendrucks sowie des Feedback-Reizes im EEG zu registrieren.

3.2.6 *EEG-Auswertung*

Ziel der EEG-Auswertung war es, aus den vielfältigen Signalen, Daten zu gewinnen und ERP's (ereignis-korrelierte Potentiale) zu bestimmen. In unserer Studie wurde für die Auswertung der EEG-Daten das Programm Vision Analyzer 2.0 benutzt.

Im Folgenden werde ich die acht verschiedenen Vorverarbeitungsschritte der EEG-Daten im Detail erläutern. Zur besseren Analyse der Daten wurden einzelne Zeitspannen, die die wichtigen Marker einschlossen (Stimulus-Präsentation, Tastendruck, Feedbackreiz), als Segmente definiert und aus der Gesamt-EEG-Strecke selektiert. Von besonderem Interesse war dabei der Zeitraum, der 400ms vor dem Tastendruck begann und 800 ms danach endete. Es wurde ein low-cut-off-Wert von 0,1 Hz sowie ein High-Cut-Off Wert von 70 Hz festgelegt. Der sogenannte „Notch-Filter“ wurde bei 50 Hz definiert, der dazu dienen sollte, die Daten in einem möglichst engen Intervall zu halten und möglicher Verfälschungen von Frequenzen weiterer Geräte vorzubeugen. Im Anschluss daran erfolgte eine sogenannte Augenartefaktkorrektur, welche durch Augenbewegungen der Probanden entstand und als ein bereits fest implementierter Algorithmus in der Software verankert war (Gratton et al., 1989). Der dritte Schritt der Analyse umfasste die Rereferenzierung der Daten, welche über eine sogenannte „average reference“ erfolgte, die sich aus einer Mittelung der Potentiale aller 32 Elektroden zu jedem Zeitpunkt ergab. An die Rereferenzierung schloss sich eine Segmentierung an.

Dabei wurden die Datensätze jedes einzelnen Probanden auf genau definierte Segmente reduziert. Jedes Segment schloss die Gehirnpotentiale von 150ms vor dem Ereignis des Kindes im Video bis 800ms nach dem Stimulus des Kindes ein.

In diesen Segmenten wurde nun eine Korrektur aller Artefakte vorgenommen (Artefact Rejection), wobei zwei Kriterien zum Einsatz kamen. Das erste Kriterium war das sogenannte Amplitudenkriterium, welches einen Ausschlag von -70 mV bis +70 mV tolerierte. Das zweite Kriterium war das sogenannte Gradientenkriterium, welches keine Sprünge von mehr als 70 mV von einem Abtastpunkt zum nächsten akzeptierte. Daten mit Artefakten, die auch nach einer solchen Korrektur noch bestanden, wurden manuell durch Interpolierung einzelner Kanäle beseitigt. Für die weitere Auswertung war es wichtig, dass mindestens 20 artefaktfreie Epochen pro EEG-Datensatz und Bedingung (korrekt vs. Fehler des beobachteten Kindes) vorgelegen haben. Darauf folgte eine Baseline-Korrektur, die über die letzten 150ms bis 0ms vor dem Stimulus verlief.

Im letzten Schritt erfolgte die Peak Detection, die uns letztendlich unsere gesuchten EKPs (Ereigniskorrelierte Potentiale), in dieser Arbeit die ERN/Ne (error-related negativity) und die Pe (error-positivity), lieferte. Die Peak-Erkennung kann sowohl automatisch als auch semiautomatisch erfolgen. Zunächst erfolgte individuell die Mittelung aller beobachteten richtigen und falschen Reaktionen, so dass Peaks der ERN/Ne (error-related negativity) und der Pe (error-positivity) in diesen individuell gemittelten Potentialen erfolgen konnte. Die ERN/Ne (error-related negativity) wurde in einem Intervall von 50ms vor der Antwort, sprich dem Tastendruck des beobachteten Kindes, und 250s nach der Antwort detektiert. Dazu wurde nach dem negativsten Ausschlag im EEG (Elektroenzephalogramm) gesucht. Alle Peaks der ERN/Ne (error-related negativity) wurden in der Differenzkurve (Fehler – korrekt) bei der EEG (Elektroenzephalogramm) Auswertung analysiert. Besonderen Stellenwert hatten dabei die Elektroden Cz und FCz, da man kein eindeutiges Maximum an nur einer Elektrodenposition erkennen konnte. Aufgrund der zweifachen Elektrodenposition, die bei beiden Gruppen (Autis-

mus/Kontrollen) erfasst werden konnte, wurde zur Auswertung der ERN/Ne-Daten (error-related negativity) eine 2*2 ANOVA (Analysis of variance) durchgeführt (s.u.).

Für die Bestimmung der Pe (error-positivity) wurde das Intervall von 250 bis 550ms nach der Antwort genau untersucht. Da bei der Pe-Komponente (error-positivity) ein eindeutiges Maximum an der Cz-Elektrode erkennbar war, reichte die Betrachtung an einer Elektrodenposition aus.

3.2.7 *Statistische Auswertung der Daten*

Für die statistische Auswertung wurde das Programm „SPSS für Windows“, Version 24) verwendet. Dabei kam das Allgemeine Lineare Modell zum Einsatz. Es gab Tests, die Unterschiede von Mittelwerten zwischen unterschiedlichen Gruppen vergleichen (z.B. t-Test, ANOVA). Der t-Test und die Varianzanalyse wurden für die Unterscheidung von Mittelwerten herangezogen. Dabei wurde der t-Test bei der Unterscheidung von zwei unabhängigen Gruppen herangezogen, die Varianzanalyse bei mehr als zwei Gruppen und wenn der Einfluss zusätzlicher Faktoren beurteilt werden sollte. Außerdem kamen Testverfahren für die Überprüfung von Zusammenhängen (z.B. Korrelation, Regression) zum Einsatz. Im linearen Modell gab es Untersuchungen, mit der der Zusammenhang einer Fragestellung mit verschiedenen Variablen und deren Verbindungen untersucht werden konnte.

Ziel war es zu beweisen, dass die verschiedenen Variablen in Beziehung zueinander standen und einen linearen Zusammenhang aufwiesen. Eine Voraussetzung, die dabei gegeben sein musste, war der Ausschluss von Kontroll- und Autismusgruppe bezogen auf Unterschiede im Alter und IQ. Als nächstes wurden alle Daten mit dem Kolmogorow-Smirnow-Test hinsichtlich einer Normalverteilung getestet.

Für die Datenauswertung dieser Studie kam ein t-Test sowie eine zweifaktorielle Varianzanalyse mit Messwiederholung zum Einsatz. Noch vor der Durchführung

der jeweiligen Tests wurde zunächst eine Irrtumswahrscheinlichkeit von $p < 0.05$ als Signifikanzniveau definiert (mit durchgängig 2-seitiger Testung).

t-Test:

In dieser Studie wurde ein t-Test für unabhängige Stichproben durchgeführt, in dem die Experimentalgruppe mit der Kontrollgruppe bezüglich der abhängigen Variablen verglichen wurde. Mit dem t-Test analysierte man dabei, ob sich die Mittelwerte zweier unabhängiger Stichproben unterschieden. Voraussetzung für die Durchführung des Testes war, dass die Stichproben unverbunden und normalverteilt waren. Die abhängige Variabel sollte intervallskaliert sein. Außerdem musste eine unabhängige Variabel vorliegen, mittels der die zu vergleichenden Gruppen gebildet wurden. Das untersuchte Merkmal war in den Grundgesamtheiten der beiden Gruppen normalverteilt. Die einzelnen Messwerte waren unabhängig voneinander. Außerdem sollte eine Homogenität der Varianzen vorliegen, was mithilfe des Levene-Tests geprüft wurde. Der Levene-Test prüfte die Nullhypothese, dass die Fehlervarianz der abhängigen Variablen über Gruppen hinweg gleich war. Wenn keine Homogenität festgestellt werden konnte, wurde eine Korrektur durch Anpassung der Freiheitsgrade durchgeführt. Diese wurden auch als Signifikanz mittels p-Wert angegeben. Wie bereits im EEG-Auswertungsteil beschrieben, wurde für die Auswertung der Pe-Daten (error-positivity) ein t-Test für unabhängige Stichproben verwendet.

Varianzanalyse mit Messwiederholung:

Als zweiter statistischer Test wurden Varianzanalysen mit Messwiederholung durchgeführt. Die Peaks der ERN (error-related negativity) wurden in der Differenzkurve (Fehler-korrekt) im EEG (Elektroenzephalogramm) beurteilt. Wie schon im EEG-Auswertungsteil (Elektroenzephalogramm) beschrieben, wurden die ERN-Daten (error-related negativity) mittels zweifaktorieller Varianzanalyse ausgewertet. Ziel war es, Mittelwerte zwischen unabhängigen Gruppen zu unterscheiden, die gleichzeitig durch eine weitere Variable (in diesem Fall die Elektro-

denposition) beeinflusst werden könnten. Der Faktor Gruppe (Autismus/Kontrollen) und Position dienten als unabhängige Variablen. Latenzen und Amplituden der ERN/Ne (error-related negativity) stellten die abhängigen Variablen dar.

4 Ergebnisse

4.1 Ergebnisse des Matchings der Probanden bezüglich Alter und IQ

Grundlage für wissenschaftliches Arbeiten ist eine möglichst homogene Gruppe bezüglich allgemeiner demographischer Variablen. In dieser Studie sollten die Probanden (Kontrollen und Patienten) ein einheitliches Alter und einen nicht zu großen Unterschied im Intelligenzquotienten haben. Mittels t-Test wurde zu Beginn der Datenanalyse deshalb zunächst das Vorliegen dieser Voraussetzung geprüft, welche nach einem entsprechenden Matching der Gruppen als gegeben angesehen werden konnte (nicht signifikante Unterschiede im t-Test).

Es galt zu untersuchen, ob es Unterschiede zwischen der Kontroll- und Autismusgruppe in den EKPs (Ereigniskorrelierte Potentiale) bei der Beobachtung von Fehlern einer gleichgeschlechtlichen Person gab. Dabei wurde als Voraussetzung für den Vergleich der Kinder aus diesen beiden Gruppen das Vorliegen eines möglichst gleichen Alters sowie ein ähnlicher Intelligenzquotient festgelegt. Aus diesem Grund möchte ich in meinem Ergebnisteil als erstes auf die Untersuchung des Matchings eingehen. Dafür wurde ein t-Test eingesetzt, mit dem die beiden Gruppen hinsichtlich der Variablen Alter und Intelligenzquotient verglichen wurden. Die Gruppenvariable wurde als Diagnose definiert, welche entweder gesund (Kontrollgruppe) oder der Gruppe mit Kindern mit Autismus entsprach. Die Testvariablen waren zunächst das Alter sowie der CFT-20-R als Indikator des Intelligenzquotienten. Hauptaugenmerk lag dabei auf der Betrachtung nach Unterschieden bei der Kontroll- und der Autismusgruppe in Bezug auf das Alter und den Intelligenzquotienten. In den deskriptiven Angaben der Gruppenstatistiken (siehe Tabelle 1) erreichte die Kontrollgruppe in Bezug auf die erste Testvariable Alter einen Mittelwert von 12,91 Jahre und in der Autismusgruppe lag ein Mittelwert von 12,28 vor. Bei der zweiten Testvariable Intelligenzquotient wurden Mittelwerte von 104,3 in der Kontrollgruppe und 99,2 in der Autismusgruppe erreicht. Der Mittelwertsunterschied, d.h. die Differenz zwischen der Kontroll- und Autismusgruppe in Bezug auf das Alter, liegt bei 0,63 Jahren (Differenz $12,91-12,28=0,63$) und in Bezug auf den Intelligenzquotienten bei 5,1 Punkten

(Differenz 104,30-99,20). Beide Unterschiede sind im t-Test nicht signifikant (Alter: $t_{46}=1,399$, $p=0,17$; IQ: $t_{46}=1,23$, $p=0,226$).

Tabelle 1: Gruppenstatistiken

	Diagnose	Mittelwert	Standardabweichung	N
Alter (Jahre)	Kontrollgruppe	12,9130	1,56417	23
	Autismus	12,2800	1,56844	25
CFT20R=IQ	Kontrollgruppe	104,3043	12,99103	23
	Autismus	99,20000	15,59647	25

4.2 Ergebnisse gezählter Fehler des Kindes im Video durch Probanden

Es lag keine Normalverteilung bezüglich der gezählten Fehlerzahl vor, weshalb man keinen t-Test für die Analyse heranziehen konnte. Es wurde ein Mann-Whitney-Test im Sinne eines nichtparametrischen Tests erforderlich. Die deskriptiven Statistiken zeigen die im Mittel insgesamt gezählten Fehler pro Gruppe (siehe Tabelle 2). Es kommen in dem Video in jedem Block 27 „richtige Fehler“ vor. Ein Block bestand aus 200 präsentierten Pfeilkombinationen, insgesamt hätten die Probanden 54 „richtige Fehler“ bei zwei Blöcken mit jeweils 200 Pfeilkombinationen erfassen können (vgl. Absatz 1.2.2). Kontrollkinder lagen mit der Anzahl ihrer gezählten Fehler näher an der tatsächlichen Fehlerzahl (27) im Vergleich zu Autisten. Autisten zählten im Schnitt 16 Fehler weniger als Kontrollpersonen ($p<0,05$, $p=0,048$). Es lag also ein signifikanter Unterschied in der Gruppe (Kontrollpersonen/Autismus) bezogen auf die Fehlerzahl vor.

Tabelle 2: Gezählte Fehler des Kindes im Video

	Diagnose	Mittelwert	Standardabweichung	N
Fehlerzahl	Kontrollgruppe	98,2105	26,23733	19
	Autismus	82,75	25,90828	24

Autisten sind weniger gut in der Lage, die Fehler einer gleichgeschlechtlichen Person wahrzunehmen als Kontrollkinder.

4.3 Ergebnisse der ERN/Ne-Daten (error-related negativity)

Bei der Auswertung der ERN/Ne (error-related negativity) Daten lag der Schwerpunkt in der Betrachtung nach möglichen Unterschieden in der Amplitudenhöhe sowie der Latenz zwischen den beiden Gruppen. Wie schon im Teil der statistischen Auswertung (Absatz 3.2.7) erläutert, wurde hierfür die Varianzanalyse eingesetzt. Im Folgenden werden zunächst die Ergebnisse der ERN/Ne-Amplituden (error-related negativity) näher erläutert. Im Rahmen der zweifaktoriellen Varianzanalyse wurde die Elektrodenposition (FCz und Cz) als Innersubjektfaktor definiert. Die Gruppe bzw. Diagnose (Kontrollgruppe/Autismus) wurde dabei als Zwischensubjektfaktor festgelegt. Die deskriptiven Statistiken zur ERN/Ne (error-related negativity) zeigen den mittleren Peak der Negativierung im Zeitbereich der Beobachter-ERN/Ne (error-related negativity) bei der Beobachtung der Kinder im Video (siehe Tabelle 3).

Tabelle 3: ERN/Ne (error-related negativity)-Amplitude

	Diagnose	Mittelwert	Standardabweichung	N
ERN_FCz	Kontrollgruppe	-3,5829	1,57199	23
	Autismus	-3,3432	1,70854	25
	Gesamt	-3,4581	1,63155	48
ERN_Cz	Kontrollgruppe	-3,1196	1,48382	23
	Autismus	-3,0255	1,42319	25
	Gesamt	-3,0706	1,43775	48

Die Peaks der ERN/Ne wurden in der Differenzkurve (Fehler-korrekt) analysiert. Der Kern speziell dieser Studie war die Analyse des Gruppenvergleichs (Kontrollen/Autisten) bezüglich der neuronalen Verarbeitung von Fehlern, die die Probanden beobachteten. Die ERN/Ne-Befunde (error-related negativity) (automatische Fehlerverarbeitung) wurden am Peak bestimmt. Für die Auswertung des Innersubjektfaktors Position wurden die sogenannten Tests der Innersubjekteffekte herangezogen. Im Rahmen der genannten Varianzanalyse konnte für den als Elektrodenposition definierten Innersubjektfaktor ein signifikanter Haupteffekt

festgestellt werden ($F_{1, 46} = 7,09$, $p = 0,011$). Dabei zeigte die ERN/Ne (error-related negativity) an Position 1: FCz (Mittelwert $-3,463$, Standardfehler $0,238$) eine ausgeprägtere Negativierung als an der 2. Elektrodenposition: Cz (Mittelwert $-3,073$, Standardfehler $0,21$).

Außerdem wurde analysiert, ob eine Interaktion aus dem Faktor Position und Diagnose vorlag. Hier konnte jedoch keine signifikante Interaktion der beiden Faktoren festgestellt werden ($F_{1, 46} = 0,247$, $p = 0,622$). Der Haupteffekt Diagnose war ebenfalls nicht signifikant ($F_{1, 46} = 0,155$, $p = 0,695$).

Es konnte zwar ein Einfluss der Elektrodenposition auf die Amplitude der ERN/Ne (error-related negativity) unabhängig der Gruppe festgestellt werden, jedoch ließ sich kein genereller und kein spezieller Unterschied zwischen Kindern mit ASD (Autismus-Spektrum Störung) und Kontrollpersonen feststellen. Autisten zeigen sich in der vorliegenden Studie somit nicht auffällig bezüglich ihrer Beobachtungs-ERN/Ne (error-related negativity). Die Hypothese (es liegen Unterschiede der ERN/Ne bei Kontrollkindern und Autisten vor) musste widerlegt werden.

4.4 Ergebnisse der Latenz bezüglich der ERN/Ne (error-related negativity)

Die Latenz beschreibt einen Zeitraum zwischen einem noch nicht sichtbar gewordenen Ereignis und dem tatsächlichen Eintreten einer Reaktion auf ein Ereignis. Dieser Zeitraum spielt in Bezug auf EKPs (Ereigniskorrelierte Potentiale) in der Forschung eine entscheidende Rolle. Die Latenz dient als Indikator der Verarbeitungsgeschwindigkeit. Je länger die Latenz ist, desto größer ist der Zeitraum vor einer tatsächlichen Reaktion auf ein Ereignis. Für die Analyse der ERN/Ne-Latenz (error-related negativity) kam ebenfalls eine Varianzanalyse zum Einsatz. Die Inner- und Zwischensubjektfaktoren wurden dabei so definiert wie für die Auswertung der ERN/Ne-Amplituden (error-related negativity). Hierbei wurde für die Faktoren Gruppe (Autismus/Kontrollkinder; $F_{1, 46} = 0,296$, $p = 0,589$) und Position (Elektrodenposition; $F_{1, 46} = 0,269$, $p = 0,606$) jeweils kein signifikanter Haupteffekt erfasst. Auch eine Interaktion zwischen den Faktoren Position und

Gruppe wurde ausgeschlossen ($F_{1,46} = 0,105$, $p = 0,747$). Die deskriptiven Statistiken zeigen den Mittelwert der ERN/Ne Latenz (error-related negativity) an den beiden Elektrodenpositionen, an denen das negative Fehlerpotential aufgezeichnet und analysiert wurde (siehe Tabelle 4).

Tabelle 4: ERN/Ne (error-related negativity)-Latenz (in ms)

	Diagnose	Mittelwert	Standardabweichung	N
Beob_ERN_FCz	Kontrollgruppe	141,965522	56,1179588	23
	Autismus	146,8	49,4764254	25
	Gesamt	144,479167	52,2502121	48
Beob_ERN_Cz	Kontrollgruppe	143,391304	54,9319737	23
	Autismus	153	49,7652824	25
	Gesamt	148,395833	51,9675593	48

4.5 Ergebnisse der Pe-Daten (error-positivity)

Die Pe (error-positivity) wurde lediglich hinsichtlich der Amplitude, als „area under the curve“, analysiert. Die Latenz konnte hier aufgrund des nicht vorhandenen Peak-Maßes nicht erfasst werden. Hierbei wurde jedoch keine Varianzanalyse eingesetzt sondern ein t-Test aufgrund des eindeutigen Maximums an einer Elektrodenposition (Cz) und somit des Entfallens eines Faktors (Elektrodenposition). Die Ergebnisse der Pe (error-positivity, bewusste Fehlerverarbeitung) wurden wegen der Breite der Kurve nicht mittels „peak detection“ ermittelt. Die mittlere Amplitude wurde in einem sogenannten Areamaß zwischen 300 und 600ms nach dem Stimulus bestimmt. Für die Auswertung der Pe-Daten (error-positivity) wurde der t-Test für unabhängige Stichproben verwendet. Es konnte eine signifikant höhere Amplitude an Cz in der Kontrollgruppe im Areamaß für die Pe (error-positivity) festgestellt werden ($t=2,151$, $p=0,037$). Bei der bewussten Fehlerverarbeitung gibt es somit einen Unterschied zwischen den Gruppen.

Bei der Datenanalyse der Pe (error-positivity) konnte eine signifikant höhere Amplitude in der Kontrollgruppe, verglichen mit den Autisten, festgestellt werden. Nach bisherigen Studien geht man bei der Pe (error-positivity) von einer bewussten Fehlerverarbeitung aus, was darauf schließen lässt, dass es gesunden Kinder leichter fällt, die Fehler einer anderen Person wahrzunehmen. Im Unterschied

dazu konnte für die ERN/Ne (error-negativity), welche eher unbewusste Fehlerverarbeitungsprozesse widerspiegelt, kein Amplitudenunterschied im EEG (Elektroenzephalogramm) festgestellt werden.

4.6 Korrelationen

4.6.1 Korrelation ERN/Ne (error-related negativity) und Pe (error-positivity) mit Alter und IQ

Mithilfe von Korrelationsanalysen wollte man untersuchen, ob sich die ereigniskorrelierten Potentiale mit Veränderung einer Variable wie Alter oder IQ signifikant verändern. Dafür wurde in dieser Studie die Rangkorrelation nach Spearman (Rho) gewählt, für die keine Normalverteilung der Daten vorliegen muss, jedoch die Variablen ordinalskaliert sein sollten. Es wird erneut ein nichtparametrisches Verfahren eingesetzt. Die beiden Variablen Alter und IQ zeigten keine signifikante Korrelation mit der ERN/Ne-Amplitude (error-related negativity). Bezüglich der Pe (error-positivity) ließ sich jedoch eine höhere Amplitude bei Zunahme des Alters der Probanden feststellen (Rho=0,333, p=0,021, siehe Tabelle 5), nicht jedoch bei Veränderung des IQs (Rho=-0,102, p=0,489).

Es konnten keine Korrelationen zwischen der ERN/Ne (error-related negativity) und Alter bzw. IQ (Intelligenzquotient) erfasst werden. Da im Unterschied dazu eine signifikante positive Korrelation zwischen der Pe (error-positivity) und dem Alter gefunden werden konnte, geht man von einem Einfluss der Reife des Gehirns auf die Veränderung der Pe (error-positivity) aus. Der IQ (Intelligenzquotient) hingegen scheint nicht mit der bewussten Fehlerverarbeitung zu korrelieren.

Tabelle 5: Korrelationen

		Alter	CFT20R
Spearman-Rho	Pe_area_Cz	Rho=0,333	Rho=0,181
		p<0,021	p<0,219
	ERN_Cz	Rho=0,271	Rho=0,026
		p<0,062	p<0,0862
	ERN_FCz	Rho=0,202	Rho=-0,003
		p<0,168	p<0,985
ERN_Cz_lat	Rho=-0,228	Rho=-0,063	
	p<0,119	p<0,671	
ERN_FCz_lat	Rho=-0,228	Rho=-0,04	
	p<0,119	p<0,789	

4.6.2 Korrelation ERN/Ne (error-related negativitiy) und Pe (error-positivitiy) mit gezählten Fehlern

Eine weitere Analyse lag in der Betrachtung von Korrelationen zwischen der ERN/Ne (error-related negativity) und/oder der Pe-Amplituden (error-positivity) und dem Erfolg in der Aufgabe, d.h. mit der Zahl der bemerkten (=gezählten) Fehler beim Beobachten des Kindes im Video. Dabei war die Pe-Amplitude (error-positivity) in der Gesamtgruppe der Probanden marginal signifikant (positiv) korreliert mit der erfassten Fehlerzahl (Rho=0,298, p=0,052). Aufgrund der Tatsache, dass sich beide Einzelgruppen (Kontrollen vs. ASD) in den genannten Variablen systematisch unterschieden haben (signifikant höhere Werte der Pe (error-positivity) sowie der gezählten Fehler in der KG), muss hinsichtlich dieser Korrelation in der Gesamtgruppe mithilfe eines Streudiagramms die Möglichkeit einer Scheinkorrelation (die auch durch zwei getrennte Punktwolken zustande kommen könnte) ausgeschlossen werden. Das Streudiagramm zeigt keine Scheinkorrelation zwischen den beiden Variablen (siehe Abbildung 5). Was aber auffällt ist, dass die berichtete positive Korrelation in der Gesamtgruppe der Teilnehmer vornehmlich durch einen linearen Zusammenhang zwischen der Amplitude der Pe (error-positivity) und der Anzahl gezählter Fehler in der Kontrollgruppe getragen wird (siehe blau markierte Daten in Abildung 5), während in

der ASD-Gruppe kein solcher Zusammenhang vorzuliegen scheint (grün markierte Daten, Abbildung 5).

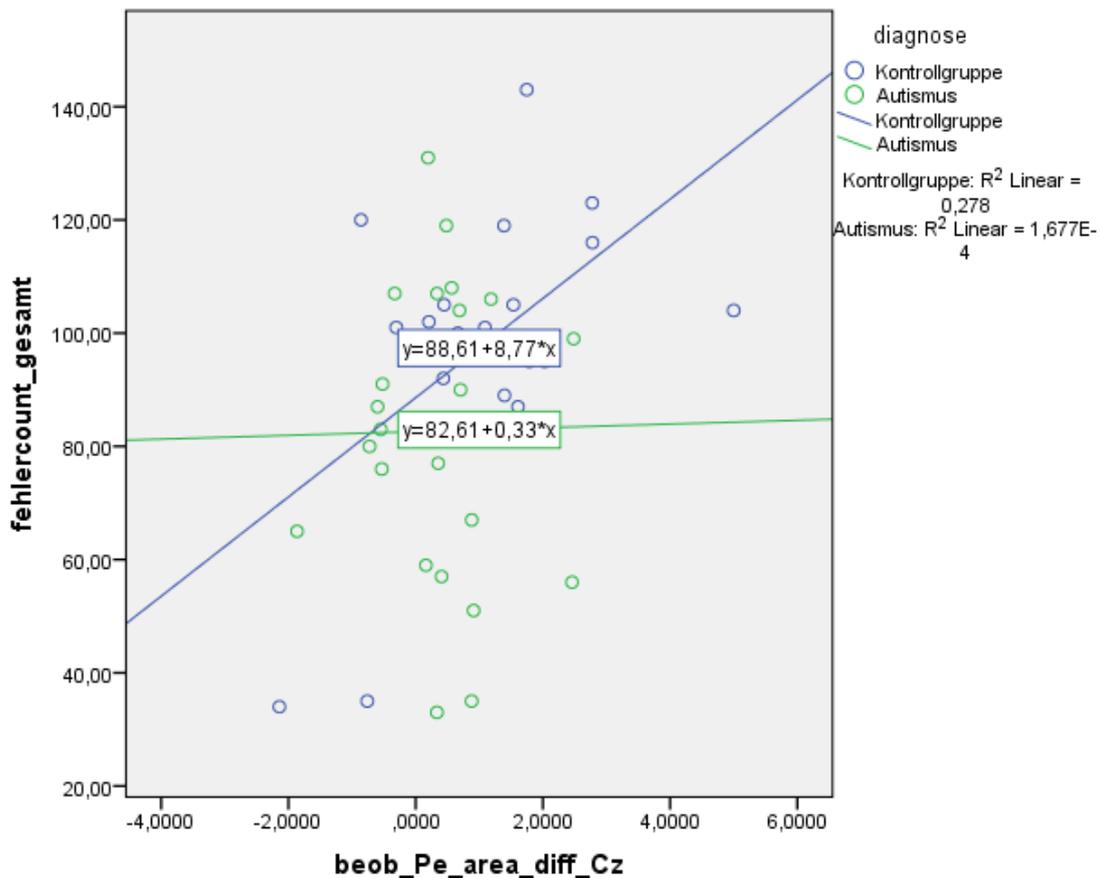


Abbildung 5: Streudiagramm zu Korrelationen von gezählten Fehlern und Pe (error-positivity)-Amplitude während der Beobachtungsaufgabe

4.6.3 Korrelation ERN/Ne (error-related negativity), PE (error-positivity) – ASS

Um eine Aussage bezüglich eines Zusammenhangs zwischen der Ausprägung der ASS mit den Fehlerpotentialen ERN/Ne (error-related negativity) machen zu können, wurden univariante Varianzanalysen berechnet. Dazu wurden die Daten der Fragebögen ADOS und ADI-R herangezogen. Die Ergebnisse des Fragebogens ADI-R werden in drei Skalen unterteilt. In Skala 1 werden reziproke soziale Interaktionen erfasst, Skala 2 umfasst Auffälligkeiten der Kommunikation und Skala 3 beschreibt repetitives, stereotypes Verhalten. In der Kontrollgruppe zeigt sich für Skala 2 an der Elektrodenposition Cz für die Pe (error-positivity) eine

positive Korrelation. Je mehr Auffälligkeiten im Bereich der Kommunikation vorliegen desto positiver wird die Pe (error-positivity) an Elektrodenposition Cz in der Kontrollgruppe. In der Autismusgruppe zeigte sich in Skala 2 für die Pe (error-positivity) an Elektrodenposition Cz eine trendhaft signifikante Korrelation.

Tabelle 6: Korrelationen Kontrollgruppe

		Beob_Pe_Cz	Beob_ERN_Cz	Beob_ERN_FCz
Skala	Korrelationskoeffizient	-0,031	-0,330	-0,162
1-T-Wert	Sig (2.-seitig)	0,888	0,124	0,461
	N	23	23	23
Skala	Korrelationskoeffizient	0,616	0,344	0,368
2-T-Wert	Sig (2-seitig)	0,002	0,108	0,084
	N	23	23	23
Skala	Korrelationskoeffizient	-0,198	0,029	-0,162
3-T-Wert	Sig (2-seitig)	0,366	0,895	0,462
	N	23	23	23

Tabelle 7: Korrelationen Autismusgruppe

		Beob_Pe_Cz	Beob_ERN_Cz	Beob_ERN_FCz
Skala	Korrelationskoeffizient	-0,017	-0,145	0,126
1-T-Wert	Sig (2.-seitig)	0,943	0,489	0,549
	N	25	25	25
Skala	Korrelationskoeffizient	0,375	-0,126	-0,085
2-T-Wert	Sig (2-seitig)	0,0658	0,550	0,685
	N	25	25	25
Skala	Korrelationskoeffizient	-0,060	0,376	-0,383
3-T-Wert	Sig (2-seitig)	0,776	0,064	0,059
	N	25	25	25

5 Diskussion

5.1 Zusammenfassung

Ziel dieser Arbeit ist die Untersuchung elektrophysiologischer Veränderungen bei autistischen Kindern während der Beobachtung eines Kindes, im Vergleich zu gesunden Kindern einer Kontrollgruppe. Die Aufgabe bestand darin, dass ein autistisches bzw. ein gesundes Kind jeweils ein gleichgeschlechtliches Kind bei der Durchführung einer Aufgabe beobachten musste. Sie mussten während der Beobachtung die Fehler zählen, die das gleichgeschlechtliche Kind im Video gemacht hat. In Anlehnung an die Studie, bei der mittels einer Flanker-Aufgabe die Hypothese getestet wurde, ob Kinder mit Autismus verglichen mit alters- und IQ-übereinstimmenden gesunden Kindern eine geringere ERN/Ne-Amplitude (error-related negativity) (South et al., 2010) aufwiesen, entstand die Idee dieser Forschungsarbeit. Dabei lag der Schwerpunkt der vorliegenden Studie in der Erfassung von emotionalen und kognitiven Empathiekomponenten und möglichen Unterschieden zwischen autistischen Kindern und Kontrollkindern.

Hauptbefunde dieser Studie sind eine unveränderte ERN/Ne (error-related negativity) zwischen Autisten und Kontrollkindern bei der Beobachtungsaufgabe. Allerdings konnte eine Veränderung des positiven Fehlerpotentials Pe (error-positivity) im Sinne einer signifikant höheren Pe-Amplitude (error-positivity) in der Kontrollgruppe gezeigt werden. Bezüglich der Pe (error-positivity) ließ sich außerdem eine Korrelation mit Alter feststellen.

Es wurden zwei unterschiedliche Paradigmen für zwei Untersuchungsmethoden EEG (Elektroenzephalogramm) und NIRS-Messung (Nahinfrarotspektroskopiemessung) entwickelt. Emotionale Empathie und gegebenenfalls darin bestehende Dysfunktionen sollten mittels eines Emotionserkennungsparadigmas und der Nahinfrarotspektroskopiemessung (siehe Dissertation Judith Herrmann) analysiert werden. Die kognitive Komponente der Empathie sollte mithilfe der evokierten Potentiale ERN/Ne (error-related negativity) und Pe (error-positivity) auf eigene Fehler (siehe Dissertation Mariama Sebudandi) und Fehler anderer Personen (Schwerpunkt dieser Arbeit) in einem Flanker-Task untersucht werden.

Sowohl die Kontrolle von eigenem Verhalten als auch das Beobachten von Fehlern anderer Menschen ist mit Empathie-bezogenen Prozessen assoziiert (Thoma and Bellebaum, 2012). Das Spiegelneuronensystem, welches bei der Durchführung eigener Handlungen und dem Beobachten eines anderen aktiv ist, ist entscheidend für Empathie (Gallese, 2003, Gallese et al., 2004).

Für alle drei oben genannten Schwerpunkte dieser Studie wurden Daten aus derselben Gesamtstichprobe verwendet. Die Auswertung der vorliegenden Daten basiert dabei auf einer Stichprobengröße von 23 Kontrollpersonen und 25 Autisten. Die Voraussetzung für die Auswertung der Daten war ein Altersmatching der Kinder und ein möglichst ähnlicher IQ (Intelligenzquotient).

5.2 Diskussion der Ergebnisse

5.2.1 Diskussion der Empathie bei eigenen Handlungen und das Beobachten der Handlungen anderer Personen

Die Forschung der ERN/Ne (error-related negativity) wurde neben dem Schwerpunkt der Analyse des Fehlerpotentials bei eigenen Fehlern in der Vergangenheit bereits dahingehend erweitert, den Schwerpunkt auf Mechanismen zur Beobachtung von Fehlern zu legen. Dabei beobachteten die Probanden eine andere Person, um zu klären, ob Mechanismen, die für das „Lernen“ verantwortlich sind, auch den Mechanismen des beobachtenden Lernens ähneln (van Schie et al., 2004). Neuroimaging-Studien zeigten Aktivierungen im Gehirn, die während der Beobachtung von Handlungen besonders aktiv sind. Forschungsarbeiten zeigten eine direkte Aktivierung des motorischen Systems bei der Erkennung von Handlungen anderer Personen (Hari et al., 1998, Iacoboni et al., 1999, Rizzolatti et al., 2001). Es blieb unklar, ob Prozesse, die an der Beobachtung von Fehlern **bei anderen** beteiligt sind, eventuell erst die Prozesse hervorrufen können, die für die Verarbeitung der **eigenen** Fehler verantwortlich sind. Diese Annahme konnte in dieser Studie nicht bestätigt werden. Für die Beobachtung von Fehlern bei anderen und die Verarbeitung eigener Fehler sind die gleichen Gehirnareale aktiv (van Schie et al., 2004).

Die Rolle des ACC beim Lernen wurde bisher primär bei der Überwachung der eigenen Aufgabenleistung untersucht. Der Lernprozess findet aber häufig auch in einem sozialen Umfeld statt. Zum Beispiel lernen Kinder von der Beobachtung und Nachahmung durch soziale Interaktion Prozesse, die als entscheidend für die Entwicklung ihrer kognitiven motorischen Fähigkeiten angesehen werden. Dies wurde auch im Sinne der „Learning by doing“ Theorie bestätigt (Blandin and Proteau, 2000; Flanagan and Johansson, 2003; Petrosini et al., 2003).

Während der Fehlerbeobachtung bei anderen zeigte sich ein größerer Ausschlag der ERN/Ne (error-related negativity) als bei eigenen Fehlern (Vasios et al., 2009). Diese Ergebnisse werfen die Frage auf, ob es für Autisten schwieriger ist, Fehler bei anderen zu erkennen. Darauf könnte man den größeren Ausschlag der ERN/Ne (error-related negativity) zurückführen.

Emotionen und Handlungen anderer zu verstehen, hängt eng mit der Aktivierung des Spiegelneuronensystems zusammen (Gallese, 2003, Gallese et al., 2004). Diese Neuronen, die ihren Ursprung im ventralen prämotorischen Kortex haben, wurden erstmals bei Makkaken-Affen gefunden. Die Neuronenaktivität zeigte sich bei zielgerichteten Aktionen der Affen. Das bestätigte sich auch, wenn die Affen andere Artgenossen beobachteten (Gallese et al., 1996). Gallese et al., 2004 gehen davon aus, dass es im menschlichen Gehirn neurale Mechanismen gibt, die es uns ermöglichen, die Bedeutung der Handlungen und Emotionen anderer direkt zu verstehen, indem wir sie simulieren. Das Fazit der damaligen Arbeit war, dass die Simulation von Handlungen auf einem neuronalen System basiert, das sowohl reagiert, wenn Menschen eine bestimmte zielgerichtete Handlung ausführen, als auch wenn diese jemanden beobachten, der eine ähnliche Aktion ausführt (Spiegelneuronensystem) (Gallese et al., 2004).

5.2.2 *Diskussion der Fehlerrate bei einer Beobachtungsaufgabe von Autisten im Vergleich zu Kindern aus der Kontrollgruppe*

Die thematische Grundlage der vorliegenden Studie waren elektrophysiologische Veränderungen bei autistischen Kindern während der Beobachtung anderer Kinder bei der Durchführung des Flanker Tasks. Die vorliegende Arbeit möchte ich

der Studie von South et al., 2010 gegenüberstellen und die Unterschiede darstellen und Schlussfolgerungen daraus ziehen.

In beiden Studien wurde eine Analyse der Fehlerverarbeitung mittels EKPs (Ereigniskorrelierte Potentiale) vorgenommen, um mithilfe der Ergebnisse eine Aussage bezüglich der Empathieveränderungen bei Autisten und Kontrollprobanden machen zu können. Wie schon in der Einleitung beschrieben, werden Defizite der exekutiven Funktionen als nützliche Unterscheidungsmarker kognitiver Profile von ASD (Autismus-Spektrum Störungen) herangezogen. Die exekutiven Funktionen sind dabei bei ASD (Autismus-Spektrum Störungen) nicht global beeinträchtigt, denn die spezifischen Komponenten unterscheiden sich (O'Hearn et al., 2008). Die Heterogenität in Verhaltensmessungen exekutiver Funktionen bei ASD (Autismus-Spektrum Störungen) deuten auf die Notwendigkeit für weitere Forschung von potentiellen und spezifischen Mustern bei ASD (Autismus-Spektrum Störungen) hin (Wong et al., 2006).

Das Ziel der Studie von South et al. (2010) war unter anderem zu zeigen, dass sich die EKPs (Ereigniskorrelierte Potentiale) bei Autismuspatienten von Kontrollpersonen unterscheiden, was auf einen weniger gut ausgeprägten Fehlerverarbeitungsmechanismus bei Autisten hinweist. Das zweite Ziel war, den stärkeren Einfluss des Intelligenzquotienten auf die ERN/Ne (error-related negativity) Expression in der Autistengruppe im Vergleich zu Kontrollprobanden zu verdeutlichen. Das dritte Ziel war die Korrelation von Angst und ERN/Ne-Amplitudenmodulationen (error-related negativity) bei Autisten im Vergleich zur Kontrollgruppe zu untersuchen (South et al., 2010).

Sowohl in der Studie von South et al. als auch in dieser Studie wurde der Flanker Task als Grundlage für die Aufgabendurchführung verwendet. Dabei lag der Schwerpunkt der Analyse von South et al. auf der Selbstdurchführung der Aufgabe. Sowohl in der Arbeit von South et al. als auch in dieser Studie wurden die Fehlerpotentiale von Autisten und Kontrollkindern bei eigenen Fehlern (siehe Dissertation Mariama Sebudandi) analysiert. Mein Teil der Studie wurde dahingehend erweitert, die Fehlerpotentiale zu analysieren, wenn die Probanden ein Kind

im Video bei der Aufgabenausführung beobachten. Durch diesen neuen Beobachtungsaspekt lassen sich die Studien nicht direkt miteinander vergleichen, da dieser bei South et al. fehlt. Der Schwerpunkt dieser Studie lag in der Betrachtung der Fehlerpotentiale, insbesondere der ERN/Ne (error-related negativity) und Pe (error-positivity), bei der Beobachtung einer anderen Person.

Meine Hypothese lehnte sich an die von South et al. an, nämlich Unterschiede in den Fehlerpotentialen bei Autisten und Kontrollkindern zu finden. In meiner Hypothese erwartete ich auch diese Unterschiede, jedoch bei der Beobachtungsaufgabe und nicht bei eigenen Fehlern. Im Folgenden möchte ich meine Ergebnisse vorstellen.

Bezogen auf die Zahl wahrgenommener (gezählter) Fehler gab es einen signifikanten Unterschied zwischen beiden Gruppen. Autisten zählten weniger gemachte Fehler einer anderen Person als Kontrollkinder. In der Studie von South et al. haben die autistischen Kinder mehr Fehler gemacht als die Kinder der Kontrollgruppe, auch hier war der Unterschied signifikant. Autisten machen offensichtlich mehr Fehler bei der Selbstdurchführung einer Aufgabe als Kontrollkinder. Meine Studie zeigte deutlich, dass sie auch schlechter bei der Beobachtungsaufgabe sind als die Kontrollkinder, d.h. Fehler anderer Personen schlechter wahrnehmen.

5.2.3 *Diskussion der ERN/Ne-Daten (error-related negativity)*

5.2.3.1 *Allgemeine Aspekte der ERN/Ne-Daten (error-related negativity)*

Die Darstellung der ERN/Ne (error-related negativity) im EEG (Elektroenzephalogramm) mithilfe des Eriksen Flanker Tasks, die als Marker und Spiegel der Frontalhirnfunktion gilt, war ein wichtiger Aspekt dieser Arbeit. Die bisher erforschten topographischen Eigenschaften dieses Fehlerpotentials konnten wir auch in der vorliegenden Studie bestätigen. Bezogen auf topographische Aspekte dieses Fehlerpotentials konnten wir die Ausprägung vor allem im Bereich der Cz- und der FCz-Elektrode finden. Da wir die ERN/Ne (error-related negativity) in einem

Differenzmaß (Fehler-korrekt) betrachteten, war ein Einzelvergleich beider Gruppen für Verhaltensmonitoring-Potentiale bei korrektem und fehlerhaftem Verhalten des beobachtenden Kindes nicht möglich. Bezüglich der Amplitude der ERN/Ne (error-related negativity) im Differenzialpotential konnten wir entgegen unseren Erwartungen keine Unterschiede bei der Beobachtungsaufgabe zwischen den Gruppen feststellen. Im Rahmen der entsprechenden statistischen Analysen wurde lediglich ein Einfluss der Elektrodenposition sichtbar, indem das Fehlerpotential sowohl in der Gruppe der Autisten als auch in der Kontrollgruppe eine stärkere Ausprägung an der Elektrodenposition FCz aufwies. Unsere Annahme, eine verringerte ERN/Ne-Amplitude (error-related negativity) in der Autistengruppe bei der Beobachtungsaufgabe zu sehen, konnte nicht bestätigt werden. Somit war auf neuronaler Ebene keine veränderte Verarbeitung bei Autisten erkennbar, wenn sie das Verhalten einer anderen Person beobachten sollten (trotz entsprechend schlechterer Leistung im erfassten Verhaltensmaß=Anzahl gezählter Fehler). In vielen bisher durchgeführten Studien lag der Fokus erstens auf dem negativen Fehlerpotential und zweitens auf der Betrachtung der ERN/Ne (error-related negativity) bei eigenen Fehlern. Darunter zeigten sich keine einheitlichen Ergebnisse. Während einige Studien reduzierte ERN/Ne-Amplituden (error-related negativity) in der Autistengruppe im Vergleich zur Kontrollgruppe fanden (Vlamings et al., 2008; South et al., 2010; Sokhadze et al., 2010; Santesso et al., 2011; Sokhadze et al., 2012), konnten andere Autoren keine statistisch signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen finden (Henderson et al., 2006, Groen et al., 2008, Henderson et al., 2015). Diese letztgenannten Autoren zeigten also gleiche Ergebnisse bezüglich der ERN/Ne (error-related negativity) wie hier für die Beobachtungs-ERN/Ne (error-related negativity) berichtet. Schlussfolgernd lässt sich aus unseren neuen Ergebnissen bei der Beobachtungsaufgabe sagen, dass es bei Kindern mit Autismus keinen Unterschied in der ERN/Ne (error-related negativity) bei der Fehlerbeobachtung einer anderen Person zu geben scheint. Da allerdings die Ergebnisse bezüglich der ERN/Ne (error-related negativity) bei eigenen Fehlern noch inkonsistent sind, ist es unabdingbar, sowohl diesen Aspekt weiter zu untersuchen als auch den neuen Aspekt der

Beobachtung weiterhin im Zusammenhang mit Fehlerverarbeitung und Empathie bei Autismus zu untersuchen.

5.2.3.2 *Diskussion der ERN/Ne (error-related negativity) Daten bei einer Beobachtungsaufgabe*

Bezüglich der ERN/Ne (error-related negativity) konnten wir bei unseren Ergebnissen in beiden Gruppen eine ausgeprägtere Negativierung an Elektrodenposition FCz als an Elektrodenposition Cz zeigen. Der leichte diagnostische Schweregrad der Gruppe mit Autisten könnte dafür verantwortlich sein, dass man keine signifikanten Unterschiede erfassen konnte (Groen et al., 2008). Eine reduzierte ERN/Ne-Amplitude (error-related negativity) wird als eingeschränkte Leistungsüberwachung bei Patienten mit einer Autismus-Spektrum Störung interpretiert (Happe et al., 2006). Neben Studien, die eine kleinere ERN/Ne (error-related negativity) in der Autistengruppe fanden (South et al., 2010), gibt es andere Autoren, die sogar von einer erhöhten ERN/Ne-Amplitude (error-related negativity) in dieser Gruppe berichten (Henderson et al., 2006). Die Spezifität der ERN/Ne (error-related negativity), die eine Reflexion von Leistungsüberwachungsfähigkeiten darstellt, kann hilfreich sein, um Entwicklungsveränderungen, Verhaltensreaktionen und klinische Symptome vorherzusagen. Es gibt einige Gründe, weshalb die ERN/Ne (error-related negativity) bei ASD (Autismus-Spektrum Störung) verändert sein könnte. Neben relevanten Verhaltensdefiziten (Henderson et al., 2006) wurde von funktionellen und strukturellen Anomalien im ACC (anterioren cingulären Kortex) bei ASD (Autismus-Spektrum Störung) berichtet (Di Martino et al., 2009, Simms et al., 2009).

Autismus-Spektrum Störungen zeigen Veränderungen in belohnungsbezogenen dopaminergen Pfaden, die auf den ACC zulaufen und von diesem abgehen (Gadow et al., 2008, de Krom et al., 2009). Bei unterschiedlichen Begleiterkrankungen zeigen sich unterschiedlich stark ausgeprägte Fehlerpotentiale (Reaven, 2009; South et al., 2010). Zusammenfassend lässt sich sagen, dass es wahrscheinlich keine allgemeinen Leistungsüberwachungsdefizite bei ASD (Autismus-Spektrum Störung) gibt, die zu veränderten Fehlerpotentialen bei Autisten führen.

Viel wichtiger ist es, einzigartige Aspekte der elektrophysiologischen Aktivität mit spezifischen Symptomen von ASD (Autismus-Spektrum Störung) wie IQ (Intelligenzquotient) oder Schweregrad der Erkrankung mit einzubeziehen (Henderson et al., 2006, Groen et al., 2008, Vlamings et al., 2008). Unsere Studie zeigte eine größere ERN/Ne-Amplitude (error-related negativity) dabei nur im Zusammenhang mit einem hohen IQ (Intelligenzquotient). Ein anderer Interpretationsansatz zu einer erhöhten ERN/Ne-Amplitude (error-related negativity) war, eine höhere Aktivierung im anterioren medialen präfrontalen Cortex nach einem gemachten Fehler (Goldberg et al., 2011). Diese Unterschiede legen nahe, dass es sich bei der Überwachung der Reaktionen möglicherweise nicht um ein globales Defizit handelt, das mit Autismus im Zusammenhang steht, sondern eher um einen Prozess, der die Variabilität der verhaltensbezogenen, sozial-kognitiven und emotionalen Expression von Autismus-Spektrum Störung beeinflusst (Henderson et al., 2015).

In der Studie von South et al. (2010) wurden die eigenen Fehler zwischen den Gruppen verglichen und auch die Reaktionszeit nach dem Fehler untersucht. Dieser zuletzt genannte Aspekt konnte in der vorliegenden Forschungsarbeit nicht näher untersucht werden, da erkannte Fehler nicht zeitgenau, sondern lediglich als Summenmaß der insgesamt gezählten Fehler erfasst wurden.

5.2.3.3 *Diskussion der ERN/Ne-Daten (error-related negativity) und Korrelationen*

Die ERN/Ne (error-related negativity) wurde in der vorliegenden Studie auf Korrelationen bezüglich Alter und IQ (Intelligenzquotient) der Kinder untersucht. Dabei ließen sich keine signifikanten Zusammenhänge mit diesen beiden Komponenten erkennen. Bisherige Studien, die dieses Fehlerpotential im Zusammenhang mit Fehlerverarbeitung bei Autismus untersuchten, sahen es als Voraussetzung an, alters- und IQ (Intelligenzquotient) gematchte Kinder miteinander zu vergleichen. Offensichtlich scheinen diese Komponenten keinen Einfluss auf das negative Fehlerpotential bei Beobachtungsaufgaben zu haben. Im Gegensatz zu diesen Ergebnissen liegen Ergebnisse mit einer - im Vergleich zu Kontrollkindern

- signifikant größeren ERN/Ne-Amplitude (error-related negativity) in der Autistengruppe bei eigenen Fehlern vor, die einen hohen IQ (Intelligenzquotient) aufweisen (Henderson et al., 2006). Henderson et al. konnten außerdem größere ERN/Ne-Amplituden (error-related negativity) in der Autistengruppe zeigen, wenn die Eltern über weniger Symptome von sozialen Interaktionsbeeinträchtigungen berichteten. Dies zeigt, wie wichtig es ist, in Zukunft noch genauer auf die Symptomschwere bei Autismus einzugehen, da eine große Variabilität in der sozialen Symptompräsentation und im Verlauf der Entwicklung besteht (Beglinger and Smith, 2001). Die Erforschung von sozialen Beeinträchtigungen und Komorbiditäten könnte sich als am bedeutendsten herausstellen, um die individuellen Interventionsbedürfnisse bei Kindern mit Autismus richtig verstehen zu können (Bauminger, 2002). Die Idee, ob individuelle Unterschiede der ERN/Ne (error-related negativity) die Variabilität der Symptomschwere und der sozial-emotionalen Entwicklung bei Kindern mit Autismus hervorsagen, wurde auch in dieser Studie untersucht (Henderson et al., 2006).

5.2.4 *Diskussion der Pe-Daten (error-positivity)*

5.2.4.1 *Allgemeine Aspekte der Pe-Daten (error-positivity)*

Das Eriksen-Flanker-Paradigma, das in der vorliegenden Studie verwendet wurde, konnte das positive Fehlerpotential (Pe, error-positivity) sowohl bei Kindern mit Autismus als auch bei Kindern aus der Kontrollgruppe evozieren. Dieses Fehlerpotential zeigte sein Maximum an der Cz-Elektrode verglichen mit dem negativen Fehlerpotential (ERN/Ne, error-related negativity), welches an zwei Elektrodenpositionen analysiert wurde. Diese topographischen Eigenschaften unterschieden sich nicht in den beiden Gruppen. In der Kontrollgruppe ließen sich signifikant höhere Pe-Amplituden (error-positivity), verglichen mit Kindern aus der Autismusgruppe, nachweisen. Es gibt bisher noch keine Literatur, die dieses Fehlerpotential bei einer Beobachtungsaufgabe analysierte. Die Studienlage zur Pe (error-positivity) ist generell sehr knapp gehalten und bezieht sich auf den Ausschlag der Pe-Amplitude (error-positivity) im EEG (Elektroenzephalogramm) bei eigenen Fehlern. Im Zusammenhang mit der Selbstdurchführung einer Aufgabe ließen sich bei der Pe-Amplitude (error-positivity) Unterschiede zwischen

Autisten und Kontrollkindern zeigen. Aus diesem Grund wäre es für Folgestudien interessant auf diesen Aspekt während einer Beobachtungsaufgabe weiter einzugehen.

5.2.4.2 Diskussion der Pe-Daten (error-positivity) bei einer Beobachtungsaufgabe

Mit der Pe (error-positivity) wird einerseits das Bewusstsein für die Fehlerdurchführung und andererseits das Bewusstsein für Funktionsdefizite widergespiegelt (Nieuwenhuis et al., 2001, Larson and Perlstein, 2009).

In der Studie von South wurde im Jahr 2010 die Pe (error-positivity) dahingehend interpretiert, dass die Gruppe der Autisten und die Kontrollgruppe Fehler in Leistung und Funktion gleichermaßen erkennen, da keine Unterschiede in der Pe-Amplitude (error-positivity) erkennbar waren. (Overbeek et al., 2005) geht von einer Modulation durch motivationale Bedeutung bei der Entstehung der Pe (error-positivity) aus. In der Literatur gab es jedoch einige Studien, die neben einer reduzierten ERN/Ne (error-related negativity) eine verringerte Pe-Amplitude (error-positivity) bei Autisten feststellen konnten (Groen et al., 2008; Vlamings et al., 2008). In unserer Studie konnte eine signifikant größere Pe-Amplitude (error-positivity) in der Kontrollgruppe festgestellt werden, was bedeuten könnte, dass Autisten Probleme bei der späten Fehlerverarbeitung während einer Beobachtungsaufgabe haben, im Vergleich zu Kindern aus der Kontrollgruppe.

5.2.4.3 Diskussion der Pe-Daten (error-positivity) und Korrelationen bei Beobachtungsaufgaben

Die Ergebnisse der vorliegenden Studie zeigten eine höhere Pe-Amplitude (error-positivity) mit zunehmendem Alter in der Kontrollgruppe. Bezüglich der IQ Komponente (Intelligenzquotient) konnten jedoch auch bei dem positiven Fehlerpotential keine Veränderungen der Pe-Amplitude (error-positivity) bei gleichzeitiger Veränderung des IQs (Intelligenzquotient) festgestellt werden. Diese Ergebnisse sprechen für eine Veränderung des Gehirns im Laufe der Entwicklung, was sich auch in der Amplitude im EEG (Elektroenzephalogramm) dieses Fehlerpotentials

widerspiegelt. Je älter gesunde Personen werden, desto höher wird der Ausschlag der Pe-Amplitude (error-positivity) im EEG. Interessant dabei ist, dass sich diese Korrelation von Alter und Pe-Amplitude (error-positivity) nur bei der bewussten Fehlerverarbeitung zeigt und nicht bei der ERN/Ne Amplitude (error-related negativity), die die unbewusste Fehlerverarbeitung widerspiegelt. Die Abhängigkeit der Pe-Amplitude (error-positivity) vom Alter, die in der Studie von Falkenstein et al. (2000) festgestellt wurde, lässt sich auch in dieser Arbeit nachvollziehen. Tabelle 1 im Ergebnisteil zeigt, dass die Probanden aus beiden Gruppen bezüglich Alter und IQ gut miteinander vergleichbar waren. Zusätzlich gingen Falkenstein et al. (2000) von einem Einfluss der Fehlerrate auf die Pe-Amplitude (error-positivity) aus; dieser Aspekt konnte in der vorliegenden Studie nicht nachgewiesen werden.

Zusammenfassend zeigt sich ein Einfluss von Alter auf das Verhalten der Pe-Amplitude (error-positivity) in dieser Studie, da die Korrelationsanalysen einen signifikanten Zusammenhang demonstrieren konnten. Da dieser Zusammenhang nur in der Kontrollgruppe auftrat, kann man nicht von einem allgemeinen Zusammenhang ausgehen und es kann daher gut als Unterscheidungskriterium zwischen den Gruppen herangezogen werden. Kinder mit Autismus zeigten diese Verbesserung der Fehlerverarbeitung im Sinne einer gesteigerten Pe-Amplitude (error-positivity) mit zunehmendem Alter nicht.

5.3 Diskussion der Methodik

Unsere Ergebnisse beruhen auf Daten von 23 Kindern in der Kontrollgruppe und 25 Kindern in der Autistengruppe. Keine bisherige Studie, die sich mit Fehlerverarbeitungsmechanismen und deren Zusammenhang mit Empathie bei Autisten beschäftigte, beruhte auf einer einheitlich großen Stichprobe. Die Kinder unserer Studie wurden nicht nach den verschiedenen Untergruppen des Autismus differenziert. Unsere Studie ist die erste, die zwei unterschiedliche Paradigmen verwendete. Seit der Erforschung verschiedener Empathieaspekte (warme und kalte Komponente) ist es wichtig, diese separat zu betrachten.

In einer Studie von Hupen, der die bisherigen Ergebnisse von Fehlerpotentialstudien bei Autismus zusammenfasste, wurde sehr gut deutlich, dass in den neun Studien, die er verglich, insgesamt fünf verschiedene Paradigmen verwendet wurden, um Fehlerpotentiale bei Autisten überhaupt messen zu können. In vier der Studien wurde der Flanker Task verwendet (Henderson et al., 2006, South et al., 2010, Santesso et al., 2011, Henderson et al., 2015), welcher auch in unserer Studie die Grundlage der Messungen lieferte. Andere Aufgabenstellungen, mit denen Fehlerpotentiale in der Vergangenheit schon gemessen wurden, waren ein visuelles Oddball-Paradigma (Sokhadze et al., 2010, Sokhadze et al., 2012), eine auditorische Entscheidungsaufgabe (Vlamings et al., 2008), ein probabiistisches Lernparadigma (Groen et al., 2008) sowie eine Gesichtsemotionsverarbeitungsaufgabe (McMahon and Henderson, 2015). Betrachtet man die vier Studien, die den Flanker Task als Grundlage ihrer Messungen heranzogen, ist es auch wichtig zu analysieren, ob die Zeiten zwischen den jeweilig präsentierten Reizen gleich lang waren, um die daraus resultierenden Ergebnisse überhaupt miteinander vergleichen zu können. In unserem Paradigma blieb der Bildschirm zunächst für 500ms schwarz, bevor dann die eigentliche Aufgabe begann. Die Pfeilkombinationen erschienen für 600ms, danach schloss sich ein Intervall von 1000ms an, in dem die Probanden Zeit hatten, eine Antwort per Tastendruck zu geben. Diese Zeitintervalle sollten in allen Studien, die den Flanker Task verwenden, einheitlich lang sein. Während meiner Literaturrecherche bin ich bezüglich der Zeitintervalle auf große Diskrepanzen gestoßen. (Henderson et al., 2006) verwendete beispielsweise eine Variante des Flanker Tasks, bei dem nach dem Übungsteil ein Intervall von 200ms folgte, welches er in seiner Studie als „Warnhinweis“ betrachtet, der die Probanden vor dem Einsetzen der Hauptaufgabe warnen soll. Dieses Intervall entspricht in unserem Paradigma den 500 ms, bei denen der Bildschirm zu Beginn der Aufgabe zunächst schwarz blieb.

Aufgrund der unterschiedlich langen Intervalle vor Beginn der Aufgabe, könnte man daraus schließen, dass die Kinder, die ein kürzeres Intervall vor der Hauptaufgabe erhielten, mehr Fehler im Hauptteil machen würden. Andererseits könnte man argumentieren, dass - wenn ein Intervall vor der Hauptaufgabe kürzer ist - die Konzentrationsbereitschaft während der Hauptaufgabe größer sein

könnte. Die Pfeilkombinationen wurden in Hendersons Studie nur für 200ms auf dem Bildschirm gezeigt und im Anschluss hatten die Kinder 800ms Zeit, um eine Antwort zu geben. Auch diese Intervalle unterscheiden sich erheblich von den Zeiten, die in unserer Variante des Flanker Tasks verwendet wurden.

In der zweiten Studie, die den Flanker Task benutzte, gab es zwei Komponenten, die sich nicht von meiner Studie unterschieden: Erstens die Intervallzeiten vor Beginn der Aufgabe und zweitens das zeitliche Intervall, in dem die Pfeilkombinationen den Probanden gezeigt wurden. Allerdings wird bei dieser Studie nicht angegeben, wie lang das Intervall war, in dem die Probanden Zeit hatten, auf die Aufgabe zu reagieren, was essenziell für die Auswertung ist (Henderson et al., 2015).

Bei der dritten Studie, in der die Teilnehmer eine modifizierte Version des Flanker Tasks (Eriksen, 1974) verwendeten, blieb der Bildschirm zu Beginn für 100ms schwarz. Die Zielreize waren nur für 600ms auf dem Bildschirm sichtbar. Das Intervall zwischen den beiden Blöcken konnten die Teilnehmer auch in dieser Studie selbst wählen (South et al., 2010).

Die vierte Studie, die zwar bei Erwachsenen durchgeführt wurde, möchte ich bezüglich ihrer Methode an dieser Stelle auch nennen. Die Zielreize erschienen für 200ms und jeder Versuch endete, wenn eine Antwort erfolgte oder spätestens nach 300ms. Zwischen den einzelnen Pfeilkombinationen lagen jeweils 1000ms, bis die nächste Kombination erschien. Die Aufgabe bestand aus insgesamt 8 Blöcken mit jeweils 72 Versuchen in jedem Block (Santesso et al., 2011).

5.4 Kritikpunkte dieser Arbeit

Die kleine Stichprobengröße in den beiden zu vergleichenden Gruppen ist der Hauptkritikpunkt dieser Studie. Es wurden lediglich die Daten von 25 Autisten und 23 Kindern aus der Kontrollgruppe ausgewertet. Deshalb sind die vorliegenden Ergebnisse nur eingeschränkt interpretierbar. Die Daten beziehen sich ausschließlich auf männliche Personen. Es wurden die ereigniskorrelierten Fehler-

potentiale in beiden Gruppen gemessen. Die meisten vorliegenden Studien beschäftigten sich mit der Fehlerverarbeitung und den daraus resultierenden Potentialen, die während der Selbstdurchführung einer Aufgabe entstanden sind. Die Kritik, die sich daraus ergibt, liegt in dem Vergleich von Fehlerpotentialen bei eigenen Fehlern mit den Fehlerpotentialen, die während der Beobachtung einer anderen Person entstanden sind.

Ein weiterer Kritikpunkt liegt in der unterschiedlichen Reihenfolge der Messungen. Durch eine Randomisierungsliste wurde festgelegt, dass die Probanden entweder mit der Nahinfrarotspektroskopie- oder der EEG-Messung anfangen sollten. Es gibt unterschiedliche Aufgabentypen in beiden Untersuchungen. Bei der EEG-Messung wurde zwischen der Selbstdurchführung und dem Beobachtungsteil einer Flanker-Aufgabe unterschieden. Es gab keine einheitliche Reihenfolge bei den Aufgabentypen. Dabei wird die Frage aufgeworfen, ob die Probanden mehr Fehler bei den Beobachtungsaufgaben zählen, wenn sie vorher die Aufgabe selbst durchführen mussten. Es könnte sein, dass sich ein Übungseffekt einstellt, wenn man die Aufgabe erst selber macht, bevor man sie beobachtet. Aus diesem Grund könnte es zu einer verbesserten Fehlerrate im Beobachtungsteil kommen.

Ein weiterer Kritikpunkt ist, dass die Messungen teilweise zu unterschiedlichen Tageszeiten stattfanden. Die jeweiligen Aufgaben erforderten vollste Konzentration, daher ist ein einheitlicher Untersuchungszeitpunkt wichtig, weil es im Laufe des Tages zu einem Konzentrationsabfall kommen kann. Da es zwischen den Autisten unterschiedliche Behinderungsgrade gibt, wäre es wichtig eine Gruppe mit gleichem Schweregrad der Krankheit zu vergleichen. Mithilfe der Fragebögen Kiddie-SADs und ADOS bekam man als Untersuchungsleiter eine grobe Orientierung über Beginn, Verlauf und Entwicklung der Kinder. Der Einsatz dieser Fragebögen ist sicherlich ein Aspekt, der in Folgestudien weiter durchgeführt werden sollte. Jedoch müssten diese mit einer Skala für die Symptomschwere kombiniert werden.

In unserer Forschungsarbeit nahmen alle Kinder mit einer Diagnose aus dem Formenkreis der Autismus-Spektrum Störung teil. In Zukunft müsste man differenzierter bei der Probandenrekrutierung vorgehen. Dann könnte sich allerdings die Schwierigkeit ergeben, dass die Stichprobe zu klein wird.

Fazit und Ausblick

Die erhobenen Ergebnisse befürworten die Anwendung des Flanker Tasks für die Untersuchung eigener Fehler und Fehler bei der Beobachtung einer anderen Person. Eine Differenzierung zwischen gesunden Kindern und Kindern mit Autismus mit den verschiedenen Subtypen ist vom klinischen Standpunkt unerlässlich. Es muss verstanden werden, welche Mechanismen dazu führen, dass Kinder mit Autismus häufig Probleme im empathischen Verhalten haben. Bezogen auf die verschiedenen Formen von Autismus, lässt die Ausprägung der Symptome häufig schon eine Unterscheidung zu. Eine diagnostische Differenzierung sollte auch im Hinblick auf die therapeutischen Konsequenzen angestrebt werden.

In der Aufgabenstellung unserer Studie gab es bei den Autisten keine globalen Unterschiede. Unterschiede zeigen sich aber auf der individuellen sozial-kognitiven und emotionalen Ebene. Mit unserer Studie wurde die Wichtigkeit der Differenzierung dieser Aspekte der Empathie unterstützt und bestärkt. Die Aspekte bezüglich der Symptomschwere bei Autismus sind für den klinischen Alltag von hoher Relevanz und sollten in zukünftigen Studien noch genauer untersucht werden. Auf neurophysiologischer Ebene eignen sich ereigniskorrelierte Potentiale sehr gut, um wie in unserer Studie zwischen eigenen Fehlern und Fehlern anderer Personen zu differenzieren. Die elektrophysiologischen Parameter, die eine Unterscheidung zwischen diesen Aspekten erlauben, sind die stimulus-evozierten Fehlerpotentiale (ERN/Ne, Pe). Im Rahmen der vorliegenden Arbeit wurden diese beiden Potentiale herangezogen, um zwischen Fehlern bei der Beobachtung einer anderen Person zwischen autistischen Kindern und Kindern aus der Kontrollgruppe zu unterscheiden. Die ERN/Ne (error-related negativity) wurde unter der Annahme einer verringerten Amplitude in der Autistengruppe untersucht. Die allgemeine Studienlage postuliert in verschiedenen Untersuchungen bei Kindern mit Autismus eine stärker eingeschränkte Frontalhirnfunktion im Vergleich zu gesunden Kindern. Dieser Ansatz konnte in der vorliegenden Arbeit anhand der ERN/Ne (error-related negativity) nicht untermauert werden, da Patienten eine ähnlich verlaufende ERN/Ne (error-related negativity) aufwiesen wie Kontrollkinder. An dieser Stelle wäre es sicherlich interessant, einen Vergleich

der ERN/Ne (error-related negativity) auch noch mittels unterschiedlicher Testverfahren vorzunehmen. Außerdem wären größere Patientengruppen, Zeitpunkt der Untersuchung und der Subtyp der ASD (Autismus-Spektrum Störung) zu beachten.

Zusätzlich könnten auch bildgebende Verfahren wie zum Beispiel das fMRT auch bei Beobachtungsaufgaben eingesetzt werden. Der elektrophysiologische Vergleich müsste ergänzt werden, um Unterschiede in der Aktivierung frontal gelegener Hirnstrukturen bei Kindern mit Autismus im Vergleich zu gesunden Kindern darzustellen.

Neben der ERN/Ne (error-related negativity) wurde in der vorliegenden Studie auch noch ein weiteres elektrophysiologisches Potential, die error-positivity (Pe), gemessen und zwischen autistischen Kindern und gesunden Kindern verglichen. Hier fand sich ein unerwartetes Ergebnis in der Hinsicht, dass die Kinder in der Kontrollgruppe eine signifikant größere Amplitude in diesem positiven Fehlerpotential aufwiesen als die Kontrollkinder. Dieses Ergebnis ist in anderen Studien bis jetzt nicht in dieser Ausprägung gefunden worden. Weitere Untersuchungen könnten auch bei der Pe (error-positivity) dazu dienen, das Ergebnis weiter zu verifizieren. Da die Aussagekraft der Pe (error-positivity) ein breites Spektrum erfasst, müsste man bei weiteren Testverfahren Aspekte wie Konzentration und Motivation heranziehen. Ebenso könnte eine stärkere Differenzierung bezüglich Symptomschwere und -ausprägung bei Patienten mit Autismus im Hinblick auf den kognitiven Aspekt der Pe (error-positivity) auch noch einen genaueren Vergleich der Pe (error-positivity) zwischen Kindern mit Autismus und gesunden Kindern ermöglichen.

Zusammenfassung

Der Zusammenhang von Empathie und den Ergebnissen von Leistungsmonitoring ist gut erforscht. Empathie beschreibt die Fähigkeit, Emotionen, Gedanken und Empfindungen anderer zunächst zu erkennen, zu verstehen und im Gegenzug adäquat zu reagieren. Es ist ein grundlegendes menschliches Bedürfnis, Handlungen seiner Mitmenschen verstehen zu wollen. Leistungsmonitoring steht in enger Verbindung mit Fehlerverarbeitung. Diese Zusammenhänge stellen die Grundlage meiner Forschungsarbeit dar. Empathie lässt sich in eine kognitive (kalte) und eine emotionale (warme Komponente) unterteilen. Die Defizite der kognitiven (kalten) Komponente sind spezifisch für Menschen mit ASD (Autismus-Spektrum Störung). Kalte exekutive Dysfunktionen spielen eine zentrale Rolle für das mangelnde empathische Verhalten von Autisten. Kalte exekutive Funktionen sind wichtig, um die emotionale Perspektive einer Person zu verstehen und sein eigenes Verhalten regulieren zu können. Warme exekutive Funktionen sind dafür verantwortlich, Gefühle mit anderen teilen zu können und darauf reagieren zu können. Empathisches Verhalten kann über die Wahrnehmung eines anderen erlernt werden. In Anlehnung an Studien, die gezeigt haben, dass das Leistungsmonitoring bei Autisten verändert sein soll, entstand diese Studie. Leistungsmonitoring kann mithilfe von Fehlerpotentialen beurteilt werden. Dabei wird das negative Fehlerpotential (ERN/Ne, error-negativity) von einem positiven Fehlerpotential (Pe, error-positivity) unterschieden. Fehlerüberwachungsmechanismen im Gehirn, über die mittels dieser Fehlerpotentiale Aussagen getroffen werden können, wurden mit Empathie in Verbindung gebracht.

In meiner Forschungsarbeit geht es darum, Empathie und Gefühlsverarbeitung bei Kindern und Jugendlichen genauer zu beleuchten. Zentral dabei ist, dass es um die Beleuchtung der kalten exekutiven Dysfunktionen geht. Die Hauptanalyse liegt auf der Beobachtung der beiden Gruppen (Kontrollpersonen/Autisten) bei der Durchführung einer Aufgabe eines gleichgeschlechtlichen Kindes in einem Video.

Die Ergebnisse dieser Studie basieren auf Daten von 23 Kontrollpersonen und 25 Autisten im Alter zwischen 10 und 16 Jahren. Es galt zu untersuchen, ob es

Unterschiede zwischen der Kontroll- und Autismusgruppe in den EKPs (Ereignis-korrelierten Potentialen) bei der Beobachtung von Fehlern einer gleichgeschlechtlichen Person gab. Voraussetzung dafür, ist ein möglichst gleiches Alter sowie ein ähnlicher IQ (Intelligenzquotient). Autisten sind weniger gut in der Lage, die Fehler einer gleichgeschlechtlichen Person wahrzunehmen als Kontrollkinder.

Kontrollkinder lagen mit Anzahl gezählter Fehler näher an der tatsächlichen Fehlerzahl im Vergleich zu Autisten. Es lag also ein signifikanter Unterschied in der Gruppe (Kontrollpersonen/Autisten) bezogen auf die Fehlerzahl vor. Autisten sind weniger gut in der Lage, die Fehler einer gleichgeschlechtlichen Person wahrzunehmen als Kontrollkinder.

Bezüglich des negativen Fehlerpotentials (ERN/Ne, error-related negativity)) konnte zwar ein Einfluss der Elektrodenposition auf die Amplitude der ERN/Ne (error-related negativity) festgestellt werden, jedoch ließ sich kein genereller und kein spezieller Unterschied zwischen Kindern mit ASD (Autismus-Spektrum Störung) und Kontrollpersonen feststellen. Die ERN/Ne (error-related negativity) zeigt sich an Position FCz negativer als an Position Cz.

Bezüglich der ERN/Ne (error-related negativity) lag keine Interaktion zwischen Faktor Position und Diagnose vor. Autisten zeigten sich in der vorliegenden Studie somit nicht auffällig bezüglich ihrer Beobachtungs-ERN/Ne (error-related negativity).

Bei der Pe (error-positivity) konnte eine signifikante höhere Amplitude in der Kontrollgruppe verglichen mit Autisten festgestellt werden. Nach bisherigen Studien geht man bei der Pe (error-positivity) von einer bewussten Fehlerverarbeitung aus was darauf schließen lässt, dass es gesunden Kindern leichter fällt, die Fehler einer anderen Person wahrzunehmen.

Literaturverzeichnis

- ACHENBACH, T. M., KINNEN, C., ARBEITSGRUPPE DEUTSCHE CHILD BEHAVIOUR CHECKLIST, PLÜCK, J. & DÖPFNER, M. 1998. *CBCL/4-18. Elternfragebogen über das Verhalten von Kindern und Jugendlichen*, Göttingen, Hogrefe.
- ALEXANDER, W. H. & BROWN, J. W. 2011. Medial prefrontal cortex as an action-outcome predictor. *Nat Neurosci*, 14, 1338-44.
- ALLMAN, J. M., HAKEEM, A., ERWIN, J. M., NIMCHINSKY, E. & HOF, P. 2001. The anterior cingulate cortex. The evolution of an interface between emotion and cognition. *Ann N Y Acad Sci*, 935, 107-17.
- AMIRUDDIN, A., FUEGGLE, S. N., NGUYEN, A. T., GIGNAC, G. E., CLUNIES-ROSS, K. L. & FOX, A. M. 2017. Error monitoring and empathy: Explorations within a neurophysiological context. *Psychophysiology*, 54, 864-73.
- ASSOCIATION, A. P. 2015. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*.
- BAUMINGER, N. 2002. The facilitation of social-emotional understanding and social interaction in high-functioning children with autism: intervention outcomes. *J Autism Dev Disord*, 32, 283-98.
- BEGLINGER, L. J. & SMITH, T. H. 2001. A review of subtyping in autism and proposed dimensional classification model. *J Autism Dev Disord*, 31, 411-22.
- BENSALAH, L., CAILLIES, S. & ANDUZE, M. 2016. Links Among Cognitive Empathy, Theory of Mind, and Affective Perspective Taking by Young Children. *J Genet Psychol*, 177, 17-31.
- BIRBAUMER, N. S., R.F. 1995. *Allgemeine Physiologie der Großhirnrinde*, Berlin, Springer.
- BLAIR, R. J. 2005. Responding to the emotions of others: dissociating forms of empathy through the study of typical and psychiatric populations. *Conscious Cogn*, 14, 698-718.
- BLANDIN, Y. & PROTEAU, L. 2000. On the cognitive basis of observational learning: development of mechanisms for the detection and correction of errors. *Q J Exp Psychol A*, 53, 846-67.
- BÖLTE, S., POUSTKA, F., RÜHL, D., SCHMÄTZER, G. 2006. *ADI-R Diagnostisches Interview für Autismus - Revidiert*, HUBER.
- BÖLTE, S. P., F. 2007. *Skala zur Erfassung sozialer Reaktivität - Dimensionale Autismus-Diagnostik - Deutsche Fassung der Social Responsiveness Scale (SRS) von John N. Constantino and Christian P. Gruber*, Bern, Huber.
- BRESS, J. N. & HAJCAK, G. 2013. Self-report and behavioral measures of reward sensitivity predict the feedback negativity. *Psychophysiology*, 50, 610-16.

- CARLSON, S. M. 2003. Executive function in Context: Developmental, measurement, theory, and experience. Monographs of the Society for Research in Child Development. 138-51.
- CARR, L., IACOBONI, M., DUBEAU, M. C., MAZZIOTTA, J. C. & LENZI, G. L. 2003. Neural mechanisms of empathy in humans: a relay from neural systems for imitation to limbic areas. *Proc Natl Acad Sci U S A*, 100, 5497-502.
- CATHERINE LORD, P. D., MICHAEL RUTTER, M:D:, FRS, PAMELA C. DILAVORE, PH.D., AND SUSAN RISI, PH.D. 1989. Autism Diagnostic Observation Schedule.
- CHARLES, L., VAN OPSTAL, F., MARTI, S. & DEHAENE, S. 2013. Distinct brain mechanisms for conscious versus subliminal error detection. *Neuroimage*, 73, 80-94.
- CYNTHIA DELMO, O. W., MARTIN GABRIEL, CHRISTINA STADLER, FRITZ POUSTKA 2000-2001. K-SADS-PL.
- DAVIES, P. L., SEGALOWITZ, S. J. & GAVIN, W. J. 2004. Development of response-monitoring ERPs in 7- to 25-year-olds. *Dev Neuropsychol*, 25, 355-76.
- DE BRUIJN, E. R., DE LANGE, F. P., VON CRAMON, D. Y. & ULLSPERGER, M. 2009. When errors are rewarding. *J Neurosci*, 29, 12183-86.
- DE KROM, M., STAAL, W. G., OPHOFF, R. A., HENDRIKS, J., BUITELAAR, J., FRANKE, B., DE JONGE, M. V., BOLTON, P., COLLIER, D., CURRAN, S., VAN ENGELAND, H. & VAN REE, J. M. 2009. A common variant in DRD3 receptor is associated with autism spectrum disorder. *Biol Psychiatry*, 65, 625-30.
- DECETY, J. 2010. The neurodevelopment of empathy in humans. *Dev Neurosci*, 32, 257-67.
- DEHAENE, S., POSNER, M.I., TUCKER, D.M. 1994. Localization of a Neural System for Error Detection and Compensation. *Psychological Science*, 5, 303-5.
- DI GREGORIO, F., MAIER, M. E. & STEINHAUSER, M. 2018. Errors can elicit an error positivity in the absence of an error negativity: Evidence for independent systems of human error monitoring. *Neuroimage*, 172, 427-36.
- DI MARTINO, A., ROSS, K., UDDIN, L. Q., SKLAR, A. B., CASTELLANOS, F. X. & MILHAM, M. P. 2009. Functional brain correlates of social and nonsocial processes in autism spectrum disorders: an activation likelihood estimation meta-analysis. *Biol Psychiatry*, 65, 63-74.
- DIAMOND, A. 2014. Understanding Executive Functions. What Helps or Hinders Them and How Executive Functions and Language Development Mutually Support One Another. *The International Dyslexia Association*.
- DÖPFNER, M., GÖRTZ-DORTEN, A. & LEHMKUHL, G. 2008. *DISYPS-II-Diagnostik-System für psychische Störungen nach ICD-10 und DSM-IV für Kinder und Jugendliche-II*, Bern, Huber.

- DZIOBEK, I., ROGERS, K., FLECK, S., BAHNEMANN, M., HEEKEREN, H. R., WOLF, O. T. & CONVIT, A. 2008. Dissociation of cognitive and emotional empathy in adults with Asperger syndrome using the Multifaceted Empathy Test (MET). *J Autism Dev Disord*, 38, 464-73.
- ERIKSEN, B. A., ERIKSEN, C.W. 1974. Effects of noise letters upon the identification of a target letter in a non-search task. *Perception & Psychophysics* 16, 143-49.
- EXPÓSITO, S. M. 2015. Die Entwicklung antwortbezogener Hirnaktivität: Fehlerverarbeitung und Priming. Unv. Dissertation, Georg-August-Universität zu Göttingen.
- FALKENSTEIN, M., HOHNSBEIN, J., HOORMANN, J. & BLANKE, L. 1991. Effects of crossmodal divided attention on late ERP components. II. Error processing in choice reaction tasks. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, 78, 447-55.
- FALKENSTEIN, M., HOORMANN, J., CHRIST, S. & HOHNSBEIN, J. 2000. ERP components on reaction errors and their functional significance: a tutorial. *Biol Psychol*, 51, 87-107.
- FEGERT, S. M., EGGERS, C., RESCH, F. 2011. *Psychiatrie und Psychotherapie des Kindes- und Jugendalters*.
- FLANAGAN, J. R. & JOHANSSON, R. S. 2003. Action plans used in action observation. *Nature*, 424, 769-71.
- FREITAG, C. M. 2014. Autismus-Spektrum Störung nach DSM-5. *Zeitschrift für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie*, 42, 185-1192.
- GADOW, K. D., ROOHI, J., DEVINCENT, C. J. & HATCHWELL, E. 2008. Association of ADHD, tics, and anxiety with dopamine transporter (DAT1) genotype in autism spectrum disorder. *J Child Psychol Psychiatry*, 49, 1331-38.
- GAIGG, S. B. 2012. The Interplay between Emotion and Cognition in Autism Spectrum Disorder: Implications for Developmental Theory. *Front Integr Neurosci*, 6, 113.
- GALLESE, V. 2003. The manifold nature of interpersonal relations: the quest for a common mechanism. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci*, 358, 517-28.
- GALLESE, V., FADIGA, L., FOGASSI, L. & RIZZOLATTI, G. 1996. Action recognition in the premotor cortex. *Brain*, 119 (Pt 2), 593-609.
- GALLESE, V., KEYSERS, C. & RIZZOLATTI, G. 2004. A unifying view of the basis of social cognition. *Trends Cogn Sci*, 8, 396-403.
- GARCÍA-MADRUGA, J. A., ELOSÚA, M. R., GIL, L., GÓMEZ-VEIGA, I., VILA, J. Ó., ORJALES, I., CONTRERAS, A., RODRÍGUEZ, R., MELERO, M. Á. & DUQUE, G. 2013. Reading Comprehension and Working Memory's Executive Processes: An Intervention Study in Primary School Students. *Reading Research Quarterly*, 48, 155-74.

- GEHRING, W. J., GOSS, B., COLES, M. G. H., MEYER, D. E. & DONCHIN, E. 2018. The Error-Related Negativity. *Perspect Psychol Sci*, 13, 200-4.
- GEHRING, W. J., GOSS, B., COLES, M.G.H., MEYER, D.E. & DONCHIN, E. 1993. A neural System for Error Detection and Compensation. *Psychological Science*, 4, 385-90.
- GEHRING, W. J. & WILLOUGHBY, A. R. 2002. The medial frontal cortex and the rapid processing of monetary gains and losses. *Science*, 295, 2279-82.
- GOLDBERG, M. C., SPINELLI, S., JOEL, S., PEKAR, J. J., DENCKLA, M. B. & MOSTOFKY, S. H. 2011. Children with high functioning autism show increased prefrontal and temporal cortex activity during error monitoring. *Dev Cogn Neurosci*, 1, 47-56.
- GRATTON, G., KRAMER, A. F., COLES, M. G. & DONCHIN, E. 1989. Simulation studies of latency measures of components of the event-related brain potential. *Psychophysiology*, 26, 233-48.
- GROEN, Y., WIJERS, A. A., MULDER, L. J., WAGGEVELD, B., MINDERAA, R. B. & ALTHAUS, M. 2008. Error and feedback processing in children with ADHD and children with Autistic Spectrum Disorder: an EEG event-related potential study. *Clin Neurophysiol*, 119, 2476-93.
- HAJCAK, G. 2012. What We've Learned From Mistakes. *Current Directions in Psychological Science*, 21, 101-6.
- HALA, S., RASMUSSEN, C. & HENDERSON, A. M. 2005. Three types of source monitoring by children with and without autism: the role of executive function. *J Autism Dev Disord*, 35, 75-89.
- HAPPE, F., BOOTH, R., CHARLTON, R. & HUGHES, C. 2006. Executive function deficits in autism spectrum disorders and attention-deficit/hyperactivity disorder: examining profiles across domains and ages. *Brain Cogn*, 61, 25-39.
- HARI, R., FORSS, N., AVIKAINEN, S., KIRVESKARI, E., SALENIUS, S. & RIZZOLATTI, G. 1998. Activation of human primary motor cortex during action observation: a neuromagnetic study. *Proc Natl Acad Sci U S A*, 95, 15061-5.
- HENDERSON, H., SCHWARTZ, C., MUNDY, P., BURNETTE, C., SUTTON, S., ZAHKA, N. & PRADELLA, A. 2006. Response monitoring, the error-related negativity, and differences in social behavior in autism. *Brain Cogn*, 61, 96-109.
- HENDERSON, H. A., ONO, K. E., MCMAHON, C. M., SCHWARTZ, C. B., USHER, L. V. & MUNDY, P. C. 2015. The costs and benefits of self-monitoring for higher functioning children and adolescents with autism. *J Autism Dev Disord*, 45, 548-59.
- HERRMANN, M. J., EHLIS, A. C., MUEHLBERGER, A. & FALLGATTER, A. J. 2005. Source localization of early stages of face processing. *Brain Topogr*, 18, 77-85.

- HOFFMANN, S. & FALKENSTEIN, M. 2012. Predictive information processing in the brain: errors and response monitoring. *Int J Psychophysiol*, 83, 208-12.
- HOLMES, J. & GATHERCOLE, S. E. 2014. Taking working memory training from the laboratory into schools. *Educ Psychol (Lond)*, 34, 440-50.
- HUPEN, P., GROEN, Y., GAASTRA, G. F., TUCHA, L. & TUCHA, O. 2016. Performance monitoring in autism spectrum disorders: A systematic literature review of event-related potential studies. *Int J Psychophysiol*, 102, 33-46.
- IACOBONI, M., WOODS, R. P., BRASS, M., BEKKERING, H., MAZZIOTTA, J. C. & RIZZOLATTI, G. 1999. Cortical mechanisms of human imitation. *Science*, 286, 2526-8.
- JOSPE, K., FLOEL, A. & LAVIDOR, M. 2018. The interaction between embodiment and empathy in facial expression recognition. *Soc Cogn Affect Neurosci*, 13, 203-215.
- KATHMANN, N., BOGDAHN, B. & ENDRASS, T. 2006. Event-related brain potential variations during location and identity negative priming. *Neurosci Lett*, 394, 53-6.
- KLEIN, T. A., ENDRASS, T., KATHMANN, N., NEUMANN, J., VON CRAMON, D. Y. & ULLSPERGER, M. 2007. Neural correlates of error awareness. *Neuroimage*, 34, 1774-81.
- KOBAN, L., POURTOIS, G., VOCAT, R. & VUILLEUMIER, P. 2010. When your errors make me lose or win: event-related potentials to observed errors of cooperators and competitors. *Soc Neurosci*, 5, 360-74.
- KRIGOLSON, O. E. 2017. Event-related brain potentials and the study of reward processing: Methodological considerations. *Int J Psychophysiol*, 1-9.
- KUBESCH, S. 2008. *Körperliche Aktivität und exekutive Funktionen*, Schomdorf, Hofmann.
- KUBESCH, S. 2013. *Förderung exekutiver Funktionen und der Selbstregulation im Sport*. PFIFF-Lehrwerk, Heidelberg, VERLAG BILDUNG plus.
- LARSON, M. J., FAIR, J. E., GOOD, D. A. & BALDWIN, S. A. 2010. Empathy and error processing. *Psychophysiology*, 47, 415-24.
- LARSON, M. J. & PERLSTEIN, W. M. 2009. Awareness of deficits and error processing after traumatic brain injury. *Neuroreport*, 20, 1486-90.
- LI, W. & HAN, S. 2010. Perspective taking modulates event-related potentials to perceived pain. *Neurosci Lett*, 469, 328-32.
- LOCKWOOD, P. L., APPS, M. A., ROISER, J. P. & VIDING, E. 2015. Encoding of Vicarious Reward Prediction in Anterior Cingulate Cortex and Relationship with Trait Empathy. *J Neurosci*, 35, 13720-7.

- LOOSLI, S. V., BUSCHKUEHL, M., PERRIG, W. J. & JAEGGI, S. M. 2012. Working memory training improves reading processes in typically developing children. *Child Neuropsychol*, 18, 62-78.
- LUCK, S. J. 2005. *An Introduction to the Event-Related Potential Technique*, MIT RPRESS.
- LUTZENBERGER, W., ELBERT, T., ROCKSTROH, B. & BIRBAUMER, N. 1985. *Das EEG*, Heidelberg, Springer.
- MAIER, M. E., DI GREGORIO, F., MURICCHIO, T. & DI PELLEGRINO, G. 2015. Impaired rapid error monitoring but intact error signaling following rostral anterior cingulate cortex lesions in humans. *Front Hum Neurosci*, 9, 339.
- MASCHELKE, J. 2011. Handlungsüberwachung bei Schizophrenen und Zykloiden Psychosen - Ein Vergleich der diagnostischen Untergruppen anhand der „error-related negativity“ (ERN). Unv. Dissertation, Julius-Maximilians-Universität Würzburg.
- MCCMAHON, C. M. & HENDERSON, H. A. 2015. Error-monitoring in response to social stimuli in individuals with higher-functioning Autism Spectrum Disorder. *Dev Sci*, 18, 389-403.
- MUNDY, P. 2003. Annotation: the neural basis of social impairments in autism: the role of the dorsal medial-frontal cortex and anterior cingulate system. *J Child Psychol Psychiatry*, 44, 793-809.
- NAVARRO-CEBRIAN, A., KNIGHT, R. T. & KAYSER, A. S. 2016. Frontal Monitoring and Parietal Evidence: Mechanisms of Error Correction. *J Cogn Neurosci*, 28, 1166-77.
- NIEUWENHUIS, S., RIDDERINKHOF, K. R., BLOM, J., BAND, G. P. & KOK, A. 2001. Error-related brain potentials are differentially related to awareness of response errors: evidence from an antisaccade task. *Psychophysiology*, 38, 752-60.
- O'HEARN, K., ASATO, M., ORDAZ, S. & LUNA, B. 2008. Neurodevelopment and executive function in autism. *Dev Psychopathol*, 20, 1103-32.
- OCHSNER, K. N., HUGHES, B., ROBERTSON, E. R., COOPER, J. C. & GABRIELI, J. D. 2009. Neural systems supporting the control of affective and cognitive conflicts. *J Cogn Neurosci*, 21, 1842-55.
- OLBRICH, H. M. 1989. *Ereigniskorrelierte Potentiale (EKP)*. In J.D.M. Stöhr, H. C. Diener, U.W. Buettner (Ed.), Berlin, Springer.
- OLIVER, L. D., VIEIRA, J. B., NEUFELD, R. W. J., DZIOBEK, I. & MITCHELL, D. G. V. 2018. Greater involvement of action simulation mechanisms in emotional versus cognitive empathy. *Soc Cogn Affect Neurosci*, 13, 367-80.
- OLVET, D. M. & HAJCAK, G. 2009. Reliability of error-related brain activity. *Brain Res*, 1284, 89-99.

- ORR, J. M. & CARRASCO, M. 2011. The role of the error positivity in the conscious perception of errors. *J Neurosci*, 31, 5891-2.
- OVERBEEK, T. J. M., NIEUWENHUIS, S. & RIDDERINKHOF, K. R. 2005. Dissociable Components of Error Processing. *Journal of Psychophysiology*, 19, 319-29.
- PERRI, R. L., BERCHICCI, M., LUCCI, G., SPINELLI, D. & DI RUSSO, F. 2015. Why do we make mistakes? Neurocognitive processes during the preparation-perception-action cycle and error-detection. *Neuroimage*, 113, 320-8.
- PERRY, D., HENDLER, T. & SHAMAY-TSOORY, S. G. 2012. Can we share the joy of others? Empathic neural responses to distress vs joy. *Soc Cogn Affect Neurosci*, 7, 909-16.
- PETROSINI, L., GRAZIANO, A., MANDOLESI, L., NERI, P., MOLINARI, M. & LEGGIO, M. G. 2003. Watch how to do it! New advances in learning by observation. *Brain Res Brain Res Rev*, 42, 252-64.
- PRENCIPE, A., KESEK, A., COHEN, J., LAMM, C., LEWIS, M. D. & ZELAZO, P. D. 2011. Development of hot and cool executive function during the transition to adolescence. *J Exp Child Psychol*, 108, 621-37.
- REAVEN, J. A. 2009. Children with high-functioning autism spectrum disorders and co-occurring anxiety symptoms: implications for assessment and treatment. *J Spec Pediatr Nurs*, 14, 192-9.
- REMSCHMIDT, H. K.-B., I. 2007. Das Asperger-Syndrom-eine Autismus-Spektrum-Störung. *Ärztetblatt*, 104, 873-82.
- RIESEL, A., WEINBERG, A., ENDRASS, T., MEYER, A. & HAJCAK, G. 2013. The ERN is the ERN is the ERN? Convergent validity of error-related brain activity across different tasks. *Biol Psychol*, 93, 377-85.
- RIZZOLATTI, G., FOGASSI, L. & GALLESE, V. 2001. Neurophysiological mechanisms underlying the understanding and imitation of action. *Nat Rev Neurosci*, 2, 661-70.
- ROTHBART, M. K., & POSNER, M.I 2001a. Mechanism and Variation in the Development of Attentional Networks. *Handbook of developmental cognitive neuroscience* 353-63.
- ROTHBART, M. K., & POSNER, M.I 2001b. Mechanism and Variation in the Development of Attentional Networks. *Handbook of developmental cognitive neuroscience* 353-363.
- RUDOLF H. WEIS, J. O. 2012. *CFT1-R*.
- SANTESSO, D. L., DRMIC, I. E., JETHA, M. K., BRYSON, S. E., GOLDBERG, J. O., HALL, G. B., MATHEWSON, K. J., SEGALOWITZ, S. J. & SCHMIDT, L. A. 2011. An event-related source localization study of response monitoring and social impairments in autism spectrum disorder. *Psychophysiology*, 48, 241-51.

- SANTESSO, D. L. & SEGALOWITZ, S. J. 2009. The error-related negativity is related to risk taking and empathy in young men. *Psychophysiology*, 46, 143-52.
- SCHEFFERS, M. K. & COLES, M. G. 2000. Performance monitoring in a confusing world: error-related brain activity, judgments of response accuracy, and types of errors. *J Exp Psychol Hum Percept Perform*, 26, 141-51.
- SCHWENCK, C., MERGENTHALER, J., KELLER, K., ZECH, J., SALEHI, S., TAURINES, R., ROMANOS, M., SCHECKLMANN, M., SCHNEIDER, W., WARNKE, A. & FREITAG, C. M. 2012. Empathy in children with autism and conduct disorder: group-specific profiles and developmental aspects. *J Child Psychol Psychiatry*, 53, 651-9.
- SHAMAY-TSOORY, S. G. 2011. The neural bases for empathy. *Neuroscientist*, 17, 18-24.
- SHANE, M. S., STEVENS, M., HARENSKI, C. L. & KIEHL, K. A. 2008. Neural correlates of the processing of another's mistakes: a possible underpinning for social and observational learning. *Neuroimage*, 42, 450-9.
- SIMMS, M. L., KEMPER, T. L., TIMBIE, C. M., BAUMAN, M. L. & BLATT, G. J. 2009. The anterior cingulate cortex in autism: heterogeneity of qualitative and quantitative cytoarchitectonic features suggests possible subgroups. *Acta Neuropathol*, 118, 673-84.
- SINZIG, J. 2011. *Frühkindlicher Autismus - Manuale psychischer Störungen bei Kindern und Jugendlichen*, Springer.
- SOKHADZE, E., BARUTH, J., EL-BAZ, A., HORRELL, T., SOKHADZE, G., CARROLL, T., TASMAN, A., SEARS, L. & CASANOVA, M. F. 2010. Impaired Error Monitoring and Correction Function in Autism. *J Neurother*, 14, 79-95.
- SOKHADZE, E. M., BARUTH, J. M., SEARS, L., SOKHADZE, G. E., EL-BAZ, A. S., WILLIAMS, E., KLAPHEKE, R. & CASANOVA, M. F. 2012. Event-related Potential Study of Attention Regulation during illusory Figure categorization task in ADHD, Autism Spectrum Disorder, and typical children. *J Neurother*, 16, 12-31.
- SOUTH, M., LARSON, M. J., KRAUSKOPF, E. & CLAWSON, A. 2010. Error processing in high-functioning Autism Spectrum Disorders. *Biol Psychol*, 85, 242-51.
- SPITZER, M. 2002. *Lernen. Gehirnforschung und die Schule des Lebens*, Heidelberg, Spektrum.
- STADLER, C., JANKE, W. & SCHMECK, K. 2004. *IVE-Inventar zur Erfassung von Impulsivität, Risikoverhalten und Empathie bei 9- bis 14-jährigen Kindern*, Göttingen, Hogrefe.

- STIENSMEIER-PELSTER, J., BRAUNE-KRICKAU, M., SCHÜRSMANN, M. & DUDA, K. 2014. *DIKJ-Depressionsinventar für Kinder und Jugendliche*, Göttingen, Hogrefe.
- THIRUCHSELVAM, R., HAJCAK, G. & GROSS, J. J. 2012. Looking inward: shifting attention within working memory representations alters emotional responses. *Psychol Sci*, 23, 1461-6.
- THOMA, P. & BELLEBAUM, C. 2012. Your Error's Got me Feeling - How Empathy Relates to the Electrophysiological Correlates of Performance Monitoring. *Front Hum Neurosci*, 6, 135.
- TORPEY, D. C., HAJCAK, G., KIM, J., KUJAWA, A. & KLEIN, D. N. 2012. Electrocardiac and behavioral measures of response monitoring in young children during a Go/No-Go task. *Dev Psychobiol*, 54, 139-50.
- ULLSPERGER, M., FISCHER, A. G., NIGBUR, R. & ENDRASS, T. 2014. Neural mechanisms and temporal dynamics of performance monitoring. *Trends Cogn Sci*, 18, 259-67.
- VAN SCHIE, H. T., BARS, R.B., COLES, M.G.H., & BEKKERING H. 2004. Modulation of activity in medial frontal and motor cortices during error observation. *Nat Neurosci*, 7, 549-55.
- VAN SCHIE, H. T., MARS, R. B., COLES, M. G. & BEKKERING, H. 2004. Modulation of activity in medial frontal and motor cortices during error observation. *Nat Neurosci*, 7, 549-54.
- VAN VEEN, V. & CARTER, C. S. 2002. The anterior cingulate as a conflict monitor: fMRI and ERP studies. *Physiol Behav*, 77, 477-82.
- VASIOS, C. E., VENTOURAS, E. M., MATSOPOULOS, G. K., KARANASIOU, I., ASVESTAS, P., UZUNOGLU, N. K., VAN SCHIE, H. T. & DE BRUIJN, E. R. 2009. Classification of event-related potentials associated with response errors in actors and observers based on autoregressive modeling. *Open Med Inform J*, 3, 32-43.
- VIDAL, F., HASBROUCQ, T., GRAPPERON, J. & BONNET, M. 2000. Is the 'error negativity' specific to errors? *Biol Psychol*, 51, 109-28.
- VLAMINGS, P. H., JONKMAN, L. M., HOEKSMAN, M. R., VAN ENGELAND, H. & KEMNER, C. 2008. Reduced error monitoring in children with autism spectrum disorder: an ERP study. *Eur J Neurosci*, 28, 399-406.
- VOCAT, R., POURTOIS, G. & VUILLEUMIER, P. 2008. Unavoidable errors: a spatio-temporal analysis of time-course and neural sources of evoked potentials associated with error processing in a speeded task. *Neuropsychologia*, 46, 2545-55.
- WEIS, R. H. 2006. *CFT20-R. Grundintelligenztest Skala 2*, Göttingen, Hogrefe.

WONG, D., MAYBERY, M., BISHOP, D. V., MALEY, A. & HALLMAYER, J. 2006. Profiles of executive function in parents and siblings of individuals with autism spectrum disorders. *Genes Brain Behav*, 5, 561-76.

YEUNG, N., BOTVINICK, M. M. & COHEN, J. D. 2004. The neural basis of error detection: conflict monitoring and the error-related negativity. *Psychol Rev*, 111, 931-59.

Universitätsklinik für Psychiatrie und Psychotherapie
Prof. Dr. Tobias Renner, Dr. Gottfried Barth, Dr. Annette Conzelmann,
Dr. Ann-Christine Ehlis, Dr. Sabrina Schneider

Wer hat Interesse an einer wissenschaftlichen Untersuchung teilzunehmen?

Wir suchen **gesunde Kinder und Jugendliche** im Alter von **10- 16 Jahren**.

Vergütung durch Geld und Amazon-Gutscheine im Wert von 70 bzw. 100 Euro.

Alle Untersuchungen sind ungefährlich, schmerzfrei und ohne Nebenwirkungen!

Was sind das für Untersuchungen?

Studie 1: Untersuchung der Verarbeitung von Gedächtnisinhalten während des Schlafes. Vergütung: 70 Euro für die Eltern, 30 Euro Amazon-Gutschein für das Kind. Dauer zw. 6 und 8 Stunden (davon 6 Stunden für das Kind).

Studie 2: Untersuchung der Emotionsverarbeitung. Vergütung: 50 Euro für die Eltern, 20 Euro Amazon-Gutschein für das Kind. Dauer zw. 3 und 5 Stunden (davon 3 Stunden für das Kind).

(man kann an einer oder beiden Studien teilnehmen)

Was beinhalten die Untersuchungen?

- diagnostische Fragebögen (beide Studien)
- Interview mit einem Elternteil (beide Studien)
- Verschiedene Aufgaben am Computer (beide Studien)
- EEG (Hirnstrommessung) (beide Studien)
- NIRS (Nahinfrarotspektroskopie) (Studie 2)
- EKG (Elektrokardiographie) (Studie 1)

Bei Interesse bitte wenden an:

Email: autismus.tuebingen@gmail.com,

Betreff: Kontrollstudie

Telefon: 0173 6031546 (Sie können auch SMS schreiben mit „Kontrollstudie“ und wir rufen Sie zurück).

Erklärung zum Eigenanteil

Eigenanteil

Die Arbeit wurde in der Klinik für Psychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie in Zusammenarbeit mit der Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie im Kindes- und Jugendalter unter Betreuung von Prof. Dr. Tobias Renner durchgeführt.

Die Konzeption der Studie erfolgte in Zusammenarbeit mit PD Dr. Annette Conzelmann und Dr. Dipl.-Psych. Ann-Christine Ehlis.

Die Versuche wurden nach Einarbeitung von MTA Ramona Täglic und Betti Schopp von mir in Zusammenarbeit mit Judith Hermann, Mariama Sebudandi und Sabrina Savage durchgeführt.

Die statistische Auswertung erfolgte mit Unterstützung durch Dr. Dipl.-Psych. Ann-Christine Ehlis.

Die Literaturrecherche wurde von mir selbstständig betrieben.

Alle Abbildungen und Tabellen wurden eigenhändig von mir angefertigt.

Sowohl Prof. Dr. Tobias Renner als auch PD Dr. Annette Conzelmann haben meine Arbeit auf Richtigkeit und Vollständigkeit überprüft.

Ich versichere, das Manuskript selbstständig verfasst zu haben und keine weiteren als die von mir angegebenen Hilfsmittel und Quellen verwendet zu haben.

Die vorliegende Arbeit diene bislang keinen Prüfungszwecken.

Frankfurt am Main, den 02.03.2020

Danksagung

Ich bedanke mich ganz herzlich bei Professor Dr. Renner aus der Abteilung für Kinder- und Jugendpsychiatrie für das interessante Thema meiner Dissertation.

Ganz besonders danke ich Dr. Ann-Christine Ehlis und PD. Dr. Annette Conzelmann für die hervorragende Betreuung meiner Promotion.

Für die gute Anleitung für die Durchführung der EEG-Messungen möchte ich mich bei Ramona Täglich und Betti Schopp bedanken.

Ebenfalls danke ich meinen Eltern, die meine Arbeit korrekturgelesen haben.