

Aus der Universitätsklinik für Psychiatrie und Psychotherapie
Tübingen

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

Emotionserkennung und ihre neurophysiologischen
Korrelate bei Kindern und Jugendlichen mit einer Autismus-
Spektrum-Störung

Eine funktionelle Nahinfrarotspektroskopie (fNIRS) - Studie

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin

der Medizinischen Fakultät der
Eberhard Karls Universität
zu Tübingen

vorgelegt von

Herrmann, Judith

2019

Dekan: Professor Dr. I.B. Autenrieth

1.Berichterstatter: Professor Dr. T. Renner

2.Berichterstatter: Professor Dr. I. Krägeloh-Mann

Tag der Disputation: 11.06.2019

Widmung

Für Christian.

Für meine Eltern.

“We respond to gestures with an extreme alertness and,
one might almost say, in accordance with an elaborate and secret code
that is written nowhere, known by none, and understood by all”

Edward Sapir.

Zusammenfassung

Die Fähigkeit, emotionale Zustände anderer Personen korrekt zu erkennen, ist eine Grundvoraussetzung für erfolgreiche soziale Interaktion. Eine Beeinträchtigung dieser Fähigkeit ist eines der Kernsymptome, die im Rahmen einer Autismus-Spektrum-Störung (ASS) auftreten. Zahlreiche Studien bestätigen diese Annahme, doch nur sehr wenige Studien beziehen sich auf die Ursachen und Grundlagen dieses Emotionserkennungsdefizites, obwohl es die Betroffenen im Alltag sehr beeinträchtigt und den Leidensdruck der Erkrankung stark erhöht.

Bislang ist nicht geklärt, ob Individuen mit einer Autismus-Spektrum-Störung ein generelles Emotionserkennungsdefizit aufweisen oder ob sich das Defizit der Emotionserkennung lediglich auf bestimmte Emotionen bezieht. Es gibt zahlreiche Studien, welche diese Fragestellungen untersuchen, doch die Ergebnisse sind divergent.

Die Mehrheit der bisher existierenden Studien konzentriert sich dabei auf die faciale Emotionserkennung, wobei Emotionen nicht nur durch das Gesicht alleine, sondern auch durch Körperhaltungen und -bewegungen ausgedrückt werden. Die behavioralen und neuronalen Grundlagen der Emotionsverarbeitung aus Körperhaltungen und -bewegungen sind jedoch bislang nur wenig erforscht, besonders wenig in Bezug auf die Autismus-Spektrum-Störung.

Die vorliegende Studie hat es sich daher zum Ziel gemacht, die neuronalen Grundlagen der Emotionsverarbeitung bezüglich der Körperhaltung anhand von animierten Gangsequenzen zu untersuchen und die Aktivierungsmuster psychisch gesunder Probanden mit Personen mit Autismus-Spektrum-Störung zu vergleichen, um mögliche pathophysiologische Veränderungen zu erfassen.

Dazu wurden animierte Sequenzen gehender Personen (ohne Gesichter und Geschlechtsmerkmale), die durch ihr Gangbild verschiedene Emotionen ausdrückten, 27 Kindern mit ASS und 27 gesunden Kontrollen präsentiert. Die untersuchten Kinder sollten die dargestellten Gangmuster (traurig, fröhlich,

neutral) erkennen und einordnen. Zur Sichtbarmachung neurobiologischer Prozesse wurden mittels funktioneller Nahinfrarotspektroskopie (fNIRS) Konzentrationsänderungen von oxygeniertem und deoxygeniertem Hämoglobin in relevanten Bereichen des Kortex (regions of interest, ROI) erfasst. Zusätzlich zu den so gewonnenen Informationen über die kortikale Durchblutung wurden die Verhaltensdaten (Reaktionszeit und Genauigkeit) der Probanden gemessen.

Die Studie kam zu dem Ergebnis, dass es keine Gruppenunterschiede, weder bei den Verhaltensdaten noch der Hirnaktivierung, zwischen den untersuchten psychisch gesunden Personen und Personen mit ASS gibt. Bezüglich der Verhaltensdaten zeigte sich, dass traurige Emotionsstimuli von beiden Gruppen am besten erkannt wurden, gefolgt von den fröhlichen Emotionsstimuli. Am schlechtesten erkannt wurden die neutralen Emotionsstimuli. Die fröhlichen Emotionsstimuli wurden im Mittel am schnellsten korrekt erkannt, die traurigen am langsamsten.

Die Auswertung der NIRS-Daten zeigte eine schwierigkeitsabhängige Aktivierung der relevanten Hirnregionen, wobei neutrale Emotionsstimuli die höchste und traurige Emotionsstimuli die geringste Aktivierung aufwiesen.

Aus den Ergebnissen kann einerseits geschlossen werden, dass die Emotionserkennung emotionsabhängig ist, Personen mit ASS aber kein generelles Emotionserkennungsdefizit aufweisen im Vergleich zu gesunden Personen, was gegen die aktuelle Forschungsmeinung spricht. Eine Erklärung hierfür könnte eine bessere Erkennung von Körperhaltungen und -bewegungen sein, mit welcher Personen mit ASS ihr auf Gesichter bezogenes Emotionserkennungsdefizit gegenüber psychisch gesunden Personen ausgleichen.

| | |
|---|----|
| Inhaltsverzeichnis..... | 6 |
| Abbildungsverzeichnis..... | 10 |
| Tabellenverzeichnis..... | 10 |
| Abkürzungen | 12 |
| 1. Einführung und Fragestellung | 14 |
| 1.1 Autismus-Spektrum-Störungen | 14 |
| 1.1.1 Definition..... | 15 |
| 1.1.2 Diagnosekriterien..... | 15 |
| 1.1.3 Epidemiologie | 17 |
| 1.1.4 Ätiologie, Krankheitsverlauf und Prognose | 18 |
| 1.2 Empathie- und Emotions-Forschung..... | 19 |
| 1.2.1 Einführung..... | 19 |
| 1.2.2 Definition Emotion | 20 |
| 1.2.3 Emotionale Dysfunktion bei ASS..... | 21 |
| 1.2.4 Emotionsausdrücke bei Personen mit ASS..... | 22 |
| 1.2.5 Relevante Hirnareale für Defizite bei der Verarbeitung von emotionalen Gangbewegungen bei ASS – ROI (regions of interest) | 26 |
| 1.3 Nahinfrarotspektroskopie | 29 |
| 1.3.1 Allgemeines..... | 29 |
| 1.3.2 Physikalische Grundlagen..... | 30 |

| | |
|--|----|
| 1.4 Fragestellung und Hypothesen | 32 |
| 2. Material und Methoden..... | 38 |
| 2.1 Stichprobenbeschreibung | 38 |
| 2.2 Abhängige und Unabhängige Variablen | 38 |
| 2.3 Rekrutierung der Stichproben | 39 |
| 2.3.1 Rekrutierung der Patientengruppe | 39 |
| 2.3.2 Rekrutierung der Kontrollgruppe | 40 |
| 2.3.3 Vergleichbarkeit beider Gruppen..... | 41 |
| 2.4 Screening der Studienteilnehmer..... | 42 |
| 2.4.1 Telefoninterview | 42 |
| 2.4.2 Fragebögen..... | 42 |
| 2.4.3 Intelligenztest CFT 20-R: Grundintelligenztest Skala 2 – Revision, R. H. Weiß (2006)..... | 48 |
| 2.5 Diagnostik..... | 50 |
| 2.5.1 ADOS: <i>Autism Diagnostic Observation Schedule, Lord et al. 1997</i> . | 50 |
| 2.5.2 ADI-R: <i>Austism Diagnostic Interview, Lord et al. 1994</i> | 52 |
| 2.5.3 K-SADS-PL: <i>Kiddie-Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia – Present and Lifetime-Version</i> | 53 |
| 2.6 Technische Grundlagen der physiologischen Datenaufzeichnung | 54 |
| 2.6.1 NIRS-Gerät und NIRS-Haube | 54 |
| 2.6.2 Regions of interest (ROI)..... | 55 |
| 2.6.3 fNIRS-Untersuchung | 57 |
| 2.7 Datenauswertung..... | 64 |

| | |
|--|-----|
| 2.7.1 NIRS-Datenanalyse..... | 64 |
| 2.7.2 Statistik..... | 65 |
| 3. Ergebnisse | 67 |
| 3.1 Ergebnisse der Verhaltensdaten..... | 67 |
| 3.1.1 Erkennung der Emotionsstimuli..... | 67 |
| 3.1.2 Reaktionszeiten..... | 70 |
| 3.1.3 Einfluss von IQ, Alter und ASS-Ausprägung auf die Verhaltensdaten | 70 |
| 3.2 Ergebnisse der Hirnaktivierung..... | 74 |
| 3.2.1 OxyHb-Konzentrationen | 74 |
| 3.2.2 Einfluss von IQ, Alter und ASS-Ausprägung auf die Hirnaktivierung | 79 |
| 3.2.2 Zusammenhänge Verhaltensdaten und Hirnaktivierung..... | 80 |
| 3.2.3 DeoxyHb-Konzentrationen | 81 |
| 4. Diskussion | 84 |
| 4.1 Verhaltensdaten..... | 84 |
| 4.2 Nahinfrarotspektroskopie | 87 |
| 4.3 Zusammenfassung der Ergebnisse | 91 |
| 4.4 Limitationen der Studie | 93 |
| 4.5 Ausblick | 94 |
| 5. Literaturverzeichnis | 96 |
| 5.1 Zeitschriften und Bücher | 96 |
| 5.2 Posterbeiträge | 106 |

| | |
|---|-----|
| 5.3 Quellen der Abbildungen | 106 |
| 6. Anhang | 108 |
| 6.1 Telefoninterview..... | 108 |
| 6.2 Elterninformation..... | 108 |
| 6.3 Einverständniserklärungen | 110 |
| 6.4 Nicht signifikante Ergebnisse | 112 |
| 6.4.1 Verhaltensdaten | 112 |
| 6.4.2 Hirnaktivierung | 118 |
| 7. Erklärung zum Eigenanteil..... | 120 |
| 8. Danksagung | 121 |

ABBILDUNGSVERZEICHNIS

| | |
|---|-----|
| Abbildung 1: NIRS-Prinzip..... | 31 |
| Abbildung 2: Anatomische Lage der Regions of interest..... | 57 |
| Abbildung 3: Versuchsaufbau, Arbeitsplatz des Probanden..... | 59 |
| Abbildung 4: Stimulusmaterial (Avatare) | 61 |
| Abbildung 5: Aufbau des Paradigmas | 63 |
| Abbildung 6: Aufgabenaufbau | 64 |
| Abbildung 7: Anzahl der korrekt erkannten, fehlerhaften und verpassten Emotionsstimuli | 68 |
| Abbildung 8: Anzahl korrekt erkannter Emotionsstimuli nach Emotionsqualität: *** = $p < .001$ | 69 |
| Abbildung 9: NIRS-Karte mit frontaler Ansicht der oxyHb-Konzentrationen nach korrekt erkannten Emotionsstimuli | 76 |
| Abbildung 10: NIRS-Karte mit seitlicher Ansicht der oxyHb-Konzentrationen nach korrekt erkannten Emotionsstimuli..... | 77 |
| Abbildung 11: NIRS-Karte mit frontaler Ansicht der deoxyHb-Konzentrationen nach korrekt erkannten Emotionsstimuli..... | 82 |
| Abbildung 12: NIRS-Karte mit seitlicher Ansicht der deoxyHb-Konzentrationen nach korrekt erkannten Emotionsstimuli..... | 83 |
| Abbildung 13: Telefoninterview | 108 |
| Abbildung 14: Elterninformation | 109 |
| Abbildung 15: Einverständniserklärung der Eltern..... | 110 |
| Abbildung 16: Einverständniserklärung des Kindes | 111 |

TABELLENVERZEICHNIS

| | |
|--|-----|
| Tabelle 1: Rekrutierung Kontrollgruppe..... | 41 |
| Tabelle 2: Soziodemographische Daten der Probanden | 42 |
| Tabelle 3: Regions of interest mit zugehörigen Brodman-Arealen und passenden NIRS-Kanälen..... | 56 |
| Tabelle 4: Anzahl der Emotionsstimuli | 69 |
| Tabelle 5: Reaktionszeiten (RT) in ms | 70 |
| Tabelle 6: Korrelation nach Pearson der Verhaltensdaten mit dem IQ-Wert (CFT 20-R) | 71 |
| Tabelle 7: Korrelation nach Pearson der Verhaltensdaten und Alter..... | 72 |
| Tabelle 8: Regions of interest mit Kanalzuordnung | 74 |
| Tabelle 9: Auswertung der Regions of interest (Fettdruck zeigt signifikante Ergebnisse an ($p < .05$))..... | 75 |
| Tabelle 10: deoxyHb-Konzentrationen (Fettdruck zeigt signifikante Ergebnisse an ($p < .05$))..... | 81 |
| Tabelle 11: Nicht signifikante Korrelationen nach Pearson der Verhaltensdaten mit den Fragebögen und dem ADOS-Wert..... | 113 |
| Tabelle 12: Nicht signifikante Korrelationen nach Pearson der Verhaltensdaten (Anzahl korrekt erkannter Emotionsstimuli) mit den ADI-R-Werten..... | 114 |
| Tabelle 13: Nicht signifikante Korrelationen nach Pearson der Verhaltensdaten (Reaktionszeiten) mit den ADI-R-Werten | 116 |
| Tabelle 14: Nicht signifikante Korrelationen nach Pearson der Hirnaktivierung mit dem Alter, den Fragebögen und der ASS-Ausprägung | 119 |

ABKÜRZUNGEN

| | |
|-----------|---|
| ASS | Autismus-Spektrum-Störung |
| ADHS | Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung |
| ADI-R | Diagnostisches Interview für Autismus – Revidiert |
| ADOS | Diagnostische Beobachtungsskala für Autistische Störungen |
| CBCL | Child Behavior Checklist |
| CFT 20-R | Culture Fair Test Skala 2-Revision |
| deoxyHb | deoxygeniertes Hämoglobin |
| DIKJ | Depressions-Inventar Kinder-Jugendliche |
| DISYPS-II | Diagnostik-System für psychische Störungen nach ICD-10 und DSM-IV für Kinder und Jugendliche – II |
| DSM | Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders |
| EBA | Extrastriate Body Area |
| EEG | Elektroenzephalografie |
| ERN | Error-Related Negativity |
| FBA | Fusiform Body Area |
| FFA | Fusiform Face Area |
| FG | Gyrus fusiformis |
| ICD-10 | International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems |
| IFG | Gyrus frontalis inferior |
| IQ | Intelligenzquotient |
| ITG | Gyrus temporalis inferior |
| IVE | Inventar zur Erfassung von Impulsivität |
| KG | Kontrollgruppe |
| KSADS | Kiddie Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia |
| MNS | Mirror Neuron System |
| MRT | Magnetresonanztomographie (fMRT: funktionelle MRT) |
| MTG | Gyrus temporalis medialis |
| MT/V5 | Visual Motion Area |
| NIRS | Nahinfrarotspektroskopie (fNIRS: funktionelle NIRS) |
| oxyHb | oxygeniertes Hämoglobin |

| | |
|--------|---|
| PFC | Präfrontaler Kortex |
| PLD | Point-Light Displays |
| ROI | Regions Of Interest |
| RT | Reaktionszeit |
| SMA | Supplementary Motor Area |
| SRS | Social Responsiveness Scale |
| STS | Sulcus temporalis superior (pSTS: posteriorer STS) |
| TAS-26 | Toronto-Alexithymie-Skala |
| WHO | World Health Organisation (Weltgesundheitsorganisation) |

1. EINFÜHRUNG UND FRAGESTELLUNG

1.1 AUTISMUS-SPEKTRUM-STÖRUNGEN

Das öffentliche Interesse an der Thematik „Autismus“ nahm in den letzten Jahren sehr deutlich zu. Begonnen 1988 mit dem US-amerikanischen Filmdrama „Rain Man“, gibt es heute eine Vielzahl von Filmen, Romanen und Printbeiträgen.

Dabei werden immer wieder die Kernsymptome der Autismus-Spektrum-Störungen deutlich: Beispielsweise zeigt der Weltbestseller „Das Rosie-Projekt“ von Gaeme Simson, neben den stereotypen Verhaltensweisen von Individuen mit ASS, eine weitere entscheidende Komponente der Erkrankung: die mangelnde Fähigkeit Emotionen zu erkennen und selbst zu zeigen. So beschreibt der Protagonist seine Problematik wie folgt:

„Take notice of your emotions as well as logic.

Emotions have their own logic.”

Gaeme Simson, The Rosie Project

Was für viele Menschen als selbstverständlich angesehen wird, was automatisiert geschieht, ist für Menschen mit Autismus eine unglaubliche Herausforderung: Zu erkennen, was andere Menschen denken und fühlen. Die Ausdrucksweise von Gefühlen scheint für sie eine unüberwindbare Schwierigkeit; die „Logik“, die dahinter steckt, ein nicht durchschaubares Konstrukt.

Genau diese „Logik“ der Emotionen von Individuen mit ASS zu durchschauen, ist Gegenstand der Forschung seit über 20 Jahren. Die Ergebnisse der Forschungsarbeiten sind vielfältig, jedoch bisher nicht eindeutig. Die vorliegende Studie hat zum Ziel, diese Vielfalt der Ergebnisse zu validieren. Durch den Vergleich von Individuen mit ASS und gesunden Kontrollprobanden bezüglich der neuronalen Korrelate der Emotionserkennung sollen neue Erkenntnisse gewonnen werden, mit welchen man die Grundlagen eben dieser „Logik“ der Emotionen erkennbar macht und somit einen wichtigen Beitrag zur Grundlagenforschung der Emotionserkennung bei Individuen mit ASS erbringt.

1.1.1 DEFINITION

„Autismus“ bzw. die Autismus-Spektrum-Störung (ASS) ist eine komplexe und vielgestaltige tiefgreifende Entwicklungsstörung, welche charakterisiert ist durch Störungen der Informations- und Wahrnehmungsverarbeitung. Diese Störungen wirken sich auf die Entwicklung der sozialen Interaktion, der Kommunikation und auf das Verhaltensrepertoire aus.

Die Diagnose „Autismus-Spektrum-Störung“ kann nach ICD-10 Kriterien (International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems) der Weltgesundheitsorganisation (WHO) sowie nach Kriterien der aktuellen DSM-5 (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, fifth edition) der American Psychiatric Association gestellt werden.

1.1.2 DIAGNOSEKRITERIEN

1.1.2.1 DIAGNOSEKRITERIEN NACH ICD-10

Laut der Internationalen Statistischen Klassifikation der Krankheiten und weiterer Gesundheitsprobleme (ICD-10, WHO 2015) zählen zu den Tiefgreifenden Entwicklungsstörungen der Frühkindliche Autismus (F84.0), der Atypische Autismus (F84.1) sowie das Asperger-Syndrom (F84.5), die sonstige tiefgreifende Entwicklungsstörung (F84.8) und die nicht näher bezeichnete tiefgreifende Entwicklungsstörung (F84.9) (Graubner, 2015).

Dabei definiert die ICD-10 drei Kernsymptome, die bei allen Autismus-Spektrum-Störungen vorliegen können (Graubner, 2015):

1. Qualitative Auffälligkeiten der gegenseitigen sozialen Interaktion
2. Qualitative Auffälligkeiten der Kommunikation
3. Begrenzte, repetitive und stereotype Verhaltensmuster, Interessen und Aktivitäten.

Die Unterscheidung der einzelnen Störungsbilder ist in der Praxis oft sehr schwer, da ein breites Spektrum an Symptomen vorliegt, welche eine hohe inter- und intrapersonelle Variabilität aufweisen. Aus diesem Grund wird heute der Begriff „Autismus-Spektrum-Störung“ als Definition des gesamten Spektrums autistischer Störungen verwendet, wie er durch das DSM-5 eingeführt wurde.

Der frühkindliche Autismus (F84.0) manifestiert sich als solche Form der tiefgreifenden Entwicklungsstörung vor dem dritten Lebensjahr. Individuen mit Asperger-Syndrom (F84.5) haben laut ICD-10 keine allgemeine Entwicklungsverzögerung, keine fehlende kognitive Entwicklung und keine abnorme Sprachentwicklung. Sie weisen im Allgemeinen eine normale Intelligenz auf, können des Weiteren eine hohe Intelligenz bezüglich bestimmter Teilgebiete aufweisen.

1.1.2.2 DIAGNOSEKRITERIEN NACH DSM-IV

Nach DSM-IV (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders: Diagnostisches und Statistisches Handbuch psychischer Störungen) wurde, ähnlich der ICD-10, zwischen vier kategorialen Störungen unterschieden: Autistische Störung, Asperger-Störung, Desintegrative Störung des Kindesalters oder die übergreifende Nichtweiter-einzuordnende Tiefgreifende Entwicklungsstörung (engl.: pervasive developmental disorder not otherwise specified, PDD) (American Psychiatric Association, 2013).

Im DSM-IV, wie auch in der ICD-10, scheint die Einteilung der verschiedenen Störungsbilder sehr klar definiert zu sein und die Zuordnung zu einer dieser „Kategorien“ oder Subgruppen abgrenzbar. Dem ist im klinischen Alltag allerdings nicht so. Daher richtet sich die aktuelle, überarbeitete Version DSM 5 nach dem aktuellen Stand der Forschung sowie dem Wunsch der Kliniker: Es wird nicht mehr zwischen verschiedenen autistischen Störungen unterschieden, was die kategoriale Zuordnung aufhebt. Es findet sich lediglich die Kategorie „autism spectrum disorder“ - Autismus-Spektrum-Störung, welche nochmals das Spektrum bzw. Kontinuum der Erkrankung verdeutlicht (American Psychiatric Association, 2013).

Ähnlich der ICD-10 gibt es auch hier drei Kernsymptome (American Psychiatric Association, 2013):

1. Klinisch relevante, durchgängige Defizite im Bereich der sozialen Kommunikation und Interaktion
2. Begrenzte, repetitive Verhaltensweisen, Interessen und Aktivitäten
3. Die Symptome müssen seit frühester Kindheit an bestehen, können jedoch erst dann deutlich offensichtlich werden, wenn die sozialen Anforderungen ansteigen

Zusätzlich besteht nach DSM 5 die Möglichkeit über „clinical specifiers“ (spezifizierende Angaben zur Diagnose) die Symptomschwere anzugeben, beispielsweise in Bezug auf die verbalen und kognitiven Fähigkeiten, welche die Krankheit quantitativ bewertet und somit eine grobe Richtung der Ausprägungsschwere gibt.

1.1.3 EPIDEMIOLOGIE

Die Anzahl an Personen, bei denen eine Autismus-Spektrum-Störung diagnostiziert wurde, ist in den letzten Jahren stark gestiegen, was sicherlich auch durch Fortschritte und Verbesserungen der Diagnostik zu erklären ist.

Seit den ersten epidemiologischen Studien in den späten 1960er Jahren stieg die globale Prävalenz bis heute um das 20- bis 30fache (Center for Surveillance Epidemiology and Laboratory Services & U.S. Department of Health and Human Services, 2014). Man geht von einer Globalprävalenz von 62 Fällen pro 10 000 Kinder aus, mit einer Geschlechterverteilung von 4:1 Jungen zu Mädchen (Elsabbagh et al., 2012). Aktuell liegen keine genauen Daten des Statistischen Bundesamtes vor, doch man geht von ähnlicher Prävalenz in Deutschland aus.

Die Prävalenz von ASS variiert auch je nach ethnischer Zugehörigkeit. Weiße Kinder erkranken mit einer Häufigkeit von 15,8 von 1 000, was signifikant höher ist als die Prävalenz unter schwarzen (12,3 von 1 000) und lateinamerikanischen Kindern (10,8 von 1 000) (Center for Surveillance Epidemiology and Laboratory Services & U.S. Department of Health and Human Services, 2014).

1.1.4 ÄTIOLOGIE, KRANKHEITSVERLAUF UND PROGNOSE

Unser Verständnis und die Behandlung von Personen mit ASS haben sich, seit der Erstbeschreibung des Krankheitsbildes 1943 von Leo Kanner, grundlegend verändert. Doch, wie der Schweregrad der Symptome und die funktionelle Beeinträchtigung, variieren auch die Ursachentheorien für die Erkrankung. Nach aktuellem Forschungsstand geht man von einem „multiple-hit Modell“ der Erkrankung aus, welches durch genetische, epigenetische und Umweltfaktoren beeinflusst wird (Engel & Daniels, 2011; Leblond et al., 2012; O'Roak et al., 2012; Schaaf et al., 2011).

Die Autismus-Spektrum-Störungen persistieren lebenslang. Zumeist wird die Erkrankung im frühen Kindesalter diagnostiziert. Die betroffenen Kinder entwickeln die spezifische Symptomatik, inter- und intraindividuell variabel, spätestens zwischen dem 30. und 36. Lebensmonat. Während die Kinder zunächst unspezifische Symptome wie Schlafprobleme, Schwierigkeiten bei der Nahrungsaufnahme, Desinteresse an Spiel, Initiative und Sozialisation aufweisen, treten ab dem 2. Lebensjahr die autismusspezifischen Symptome auf (Poustka, Bölte, Feineis-Matthews, & Schmötzer, 2004). Die Symptomatik entwickelt sich oft rasch und gravierend, doch bis zur Pubertät lässt die Schwere der Störung bei vielen Betroffenen wieder nach. Während Adoleszenz und Erwachsenenalter stagniert die Erkrankung, es findet eine intensive Auseinandersetzung damit statt und viele Betroffene entwickeln Komorbiditäten, wie depressive Verstimmungen und soziale Isolation (Poustka et al., 2004). Aufgrund dieser Komorbiditäten ist die Mortalität bei Personen mit ASS, vor allem mit zusätzlicher geistiger Behinderung, bis auf das doppelte erhöht im Vergleich zur Normalbevölkerung (Shavelle, Strauss, & Pickett, 2001).

Lebenslang bleiben die sozialen und kommunikativen Fähigkeiten auf niedrigem Niveau (Beadle-Brown et al., 2002), was nicht zuletzt einen sehr belastenden Aspekt der Erkrankung darstellt, da es für die Betroffenen kaum möglich ist, soziale Kontakte zu knüpfen. Es ist schwer eine Prognose zum Verlauf der Erkrankung zu stellen, da,

wie der Name „Autismus-Spektrum-Störung“ schon sagt, die Breite des Spektrums von Symptomen, wie auch der Symptomschwere, stark variiert.

Ein wichtiger Einflussfaktor ist hierbei Therapie, welche einen großen Einfluss auf die Erkrankung nehmen kann. Generell gibt es zwei Therapieoptionen, welche bei Autismus-Spektrum-Störungen eingesetzt und kombiniert werden: die verhaltenstherapeutischen Maßnahmen und die medikamentöse Therapie, wobei die Verhaltenstherapie der medikamentösen Therapie überlegen ist (Poustka et al., 2004). Sie zielt besonders darauf, die stark beeinträchtigte soziale Interaktions- und Kommunikationsfähigkeit sowie die Selbstständigkeit der Betroffenen zu verbessern, Rituale, Zwänge, Auto- und Fremdaggressionen, Unruhe und Hyperaktivität sowie grob- und feinmotorische Defizite und Isolation zu reduzieren (Poustka et al., 2004; Smith, Groen, & Wynn, 2000). Es gibt zahlreiche therapeutische Herangehensweisen und Therapiemodelle, wie beispielsweise das Prinzip der Applied Behavior Analysis (ABA), einer sehr zeitaufwendigen und umfangreichen systematischen Anwendung und Evaluation lerntheoretisch basierter Methoden der Verhaltensmodifikation (Koegel, Koegel, & McNerney, 2001) oder das in Deutschland breiter eingesetzte Frühförderungsprogramm Treatment and Education of Autistic and Related Communication Handicapped Children (TEACCH), welche versuchen die ASS in ihrer ganzen Breite zu behandeln. Studien haben gezeigt, dass besonders die TEACCH-Methode eine gute Wirksamkeit aufweist (Ozonoff & Cathcart, 1998; Panerai, Ferrante, & Zingale, 2002). In Tübingen wird derzeit das Tübinger Training für Autismus-Spektrum-Störungen (TütASS) angewandt und weiterentwickelt. Ziel dieses Trainings ist ein besseres Wahrnehmen und Verstehen von körperlichen und emotionalen Empfindungen bei sich selbst und anderen, um die belastenden emotionalen und sozialen Defizite auszugleichen (Drüsedau, 2017).

1.2 EMPATHIE- UND EMOTIONS-FORSCHUNG

1.2.1 EINFÜHRUNG

Die Autismus-Spektrum-Störung (ASS) hat äußerst schwerwiegende Auswirkungen auf das Alltagsleben, besonders durch die beeinträchtigte interpersonelle Kommunikation und soziale Interaktion. Eine Vielzahl von alltäglichen Situationen basiert auf sozialen Begegnungen. Wir treten anderen Menschen gegenüber, fällen

in Bruchteilen von Sekunden ein Urteil über ihren Gefühlszustand und können angemessen darauf reagieren. Dies geschieht ohne unsere spezielle Beachtung. Blitzschnell ordnen wir zahlreiche Informationen, welche wir aus der Mimik, Gestik, Körperhaltung sowie der sprachlichen Ausdrucksweise und des Tonfalls ziehen, ein. Wir interpretieren und verstehen diese; können sie nachvollziehen. Ausgehend von diesem Verständnis, gemeinsam mit der Fähigkeit des Nachempfindens, können wir unser eigenes Verhalten angemessen regulieren. Nur so ist eine konfliktarme Kommunikation möglich.

Basis für diese Verhaltensweisen ist unsere Empathiefähigkeit. Sie ermöglicht eine kompetente soziale Wahrnehmung und Interaktion, welche den Aufbau und die Aufrechterhaltung einer emotionalen Beziehung zu anderen Menschen bedingt.

Nun ist ein Charakteristikum von Individuen mit ASS, dass sie Defizite bezüglich empathischen Verhaltens, der Perspektivenübernahme einer anderen Person, der sogenannten „Theory of Mind“ und somit dem gesamten sozialen Verhalten aufweisen (Baron-Cohen, Golan, Wheelwright, Granader, & Hill, 2010; Gleichgerrcht et al., 2013). Grundlage der Empathie sind eine „kalte“ kognitive und eine „warme“ emotionale Komponente (Baron-Cohen & Wheelwright, 2004; Dziobek et al., 2008; Rogers, Viding, Blair, Frith, & Happe, 2006), wobei die kognitive Komponente wichtig ist, um die emotionale Perspektive einer Person zu verstehen und Verhalten zu regulieren, die emotionale Komponente ermöglicht es, Gefühle mit anderen zu teilen und darauf zu reagieren (Perry, Hender, & Shamay-Tsoory, 2012). Basis für die Empathie sind Gefühle, Emotionen, welche es zu definieren gilt und deren neuronale Korrelate in dieser Arbeit untersuchen und vergleichen werden.

1.2.2 DEFINITION EMOTION

Ein Gefühl, eine Emotion ist wesentlich durch drei Elemente gekennzeichnet: einen bestimmten Funktionszustand des Gehirns, eine typisch subjektive Befindlichkeit sowie charakteristische Vorgänge auf der körperlichen Ebene (Schandry, 2011). Dabei sind sowohl die subjektiven als auch die objektiven (körperlichen) Reaktionen für eine Art der Emotion, z.B. traurig oder fröhlich, spezifisch. Ziel dieser Arbeit ist es, alle Ebenen von Emotionen zu untersuchen. Zunächst werden die objektiven neuronalen (körperlichen) Grundlagen einer Emotion sichtbar gemacht und daraufhin

die subjektive Einschätzung festgehalten und beides zwischen Individuen mit ASS und gesunden Kontrollen verglichen.

1.2.3 EMOTIONALE DYSFUNKTION BEI ASS

Im Vergleich der beiden Gruppen wird nun die emotionale Dysfunktion der Individuen mit ASS deutlich. Wie bereits beschrieben: Jede soziale Interaktion verlangt eine angemessene Reaktion auf emotionale Ausdrücke, welche ein korrektes Erkennen und Verstehen des Emotionsausdrucks (kognitive Komponente der Empathiefähigkeit) voraussetzt, welcher in Folge nachempfunden wird (emotionale oder affektive Komponente der Empathiefähigkeit). Ist diese Voraussetzung nicht gegeben, ist die soziale Interaktion nur schwer möglich, wie es Patienten mit ASS äußern.

Nach aktuellem Stand der Forschung ist die Datenlage zwar heterogen, doch es gibt zahlreiche Studien, welche belegen, dass es Personen mit ASS schwerfällt, Emotionen von anderen Personen zu erkennen (Baron-Cohen, 2006; Dziobek, Bahnemann, Convit, & Heekeren, 2010). Einerseits schätzen sowohl Eltern als auch autistische Kinder selbst die Kompetenz, Emotionen bei sich und anderen zu erkennen, geringer ein (Hill, Berthoz, & Frith, 2004; P. R. Hobson, Chidambi, Lee, & Meyer, 2006). Andererseits können Autisten unter Testbedingungen Emotionen oft korrekt identifizieren (P. R. Hobson et al., 2006).

Bisher ist nicht geklärt, welche Emotionen für Individuen mit ASS problematisch sind. Manche Studien zeigen, dass sie positive Emotionen schlechter erkennen können, Bedrohung aber vergleichbar gut mit gesunden Individuen erkennen (Cassidy, Ropar, Mitchell, & Chapman, 2014; Franco et al., 2014; Le Sourn-Bissaoui, Aguert, Girard, Chevreuil, & Laval, 2013). Andere Studien zeigen, dass Individuen mit ASS Defizite bei der Erkennung von negativen Emotionen, wie Angst und Aggression, aufweisen (Uljarevic & Hamilton, 2013).

Was jedoch in den meisten Studien übereinstimmt, ist die Meinung, dass Individuen mit ASS einfache Emotionen wie Freude und Furcht besser erkennen können als komplexe Gefühlszustände wie Scham (Heerey, Keltner, & Capps, 2003). Es falle

ihnen wohl leichter, wenn nur wenige Unterschiede der Valenz dargeboten werden (Evers, Kerkhof, Steyaert, Noens, & Wagemans, 2014). Hervorzuheben ist, dass es bisher keine eindeutige Meinung bezüglich emotionaler Dysfunktionen bei Autismus gibt. Genau an diesem Punkt setzt auch die vorliegende Arbeit an: Mit Hilfe von einfachen und komplexen emotionalen Reizen soll untersucht werden, welche Art von Emotionen Individuen mit ASS einfacher erkennen, beziehungsweise, in wie weit sich die neuronalen Grundlagen in Bezug auf bestimmte Emotionen unterscheiden.

1.2.4 EMOTIONS AUSDRÜCKE BEI PERSONEN MIT ASS

Während einer Kommunikation erhalten wir eine Vielzahl von Informationen, die über verschiedene Wege vom Gegenüber vermittelt werden, wie beispielsweise durch den Gesichtsausdruck, die Körperhaltung oder auch die Betonung. Was früher vernachlässigt wurde, tritt heute immer mehr in den Fokus aktueller Studien: Die Bedeutung der Körperhaltung für die Emotionswahrnehmung. Vor allem bezieht sich dabei die Forschung auf die Fragestellung, wie bedeutend dynamische Körperbewegungen für den Emotionsausdruck sind, was ebenfalls in dieser Arbeit untersucht wird.

Die häufig untersuchten Emotionen, die durch den Gesichtsausdruck gezeigt und als „facial expressed emotions“ bezeichnet werden, unterscheiden wir im Folgenden von denen durch die Körperhaltung gezeigten „bodily expressed emotions“.

1.2.4.1. FACIAL EXPRESSED EMOTIONS

Wie bereits angedeutet, lag bisher und liegt immer noch der Hauptfokus der Emotionsforschung, nicht nur in Bezug auf die ASS, auf der Erkennung von emotionalen Gesichtsausdrücken, sogenannten „facial expressed emotions“. Dabei wurden meist Gesichter oder die Augenpartie als Stimulusmaterial verwendet, welche sich auf die sechs Hauptemotionen nach Ekman beziehen (Ekman & Friesen, 1971). Ekman selbst untersuchte 1965 die Körperhaltung als einen Mediator emotionalen Ausdrucks (Ekman, 1965), doch der Konsensus zu dieser Zeit war, dass der Gesichtsausdruck den Emotionsausdruck in einer anderen Weise zeigt und somit

Gesichter viel aussagekräftiger seien. Neuere Studien hingegen zeigten sehr ähnliche Ergebnisse für die Erkennung emotionaler Ausdrücke anhand von Gesichts- und Körperstimuli, wobei dabei sowohl statische als auch dynamische Ganzkörperstimuli eingesetzt wurden (Eimer, 2000; Thierry et al., 2006).

Obwohl es eine Reihe von Studien zur Emotionserkennung via „facial expressed emotions“ gibt, stellt sich natürlich die Frage, ob diese Testmethode für Individuen mit ASS geeignet ist. Individuen mit ASS haben eine andere Art der Wahrnehmung von Gesichtsausdrücken als gesunde Individuen. Fehlender Blickkontakt ist schon seit der Erstbeschreibung eines der Kernsymptome der ASS (Kanner, 1968). Ganze Gesichtsausdrücke, die die Augenpartie miteinschließen, sind für Individuen mit ASS schwerer zu erkennen (R. P. Hobson, 1986), was eventuell daran liegt, dass Individuen mit ASS weniger Zeit damit verbringen, Gesichter anzusehen (Pelphrey et al., 2002), zudem auch oft Defizite in der Gesichtswiedererkennung zeigen sowie in der Wiedererkennung von fremden Gesichtern, verglichen mit der Wiedererkennung von ebenso unbekanntem und komplexen Fotos von Gebäuden (Blair, Frith, Smith, Abell, & Cipolotti, 2002).

Somit scheint das Grundproblem der mangelnden Emotionswahrnehmung der „facial expressed emotions“ ein viel Grundlegenderes zu sein: Das Problem liegt möglicherweise mehr beim Stimulus „Gesicht“ als bei einer gestörten Emotionswahrnehmung im Allgemeinen. Wenn dem denn so ist, könnte man die Emotionswahrnehmung aufgrund der zahlreichen Studien, welche auf „facial expressed emotions“ basieren, von Individuen mit ASS bisher stark unterschätzt haben. Aus diesem Grund ist es sehr wichtig, weitere Komponenten des Emotionsausdrucks zu untersuchen, um ein Gesamtbild der Emotionserkennung bei Individuen mit ASS zu erhalten und diese zu verstehen.

1.2.4.2. BODILY EXPRESSED EMOTIONS

Eine weitere Komponente des Emotionsausdrucks ist die Körperhaltung. Emotionale Zustände können anhand der Körperhaltung, sogenannten „bodily expressed emotions“, wahrgenommen und interpretiert werden. „Bodily expressed emotions“ beschreiben die nonverbale Kommunikation von Emotionen anhand der

Körperhaltung, gemeinsam mit der Position des Körpers im Raum, Extremitäten-zu-Rumpf-Konfiguration, Hand- und Ganzkörpergesten sowie auch Körperbewegungen (de Gelder, 2006). Diese Art des Emotionsausdrucks wird meist vernachlässigt, obwohl gerade die Körperhaltung und Gangbewegungen einer Person sehr viele Informationen über deren Gefühlszustand beinhalten. Eine glückliche Person geht typischerweise mit locker schwingenden Armen und aufrechter Kopfhaltung, wohingegen eine traurige Person die Schultern und den Kopf eher gesenkt hält und langsam vor sich hin tritt. Eine Person, welche die Schultern streng nach oben gezogen hat, stur gerade ausgeht und die Arme angewinkelt hält, ist mit hoher Wahrscheinlichkeit wütend.

Vor allem Personen mit ASS könnten für diese Art des Emotionsausdrucks viel sensibler sein als psychisch Gesunde; „bodily expressed emotions“ könnten für Personen mit ASS viel aussagekräftiger sein als ein Gesichtsausdruck. Bislang gibt es nur wenige Studien dazu.

Schindler et al. belegten in ihrer Studie, dass die Emotionserkennung anhand von „bodily expressed emotions“ psychisch gesunden Personen schwerer fällt als die Emotionserkennung anhand von „facial expressed emotions“ (Schindler, Van Gool, & de Gelder, 2008). Für die Darstellung der „bodily expressed emotions“ verwendeten Schindler et al. Fotos von Personen, die eine bestimmte emotionale Körperhaltung einnahmen. Neben der Körperhaltung war allerdings auch der Gesichtsausdruck auf den gezeigten Fotos zu erkennen so dass man „bodily expressed emotions“ gemeinsam mit „facial expressed emotions“ zeigte. Da „facial expressed emotions“ alleine für gesunde Personen einfach zu erkennen sind, könnte dies ein Vorteil bei der Erkennung der in der Studie gezeigten „bodily expressed emotions“ sein. Man könnte somit davon ausgehen, dass sobald der Vorteil der Gesichtserkennung der Fotos wegfällt, die reinen „bodily expressed emotions“, noch schwerer zu erkennen sind und somit gesunde Personen bei der Erkennung der reinen „bodily expressed emotions“ noch schlechter abschneiden.

Doch obwohl es für gesunde Individuen schwer ist, „bodily expressed emotions“ korrekt zu erkennen, heißt dies nicht um Umkehrschluss, dass dies auch für Individuen mit ASS gilt. Im Gegenteil: Nimmt man an, dass Individuen mit ASS Blickkontakt und somit die Konfrontation mit nahen Gesichtern vermeiden (Tanaka &

Sung, 2016), könnte die Körperhaltung eine für sie natürlichere Art der Emotionserkennung darstellen. Darüber hinaus kann die Körperhaltung aus einem „sichereren“ interpersonellen Abstand betrachtet werden als ein Gesichtsausdruck, mit weniger Risiko, dass die betrachtete Person reagiert und eine soziale Reaktion erwartet (Peterson, Slaughter, & Brownell, 2015).

Weitere Studien, die die Sensitivität von Kindern mit ASS für „bodily expressed emotions“ untersuchten, testeten die Erkennung mittels dynamischer Stimuli über „Point-light displays“ (PLDs). Bei dieser Methode werden die Gelenke schwarz gekleideter Körper mit kleinen Lichtquellen versehen und deren Bewegung im Dunkeln gefilmt, so dass nur die Lichtpunkte sichtbar sind. Die meisten gesunden Individuen nehmen diese bewegten Lichtpunkte als bewegte Körper wahr. Diese PLDs wurden benutzt, um die Erkennung von Emotionen, wie fröhlich oder ängstlich, sowie auch Gemütszustände, wie beispielsweise kalt oder müde, die durch die Körperhaltung gezeigt wurden, zu testen. Manche Studien belegen hier, dass Kinder mit ASS eine verminderte Wahrnehmung von Emotionen haben (Moore, Hobson, & Lee, 1997) im Gegensatz zur Wahrnehmung von bewegten leblosen Objekten (Parron et al., 2008) oder statischen Konturen von Körperhaltungen (Annaz et al., 2010; Blake, Turner, Smoski, Pozdol, & Stone, 2003), welche alle ebenfalls durch PLDs dargestellt werden. Nackaerts et al. nehmen an, dass das Problem des Erkennungsdefizits bei Individuen mit ASS darin liegt, dass sie grundlegenderweise Probleme haben belebte Bewegung, z.B. einer gehenden Person, von einer leblosen Bewegung, z.B. eines rollenden Wagens, zu unterscheiden (Nackaerts et al., 2012).

Generell ist jedoch klar, dass sowohl Kinder als auch Erwachsene mit ASS Defizite in der Erkennung von Emotionen anhand von bewegten Körperstimuli aufweisen, im Vergleich zu gesunden Personen (Atkinson, 2009; R. P. Hobson, 1986). Allerdings kommen Studien, die sich der PLD-Methode (siehe oben) bedienen, an ihre Grenze, da Personen mit ASS oft Probleme aufweisen, einzelne Punkte zu einem aussagekräftigen Gesamtbild zusammen zu fügen. Sie richten ihre Aufmerksamkeit mit einem rigiden Fokus auf isolierte kleine Details, was dazu führt, dass sie bei Aufgaben, die ein kognitives Zusammenfügen kleiner Informationspunkte zu einer Gesamteinheit erfordern, schlecht abschneiden (Dakin & Frith, 2005; Frith & Happe, 1994). Um diesen Aspekt auszuschließen, muss man sich einer Methode bedienen,

die die Emotionen durch einen Gesamtkörper ausdrücken, ohne durch kleine Details abzulenken. Aus diesem Grund wurden in dieser Studie erstmals sogenannte „Avatare“ als Stimulusmaterial eingesetzt, welche Gesamtkörper darstellen (siehe 2.6.3.2 Stimuli und Emotionsaufgabe).

1.2.5 RELEVANTE HIRNAREALE FÜR DEFIZITE BEI DER VERARBEITUNG VON EMOTIONALEN GANGBEWEGUNGEN BEI ASS – ROI (REGIONS OF INTEREST)

Bisher ging es generell um Unterschiede der Emotionserkennungsfähigkeiten von Individuen mit ASS und gesunden Individuen. Doch bisher stellte sich nie die Frage, ob es eine grundlegende Erklärung für diese Unterschiede gibt, wie etwa andere Verarbeitungswege von Personen mit ASS, die beispielsweise durch unterschiedliche Hirnaktivierungsmuster sichtbar werden könnten. Eine weitere Frage ist, ob die verschiedenen Emotionskategorien, wie etwa traurig und fröhlich, von Personen mit ASS im Vergleich zu gesunden Personen auf unterschiedliche Weise erkannt und verarbeitet werden. Um diese Unterschiede zu erkennen, ist es wichtig, sich einerseits neuronale Korrelate der Emotionswahrnehmung anzusehen, andererseits, da die Emotionen dieser Studie via dynamischer Körperhaltungen ausgedrückt werden, neuronale Korrelate der dynamischen Körperwahrnehmung. Da diese neuronalen Korrelate in unserem besonderen Interesse stehen, werden sie im Folgenden als ROI bezeichnet und auch im Zuge der Datenerhebung und -analyse im Fokus der Aufmerksamkeit stehen.

Eine wichtige ROI bezüglich der Körperwahrnehmung ist die Extrastriate Body Area (EBA = Area parastriata, Regio peristriata, Brodmann 18/19), eine Körper-selektive Hirnregion im lateralen okzipitotemporalen Kortex beider Hemisphären (Downing, Jiang, Shuman, & Kanwisher, 2001; Grosbras, Beaton, & Eickhoff, 2012; Peelen & Downing, 2007). Diese Hirnregion grenzt direkt an die Visual Motion Area (MT/V5), welche bei der Wahrnehmung von Körperbewegungen ebenfalls aktiviert wird (Grosbras et al., 2012).

Des Weiteren wird angenommen, dass der posteriore Sulcus temporalis superior (pSTS), sowie der mittlere Gyrus temporalis (MTG) wichtig sind für die Verarbeitung

von Körperbewegungen (Grosbras et al., 2012; Grossman & Blake, 2002; Saygin, Wilson, Hagler, Bates, & Sereno, 2004). Es gibt bisher nur wenige Studien, welche die neuronalen Korrelate der Emotions- und Bewegungswahrnehmung bei Individuen mit ASS untersuchten. Eine Studie, welche PLD angewandt hatte, sowie transkranielle Magnetstimulation, kam zu dem Ergebnis, dass Individuen mit ASS bei negativen Emotionen wie Trauer oder Ärger höhere Erkennungsraten aufweisen, sofern sie eine exzitatorische Stimulation über dem pSTS erhalten (Vonck, Swinnen, Wenderoth, & Alaerts, 2015), sodass man sowohl von einer Beteiligung des pSTS bei diesem Prozess ausgehen kann, als auch von einer Minderaktivierung des pSTS bei negativen Emotionen bei Personen mit ASS.

Eine weitere wichtige ROI zur Wahrnehmung von Körperhaltungen ist der Gyrus fusiformis. Bei der Aktivierung des Gyrus fusiformis kann man zwei Bereiche unterscheiden, die aneinander angrenzen: Die Wahrnehmung von Gesichtern aktiviert die Fusiform Face Area (FFA); die Wahrnehmung von Körpern aktiviert die Fusiform Body Area (FBA) (Peelen & Downing, 2005).

Es ist bereits bekannt, dass Personen mit ASS eine geringere Aktivierung der FFA bei emotionalen Gesichtsausdrücken aufweisen, im Vergleich zu gesunden Personen (Pierce, Muller, Ambrose, Allen, & Courchesne, 2001; Schultz et al., 2000). Zudem zeigen Individuen mit ASS während der Verarbeitung von Gesichtsstimuli eine Aktivierung des Gyrus temporalis inferior (ITG) – eine Region, die normalerweise assoziiert ist mit der Analyse von Objekten (Schultz et al., 2000). Dies verdeutlicht, dass es gegebenenfalls andere Aktivierungs- und Verarbeitungswege der emotionalen Stimuli bei Individuen mit ASS gibt als bei gesunden Individuen.

Bezüglich der neuronalen Korrelate der Emotionswahrnehmung geht man ebenfalls von mehreren Hirnregionen aus, welche bei diesem Vorgang involviert sind. Aufgrund unserer Fragestellung gehören auch diese Regionen zu unseren ROI.

Bildgebende Studien zeigen bei der Emotionswahrnehmung eine Beteiligung der Amygdala, des Sulcus temporalis superior posterior (pSTS) und des angrenzenden Gyrus temporalis medialis (MTG), des Gyrus fusiformis (FG) sowie des präfrontalen Kortex und dem zugehörigen Gyrus frontalis inferior (IFG) (Ashwin, Baron-Cohen, Wheelwright, O'Riordan, & Bullmore, 2007; Baron-Cohen et al., 1999; Critchley et al.,

2000; Hariri, Bookheimer, & Mazziotta, 2000; Piggot et al., 2004; Wang, Dapretto, Hariri, Sigman, & Bookheimer, 2004).

Der mediale präfrontale Kortex (PFC), insbesondere der anteriore cinguläre Kortex (ACC), wird oft in Verbindung gebracht mit der Perspektivenübernahme oder „Theory of Mind“ (Shallice, 2001; Stuss, Gallup, & Alexander, 2001), welche bei Personen mit ASS reduziert ist (Baron-Cohen et al., 1994) und somit mit einer geringeren Aktivierung des PFC einhergeht (Happe et al., 1996). Nach dieser Perspektivenübernahme ist das „Mirror-Neuron-System“ (MNS = System der Spiegelneuronen) wichtig, um Emotionen einer anderen Person wieder zu spiegeln; die Emotionen nachzuempfinden. Einen wesentlichen Bestandteil des MNS stellt dabei der IFG dar (Carr, Iacoboni, Dubeau, Mazziotta, & Lenzi, 2003; Rizzolatti, Fogassi, & Gallese, 2001).

Bezüglich der neuroanatomischen Korrelate der Emotionserkennung spielt auch die Amygdala eine bedeutende Rolle. Es gibt zahlreiche Belege dafür, dass die Neuropathologie und Abnormitäten der Amygdala mitverantwortlich für die reduzierten sozialen Kompetenzen bei Personen mit ASS sind (Abell et al., 1999; Adolphs, Sears, & Piven, 2001; Aylward et al., 1999; Baron-Cohen et al., 2000; Baron-Cohen et al., 1999; Bauman & Kemper, 1985; Howard et al., 2000; Nacewicz et al., 2006; Schumann & Amaral, 2006). Manche sprechen der Amygdala sogar eine kausale Ursache dafür zu (Baron-Cohen et al., 1999; Schultz, 2005). Die Amygdala sei zudem für die Funktionen Blickkontakt und Gesichtsverarbeitung zuständig (Lai, Lombardo, & Baron-Cohen, 2014).

Zahlreiche bildgebende Studien, welche sich meist der funktionellen Magnetresonanztomographie (fMRT) bedienen, zeigen eine Minderaktivierung bestimmter Regionen (Gyrus temporalis medialis, Gyrus fusiformis, Amygdala, medialer präfrontaler Kortex, sowie Gyrus frontalis inferior) bei Individuen mit ASS, wobei teilweise allerdings auch inkonsistente Ergebnisse berichtet werden (Sato, Toichi, Uono, & Kochiyama, 2012). Die Mehrzahl dieser Studien bedient sich, wie so oft, der Emotionserkennung anhand von Gesichtsausdrücken. Bezüglich der Emotionserkennung anhand von Körperhaltungen fehlen bisher vergleichbare Studien. Um nun zu untersuchen, ob es Unterschiede in der Aktivierung der Hirnregionen bei Personen mit ASS im Vergleich zu psychisch gesunden Personen

bei der Emotionsverarbeitung aus dynamischen Ganzkörperreizen gibt, bedarf es einer Methode, die sich verschiedenen Emotionen in einem Stimulusdesign bedient und es möglich macht, die Aktivierung verschiedener Hirnregionen gleichzeitig sichtbar zu machen

1.3 NAHINFRAROTSPEKTROSKOPIE

1.3.1 ALLGEMEINES

Für diese Studie wurde als Methode zur Sichtbarmachung der Arbeitsvorgänge im Gehirn die funktionelle Nahinfrarotspektroskopie (fNIRS) gewählt. Die fNIRS ist ein optisches Verfahren der funktionellen Bildgebung, mit dem non-invasiv über das Absorptionsverhalten von nah-infrarotem Licht (760–1200 nm) Konzentrationsänderungen von oxygeniertem (sauerstoffgesättigtem) und deoxygeniertem (sauerstoffreduziertem) Hämoglobin bestimmt und so Informationen über die Hirndurchblutung gewonnen werden, welche auf die Hirnaktivierung rückschließen lassen. Diese Technik zur Erfassung der Sauerstoff-Konzentration im Hirngewebe wurde im Jahre 1977 erstmals von Frans Jöbsis vorgestellt (Jöbsis, 1977). Seit diesen Anfängen hat sich die fNIRS im Laufe der Jahre auf dem Gebiet der Neurowissenschaften als nichtinvasive Untersuchung zur Stoffwechselaktivität des Gehirns etabliert.

Grundlage dafür ist das Prinzip der neurovaskulären Kopplung, welches den Zusammenhang zwischen neuronaler Aktivität und zerebraler Perfusion bezeichnet. Das Gehirn benötigt für seine Funktion eine ausreichende Zufuhr an Sauerstoff und Glucose. Die beiden Stoffe werden nur in geringen Mengen im Hirngewebe selbst gespeichert, so dass es bei einem Anstieg der neuronalen Aktivität der Nervenzellen zu einem Mehrbedarf kommt. Dieser gesteigerte Sauerstoff- und Glucosebedarf bei neuronaler Aktivierung bedingt eine lokale Mehrausschöpfung des Blutes mit einer Abnahme des oxygenierten Blutes und einer Zunahme des deoxygenierten Blutes.

Dies wird schnell kompensiert durch eine Vasodilatation und lokale Hyperperfusion (gesteigerte Durchblutung). Durch diese lokale Hyperperfusion wird viel mehr oxygeniertes Blut (oxyHb) bereitgestellt, als wirklich benötigt wird. Die Hyperperfusion an oxyHb ist weitgehend auf das Gebiet der verstärkt aktiven Neurone beschränkt, sodass sich die Areale verstärkter Aktivität über die Messung der Oxygenierung lokalisieren lassen.

Änderungen der neuronalen Aktivität korrelieren somit räumlich und zeitlich mit Veränderungen des zerebralen Blutflusses sowie der Blutoxygenierung. Dieses einfache Prinzip der Korrelation macht sich nun die moderne funktionelle Bildgebung zunutze: Aus der Messung der dynamischen Änderung der Blutoxygenierung wird auf die neuronale Aktivität geschlossen. Dabei folgen die Veränderungen einem typischen Perfusionsmuster: Konzentrationsänderungen der beiden Chromophore oxyHb und deoxyHb erreichen einen Scheitelpunkt in wenigen Sekunden und sinken nach 10-12 Sekunden wieder auf ihr Ausgangsniveau ab. Der Kurvenverlauf variiert dabei intrapersonell, interpersonell sowie zwischen den Chromophoren, d.h. bis zu 2 Sekunden verzögert für deoxyHb (Huppert, Hoge, Diamond, Franceschini, & Boas, 2006).

1.3.2 PHYSIKALISCHE GRUNDLAGEN

Die funktionelle Nahinfrarotspektroskopie (fNIRS) misst somit die Blutoxygenierung im Hirngewebe und lässt damit Rückschlüsse auf die Aktivierung umschriebener Hirnareale zu. Die Messung der Blutoxygenierung des Hirngewebes basiert dabei auf der wellenlängenspezifischen Lichtabsorption von oxyHb und deoxyHb. Hämoglobin ist ein Blutbestandteil, welcher als Protein durch Bindung von Sauerstoff dessen Transport zu den Zellen über das Blut ermöglicht. Wie bereits beschrieben ändert sich die Oxygenierung (Sauerstoffsättigung) des Hämoglobins und somit auch des Blutes je nach Aktivierungsgrad.

Zur Messung der Blutoxygenierung wird nun eine Messhaube auf dem Kopf des Probanden angebracht, die mit optischen Sensoren (Optoden) versehen ist. Diese Optoden senden (Emitter = rot) oder empfangen (Detektoren = blau) Licht im nahinfraroten Bereich von 760–2500 nm. Die Messung basiert dabei auf zwei

biophysikalischen Grundlagen: Biologische Gewebe, wie das Hirngewebe, sind für nahinfrarotes Licht im Bereich von 600-700 nm relativ transparent. Auch der Schädel mit Haut, Knochen, Dura sowie Liquor und das Hirngewebe selbst stellen für Licht dieser Wellenlänge nur einen relativen Widerstand dar, was es möglich macht, oberflächliche Areale des Kortex zu erreichen und dort Änderungen der Oxygenierung zuverlässig zu messen (Strangman, Culver, Thompson, & Boas, 2002). Desweiteren gibt es Wechselwirkungen von elektromagnetischer Strahlung, d.h. von Licht mit lichtabsorbierenden Molekülen (Chromophoren) im Gewebe, was dazu führt, dass sich die spektralen Eigenschaften des Lichtes verändern. Eingestrahlt Licht wird so durch Absorption und Streuung spezifisch abgeschwächt. Zur Untersuchung des menschlichen Kortex sind die relevanten Chromophoren das oxyHb und deoxyHb sowie die Gesamtkonzentration an Hämoglobin. Sie haben im Spektralbereich des nahinfraroten Lichts unterschiedliche, aber charakteristische Absorptionsspektren, die somit eine Differenzierung ermöglichen.

Praktisch bedeutet dies, dass das von den Emitttern ausgesandte Licht den Schädel durchdringen kann, einen halb elliptischen Verlauf durch das Gewebe nimmt und dann am Detektor registriert wird (siehe Abbildung 1: NIRS-Prinzip).

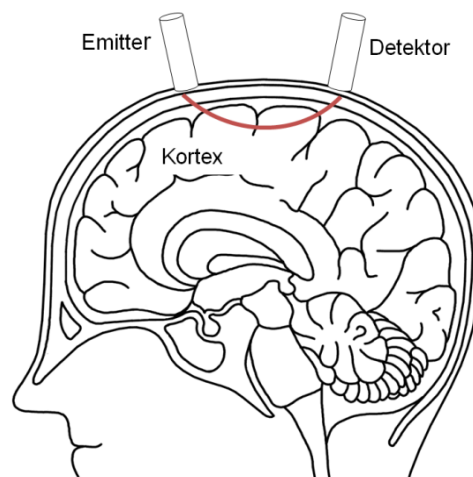


Abbildung 1: NIRS-Prinzip

Durch die spezifische Abschwächung des Lichtes, je nachdem ob es auf oxyHb oder deoxyHb trifft, kann man über eine Modifizierung des Lambert-Beer-Gesetzes auf deren Konzentration zurückschließen und abschließend über das Prinzip der neurovaskulären Kopplung auf die Hirnaktivität.

1.4 FRAGESTELLUNG UND HYPOTHESEN

Trotz zahlreicher Studien ist die empirische Evidenz über Defizite der Emotionserkennung von Personen mit Autismus-Spektrum-Störung bis heute nicht eindeutig. Kontrollierte Studien über mehrere Jahrzehnte haben die emotionalen Fähigkeiten von Kindern, Jugendlichen und Erwachsenen mit ASS untersucht und verschiedene Studiendesigns angewandt: die Erkennung von Emotionen, welche durch Photographien von Gesichtern dargestellt wurden, Veränderung von Emotionen mittels Morphing, Cartoons, welche verschiedene Gesichtsausdrücke zeigten, Video-Clips oder Audioaufnahmen von Stimmen. Bis heute gibt es keine klare Meinung; die Belege gehen weit auseinander, sind limitiert und sehr unterschiedlich.

Manche Studien zu Kindern mit ASS zeigten Defizite der Wahrnehmung von Emotionen (S. Davies, Bishop, Manstead, & Tantam, 1994; R. P. Hobson, 1986), wohingegen ähnliche Studien mit vergleichbaren Messmethoden und Stichproben keine signifikanten Unterschiede zu den gesunden Kontrollgruppen belegten (Ozonoff, Pennington, & Rogers, 1990; Prior, Dahlstrom, & Squires, 1990). Ähnlich kontroverse Interpretationen gibt es für Erwachsene mit ASS (Doody & Bull, 2013; Philip et al., 2010).

Vier umfassende Reviews und Metaanalysen zu diesem Thema wurden in den letzten Jahren veröffentlicht. Repräsentativ für die zuvor beschriebene Inkonsistenz der individuellen Studien, kommt jedes dieser Reviews zu einem etwas anderen Endergebnis. Die Metaanalyse von Uljarevic und Hamilton (Uljarevic & Hamilton, 2013) bezieht sich vor allem auf Studien, welche Emotionen via Gesichtserkennung testeten, und kam zu dem Schluss, dass es einen kleinen, aber statistisch signifikanten Unterschied gibt: Personen mit ASS weisen Defizite bei der Emotionserkennung auf. Alter, IQ und die Aufgabe hatten keinen Einfluss auf die Ergebnisse.

Harms et al. kamen in ihrer Metaanalyse aus 65 Studien zu einem ähnlichen Ergebnis: Die untersuchten Verhaltens-, bildgebenden und elektrophysiologischen Studien ergaben unterschiedliche Ergebnisse, jedoch belegen die Mehrzahl Defizite der Emotionserkennung von „facial expressed emotions“ von Personen mit ASS (Harms, Martin, & Wallace, 2010). Die meisten Studien verwendeten dabei die sechs Basisemotionen nach Ekman und Friesen (Freude, Traurigkeit, Furcht, Überraschung, Ekel und Wut) (Ekman & Friesen, 1971). Dabei zeigten manche Studien, dass positive Emotionen von Personen mit ASS schlechter erkannt werden (Franco et al., 2014; Cassidy 2014; Le Sourn-Bissaoui, 2013), andere belegten, dass die Emotion „Freude“ von Personen mit ASS meist am besten und schnellsten erkannt wird (Herba, Landau, Russell, Ecker, & Phillips, 2006; Thomas, De Bellis, Graham, & LaBar, 2007). Nochmals andere Studien gehen davon aus, dass für Individuen mit ASS vor allem die Erkennung negativer Emotionen, wie Angst und Aggression, problematisch ist (Uljarevic et al., 2013; Morag et al., 2013). Bisher ist somit nicht eindeutig geklärt, welche Emotionskategorie (traurig, fröhlich, etc.) für Personen mit ASS schwer oder leicht zu erkennen ist. Sehr wahrscheinlich ist jedoch, dass die Emotionserkennung emotionsabhängig ist.

Eine weitere umstrittene Hypothese bezüglich der Emotionswahrnehmung ist die kognitive Intelligenz (IQ) als kompensatorischer Mechanismus. Durch eine höhere kognitive Intelligenz könnten Personen mit ASS ihr Defizit, Emotionen intuitiv richtig zu erkennen, ausgleichen (Dyck, Piek, Hay, Smith, & Hallmayer, 2006; Rutherford & Troje, 2012). Trotz zahlreicher Studien gibt es auch hier keine eindeutigen Belege. Lozier et al. fanden nur limitierte Evidenz für solche kompensatorischen Mechanismen (Lozier, Vanmeter, & Marsh, 2014). Dabei wurden die höchsten IQ-Werte im höheren Alter beobachtet. Zeitgleich ging aber ein höheres Alter mit dem größten Defizit der Emotionserkennung bei Personen mit ASS einher. Bisher gibt es Hinweise, dass Alter und Ausprägungsgrad der Defizite von Personen mit ASS für „facial expressed emotions“ im Zusammenhang stehen könnten (Harms et al. 2010). Dabei spiele die Entwicklung der ASS und die der Erkennung der „facial expressed emotions“ im Laufe des Lebens eine Rolle, wobei die Unterschiede zwischen gesunden und Personen mit ASS stetig zunehmen (Gepner, Deruelle, & Grynfeldt, 2001; Rump, Giovannelli, Minschew, & Strauss, 2009).

Begeer et al. (2008) untersuchten in ihrem Review diesen Zusammenhang und kamen zu dem Schluss, dass es keinen Unterschied der Fähigkeiten zur Emotionserkennung zwischen Kindern mit der Diagnose ASS und psychisch gesunden Kindern gebe. Allerdings schlossen sie bei den Kindern mit ASS andere Nebendiagnosen, wie beispielsweise eine intellektuelle Dysfunktion aus und passten die Kontrollgruppe dem Alter der Patientengruppe an. Begeer et al. nahmen somit an, dass die in anderen Studien beschriebenen Defizite der Emotionswahrnehmung von Kindern mit ASS nicht der Diagnose ASS zugeschrieben werden dürfen, sondern das kognitive Defizit, welches des Öfteren mit ASS einhergeht, für das schlechtere Ergebnis der Aufgaben verantwortlich sei.

Studien, welche die Hirnaktivierung bei Emotionserkennung mittels fMRT (funktioneller Magnetresonanztomographie) untersuchten, belegten eine schwächere Hirnaktivierung im medialen präfrontalen Kortex und dem Gyrus temporalis superior bei der Erkennung von Emotionen bei Individuen mit ASS im Vergleich zu psychisch gesunden Individuen. Bemerkenswert ist dabei, dass die behavioralen Ergebnisse beider Gruppen im Gegensatz zur Hirnaktivierung keinen Unterschied aufwiesen: Reaktionszeiten sowie Fehleranzahl unterschieden sich kaum (Kana, Patriquin, Black, Channell, & Wicker, 2016; Richey et al., 2015; Schulte-Ruther et al., 2011). Wie so oft, wurden in diesen Studien allerdings ausschließlich Gesichtsausdrücke als Stimuli der Emotionserkennung verwendet. Ein weiteres Review von Nuske et al. (Nuske, Vivanti, & Dissanayake, 2013) zeigte, dass Unterschiede der Emotionswahrnehmung nicht bei allen Personen im gleichen Maße auftreten. Grundlegend sei die Emotionswahrnehmung abhängig von der Art der emotionalen Stimuli und zudem gebe es eine hohe interpersonelle Variabilität zwischen den Individuen mit ASS.

Offensichtlich sind die Ergebnisse und Interpretationen auch in diesen vier Reviews nicht kongruent. Worin jedoch alle übereinstimmen: Weitere Studien, vor allem mit Kindern, sind – in Anbetracht der methodischen Limitationen der bisher existierenden – dringend notwendig um die Evidenzlage zu verbessern. Uljarevic und Hamilton schließen ihren Review mit dem Satz ab: „Despite over 20 years of research the status of emotion recognition in ASD remains uncertain“ (Uljarevic & Hamilton, 2013).

Doch worin liegt der Grund für die Inkonsistenz der Forschungsergebnisse? Eventuell ist eine Begründung in den bisher gewählten Methoden der existierenden Studien zu suchen und zu finden: Zum einen liegt der Fokus der meisten Studien auf älteren Jugendlichen oder Erwachsenen, womit die emotionalen Fähigkeiten von Kindern weiter ungewiss bleiben. Zum Beispiel schlossen nur 14 (29%) der 48 Studien, die Uljarevic und Hamilton (Uljarevic & Hamilton, 2013) in ihrer Metaanalyse untersuchten, Kinder mit ASS ein, die 12 Jahre oder jünger waren. Zum anderen ist die Gruppengröße der bisher existierenden Studien oft sehr gering, wie Uljarevic und Hamilton ebenfalls herausarbeiteten (Uljarevic & Hamilton, 2013): nur 4 der 14 Studien, die auch Kinder einschlossen (8% aller eingeschlossenen Studien), hatten Gruppengrößen von höchstens 15 Probanden.

Des Weiteren, so betonen Nuske et al. (Nuske et al., 2013), sei die Art der Stimuli entscheidend und stelle ebenfalls eine Limitation der Vergleichbarkeit der Studien dar. Weitgehend wurden in vergangenen Studien die Augenpartie alleine oder Gesichter, die somit die Augenpartie einschließen, zur Emotionserkennung verwendet, sogenannte „facial expressed emotions“. Es ist jedoch bereits bekannt, dass gerade Personen mit ASS Defizite bei „facial expressed emotions“ aufweisen. Somit wäre es sehr wertvoll auch non-faziale Emotionsstimuli zur Emotionswahrnehmung zu verwenden, wie die „bodily expressed emotions“.

Daher liegt das Hauptaugenmerk der vorliegenden Studie darauf, die bisher bekannten Limitationen aufzuheben und die Emotionserkennung bei einer Gruppe von 30 Kindern und Jugendlichen mit ASS im Vergleich zu einer Kontrollgruppe von ebenfalls 30 gesunden Kindern und Jugendlichen zu untersuchen. Beide Gruppen wurden angepasst in Geschlecht, Alter und IQ, um hierbei eventuelle Gruppenunterschiede, die auf geschlechtsspezifischen, altersentsprechenden oder kognitiven Defiziten beruhen, auszuschließen. Dabei wurden bewusst keine Gesichtserkennungsstimuli verwendet, sondern verschiedene Körperhaltungen zur Emotionserkennung eingesetzt, die „bodily expressed emotions“ darstellen. Des Weiteren kam ein neurophysiologisches Verfahren, die fNIRS, zum Einsatz, um auch eventuelle Unterschiede der Hirnaktivierung in neuroanatomischen Regionen der Emotionsverarbeitung bei „bodily expressed emotions“ bei Personen mit ASS im Vergleich zu psychisch gesunden Personen zu untersuchen.

Nach dem allgemeinen Konsens, dass Personen mit ASS einfache Emotionen wie Freude und Furcht besser erkennen können als komplexe Gefühlszustände wie Scham (Heerey et al., 2003), untersuchte diese Studie zwei Basisemotionen mit eindeutiger Differenz: Freude und Trauer, sowie einen neutralen Emotionsstimulus. Neben der Emotionskategorie unterscheidet man des Weiteren komplexe von einfachen Emotionsstimuli. Einfache Emotionsstimuli enthalten viel Information und sind, durch den höheren Informationsgehalt, einfacher zu erkennen. In dieser Arbeit wurden diese einfachen Emotionsstimuli in Form von bewegten, gehenden Emotionsdarstellungen (Avatare, siehe auch 2.6.3.2 Stimuli und Emotionsaufgabe) untersucht. Analog wurden in unserer Studie auch komplexe Emotionsstimuli untersucht, welche aus Emotionsdarstellungen mit weniger Informationen bestehen (statische Darstellungen der Avatare). Diese komplexen Emotionsstimuli sind somit schwerer erkennbar und werden in einer weiteren Dissertation beschrieben.

Die vorliegende Arbeit hat sich nun zum Ziel gemacht die folgenden vier Fragestellungen zu beantworten:

1.) Bisherige Studien untersuchten meist die Emotionserkennung anhand von Gesichtsausdrücken und belegten, dass Kinder und Jugendliche mit ASS im Vergleich zu gesunden Kontrollprobanden bei „facial expressed emotions“ Defizite aufwiesen. Doch unterscheiden sich Kinder mit ASS auch bei der Erkennung (=Erkennungsleistung) von körperlich ausgedrückten Emotionen („bodily expressed emotions“) von psychisch gesunden Kontrollen? Die erste Hypothese ist, dass Kinder und Jugendliche mit ASS „bodily expressed emotions“ besser erkennen als psychisch gesunde Kontrollen.

2.) In früheren Studien zeigten sich unterschiedliche Aktivierungsmuster bestimmter Hirnregionen, welche mit der Emotions- und Körperwahrnehmung assoziiert sind. Zu diesen ROI gehören der supplementär motorische Kortex, der Gyrus frontalis inferior, die extrastriatale und fusiforme Body Area sowie der Gyrus temporalis medialis. Aktivieren nun Kinder und Jugendliche mit ASS bei der Erkennung von „bodily expressed emotions“ andere Hirnregionen als psychisch gesunde Kinder? Die zweite Hypothese ist somit, dass Kinder und Jugendliche mit ASS andere

Verarbeitungsmuster der Emotionswahrnehmung von „bodily expressed emotions“ aufweisen und somit im Vergleich zu gesunden Kindern und Jugendlichen andere ROI aktivieren.

3.) Eine weitere Fragestellung, welche sowohl die Erkennungsleistung als auch die Hirnaktivierung betrifft, ist die der Spezifität: Haben Kinder und Jugendliche mit ASS multiple Defizite der Emotionserkennung (emotionsübergreifend) oder ist die Emotionserkennung emotionsabhängig und treffen die Defizite in der Erkennung nur auf bestimmte Emotionen zu? Gibt es analog dazu emotionsabhängige neuronale Aktivierungsunterschiede der ROI beim Erkennen von verschiedenen Emotionen? Daraus folgernd lautet die dritte Hypothese, dass die Emotionserkennung, sowohl bei Kindern mit ASS als auch bei psychisch gesunden Kindern, emotionsabhängig ist und somit verschiedene Hirnregionen bei verschiedenen Emotionen unterschiedlich stark aktiviert werden.

4.) Ein weiterer wichtiger Aspekt, den es zu untersuchen gilt, sind Mechanismen und Parameter, welche die Emotionserkennung beeinflussen. Gibt es einen Zusammenhang zwischen Alter und kognitiver Intelligenz der Personen mit ASS und ihrem Ergebnis der Emotionserkennung im Vergleich zu psychisch gesunden Kontrollen? Spielen somit Lerneffekte eine Rolle bei der Erkennung von Emotionen? Die Hypothese zu dieser Fragestellung ist, dass Kinder mit ASS ihr grundlegendes Erkennungsdefizit von Emotionen durch ihre im Alter erworbenen Lernprozesse zum Teil ausgleichen.

2. MATERIAL UND METHODEN

2.1 STICHPROBENBESCHREIBUNG

Die vorliegende Arbeit ist ein Teil der Studie „Autismus und Empathie“ an der Universitätsklinik für Psychiatrie und Psychotherapie Tübingen, in welcher an einem Patienten- und Kontrollkollektiv verschiedene Komponenten der Empathie untersucht wurden, um die Ergebnisse im Anschluss miteinander vergleichen zu können. Ziel der Studie war es, eine Kontrollgruppe von insgesamt 30 freiwilligen, psychisch gesunden Probanden mit einer Patientengruppe von ebenfalls 30 freiwilligen Probanden, die nach ICD-10 an einer Autismus-Spektrum-Störung (F84.0; F84.1; F84.2; F84.5; F84.9) erkrankt sind, zu vergleichen. Die Teilnehmer sollten im Alter von 10 bis 16 Jahren sein und einen IQ von über 80 aufweisen. Des Weiteren wurde eine möglichst gute Übereinstimmung der beiden Gruppen in den Variablen Alter, IQ und Geschlecht beachtet, so dass der Hauptunterschied der Gruppen das Vorliegen oder Nicht-Vorliegen einer Autismus-Spektrum-Störung sei, um eventuelle Gruppenunterschiede in abhängigen Variablen der Autismus-Spektrum-Störung zuordnen zu können.

Um die Probanden der Patientengruppe sicher zu identifizieren, haben die Teilnehmer eine umfassende Diagnostik durchlaufen, welche dem internationalen Standard der Diagnostik von autistischen Störungen entspricht: die Diagnostische Beobachtungsskala für Autistische Störungen (ADOS) und das Diagnostische Interview für Autismus – Revidiert (ADI-R), sowie weitere Fragebögen und Elterninterviews (siehe 2.4 Screening der Studienteilnehmer).

Bei den Probanden der Kontrollgruppe wurden psychische Störungen mit Hilfe eines initialen Telefoninterviews sowie klinischen Fragebögen ausgeschlossen (siehe Kapitel Fragebögen).

2.2 ABHÄNGIGE UND UNABHÄNGIGE VARIABLEN

Wie beschrieben, wurde die Studie im 2-Gruppen-Design durchgeführt: eine Patientengruppe (Kinder mit ASS) und eine Kontrollgruppe (gesunde Kinder) mit einer Teilnehmerzahl von jeweils $n = 30$. Dabei wurden die Probanden der Kontrollgruppe nach Alter, Geschlecht und Intelligenzquotient nach CFT 20-R (Grundintelligenztest Skala 2-Revision) passend zu den Probanden der Patientengruppe gematched (Angaben zu den jeweiligen Gruppen siehe 2.3 Rekrutierung der Stichproben).

Zunächst wurden interessierte Probanden in einem Telefongespräch über die Studie aufgeklärt, im Anschluss fand ein Telefoninterview statt (siehe 2.4.1 Telefoninterview). Passenden Probanden beider Gruppen wurden diagnostische und die Untersuchungsfragestellung betreffende Fragebögen (siehe 2.4.2 Fragebögen) sowie die Patientenaufklärung und Einwilligungserklärungen zugesandt.

2.3 REKRUTIERUNG DER STICHPROBEN

2.3.1 REKRUTIERUNG DER PATIENTENGRUPPE

Die Patientengruppe sollte sich aus insgesamt 30 freiwilligen Probanden im Alter von 10 bis 16 Jahren, die nach ICD-10 an einer Autismus-Spektrum-Störung (F84.0; F84.1; F84.2; F84.5; F84.9) erkrankt sind, zusammensetzen. Rekrutiert wurden die Probanden der Patientengruppe über die Universitätsklinik für Psychiatrie und Psychotherapie im Kindes- und Jugendalter Tübingen, über die Mitarbeiter der Universität Tübingen (Rundmail über den Universitätsverteiler), über Vereine (Autismus verstehen e.V., Autismus Stuttgart e.V., Autismus Deutschland e.V.) sowie über niedergelassene Psychiater, Psychologen und Psychotherapeuten. Obwohl die Studie ein ausgeglichenes Geschlechterverhältnis vorsah, konnten, mit einer Ausnahme, nur männliche Probanden rekrutiert werden, sodass die einzelne weibliche Probandin wieder ausgeschlossen wurde. Die Diagnose der Probanden wurde mittels der standardisierten Verfahren ADOS und ADI-R durch eine erfahrene Psychologin verifiziert bzw. erstmals erhoben.

Daraufhin wurden aus den 30 rekrutierten Probanden der Patientengruppe zwei Probanden ausgeschlossen, da ihre Diagnose durch die angewandten Verfahren

nicht verifiziert werden konnte. Ein weiterer Proband wurde aufgrund eines IQ unter 80 ebenfalls ausgeschlossen. Es ergab sich die endgültige Gruppengröße von $n = 27$ Probanden, jeweils für Patienten- wie auch für die Kontrollgruppe.

Alle Probanden der Patientengruppe gaben nach mündlicher und schriftlicher Aufklärung über Art, Zweck, Ablauf, Datenschutz und Freiwilligkeit schriftlich ihr Einverständnis sowie, bedingt durch die Minderjährigkeit der Probanden, deren Erziehungsberechtigte. Es ergab sich eine Zahl von $n = 25$ Probanden mit Asperger-Syndrom und $n = 2$ Probanden mit Frühkindlichem Autismus. Unter den 27 Probanden der Patientengruppe fanden sich 12 Schüler des Gymnasiums, 3 Schüler der Realschule, 5 Grundschüler sowie 7 Schüler anderer Schulen, wovon die meisten eine Gesamtschule besuchten. Das mittlere Alter der Probandengruppe betrug 12.3 Jahre ($SD = 1.85$ Jahre).

2.3.2 REKRUTIERUNG DER KONTROLLGRUPPE

Die Kontrollgruppe sollte sich, analog zur Patientengruppe, ebenfalls aus insgesamt 30 freiwilligen, gesunden Probanden im Alter von 10 bis 16 Jahren zusammensetzen. Rekrutiert wurden die Probanden der Kontrollgruppe über die örtlichen Sport- und Musikvereine sowie über Mitarbeiter der Universität Tübingen (Rundmail über den Universitätsverteiler). Die Probandengewinnung berücksichtigte die Übereinstimmung des Geschlechts, sowie Passung in Alter und IQ.

Insgesamt wurden 85 Probanden für die gesunde Kontrollgruppe rekrutiert. 30 dieser Probanden mussten aufgrund des weiblichen Geschlechts ausgeschlossen werden. Von den 55 männlichen Probanden wurden 14 Probanden aufgrund von Auffälligkeiten in den Skalen der Fragebögen CBCL, DIKJ und SRS vorweg ausgeschlossen. Bei einem weiteren Probanden hatte die fNIRS-Messung nicht funktioniert. 13 weitere Probanden wurden aufgrund von fehlender Übereinstimmung des Alters und IQs ausgeschlossen, sodass schlussendlich 27 gesunde Kontrollprobanden in dieser Studie berücksichtigt wurden (siehe Tabelle 1: Rekrutierung Kontrollgruppe).

Tabelle 1: Rekrutierung Kontrollgruppe

| | Kontrollgruppe |
|---|----------------|
| Ingesamt rekrutiert | 85 |
| Ausschluss weibliches Geschlecht | 30 |
| Ausschluss Auffälligkeiten bei CBCL, DIKJ, SRS | 14 |
| fNIRS-Messung nicht verwertbar | 1 |
| Unpassendes Matching | 13 |
| Eingeschlossene Probanden | 27 |

Alle Kontrollprobanden gaben nach mündlicher und schriftlicher Aufklärung über Art, Zweck, Ablauf, Datenschutz und Freiwilligkeit schriftlich ihr Einverständnis sowie deren Erziehungsberechtigte. Sie nahmen aktuell keine Medikamente ein und waren frei von internistischen und neurologischen Erkrankungen. Aktuell sowie in der Vorgeschichte waren nach Selbstauskunft weder bei den Kontrollprobanden selbst, noch bei Verwandten ersten Grades psychische Erkrankungen bekannt. Zudem wurden psychische Störungen über klinische Fragebögen erfasst (Normabweichung in CBCL, DIKJ, SRS siehe Kapitel Fragebögen). Unter den 27 eingeschlossenen Kontrollprobanden fanden sich 25 Schüler des Gymnasiums und 2 Schüler der Realschule. Das mittlere Alter betrug 12.4 Jahre (SD = 1.53 Jahre).

2.3.3 VERGLEICHBARKEIT BEIDER GRUPPEN

Durch die Rekrutierung ergab sich, dass alle teilnehmenden Probanden männlichen Geschlechts waren. Beide Gruppen wurden zudem nach Alter und IQ angepasst, sodass es keine Gruppenunterschiede bezüglich dieser Variablen gab und Unterschiede, die darauf rückzuführen wären, ausgeschlossen werden konnten. Das Alter der Probanden lag zwischen 10 und 16 Jahren (M = 12.33 SD = 1.68). Die beiden Stichproben unterschieden sich hinsichtlich des Alters nicht signifikant voneinander ($t(54) = .321, p = .750$).

Zur Erfassung des allgemeinen Funktionsniveaus (IQ-Wert) wurde der Intelligenztest CFT 20-R (*Grundintelligenztest Skala 2 – Revision, R. H. Weiß, 2006*) bei beiden Gruppen angewandt. Der IQ-Wert aller Probanden lag im Mittel bei 103.63 (SD =

13.59). Die Gruppen unterschieden sich hinsichtlich ihrer IQ-Werte nicht signifikant ($t(54) = -.139, p = .890$). Die einzige Unterscheidung der beiden Gruppen lag in der Medikation der Autismusgruppe, in welcher 8 Probanden das Medikament Methylphenidat als Medikation der Komorbidität ADHS regelmäßig einnehmen. Weitere soziodemographische Daten der Gruppen sind in Tabelle 2: Soziodemographische Daten der Probanden zusammengefasst.

Tabelle 2: Soziodemographische Daten der Probanden

| | Kontrollgruppe | Autismusgruppe | Test-Statistik |
|-------------------------------|----------------|----------------------|-----------------------------|
| Alter (Jahre) | 12.41 ± 1.53 | 12.26 ± 1.85 | $t(54) = .321, p = .750$ |
| IQ | 103.37 ± 12.70 | 103,89 ± 14.66 | $t(54) = -.139, p = .890$ |
| Schulart¹ | 25 G, 2 R | 12 G, 3 R, 5 GS, 7 a | $\chi^2 = 16.768, p = .001$ |
| Schulklasse | 6.93 ± 1.30 | 6.22 ± 1.85 | $t(52) = 1.620, p = 0.111$ |
| Händigkeit² | 23 RH, 4 LH | 23 RH, 4 LH | $\chi^2 = 0.000, p = 1.000$ |
| Medikamente | Keine | 8 (Methylphenidat) | |

¹Schulart: G = Gymnasium, R = Realschule, GS = Grundschule, a = andere; ²Händigkeit: RH = Rechtshänder, LH = Linkshänder

2.4 SCREENING DER STUDIENTEILNEHMER

2.4.1 TELEFONINTERVIEW

Alle interessierten Teilnehmer erhielten in einem initialen Schritt ein Vorscreening in Form eines Telefoninterviews. In diesem wurden erste demographische Daten erfasst sowie nach Selbstauskunft psychische Erkrankungen bei dem potentiellen Probanden selbst als auch bei Verwandten ersten Grades aktuell und in der Vorgeschichte erfasst bzw. bei den Kontrollprobanden ausgeschlossen (einzelne Items siehe 6.1 Telefoninterview im Anhang).

2.4.2 FRAGEBÖGEN

Die Probanden und deren Erziehungsberechtigte füllten vorab klinische Fragebögen aus, welche sie nach dem Telefoninterview zugesandt bekamen und zurücksenden sollten. Hierbei handelte es sich um einen Fragebogen zu soziodemographischen Daten (z.B. Alter, Geschlecht, körperliche und psychische Erkrankungen, Psychotherapien, siehe Anhang), die Autismus-Skala zur Erfassung sozialer Reaktivität (SRS; Bölte & Poustka, 2007), einen Alexithymiefragebogen (Toronto-Alexithymie-Skala, TAS-26; Kupfer, Brosig & Brähler, 2001), die Child Behavior Checklist (CBCL; Achenbach, 1991) und den Depressions-Inventar Kinder-Jugendliche (DIKJ; Stiensmeier-Pelster, Schürmann & Duda, 2000). Falls Probanden der Kontrollgruppe in der CBCL, im DIKJ oder der SRS auffällige Skalenwerte aufwiesen oder Hinweise im Soziodemographie-Fragebogen auf psychische Störungen zeigten, wurden sie von der Teilnahme an der Studie ausgeschlossen.

2.4.2.1 CBCL: CHILD BEHAVIOR CHECKLIST; ACHENBACH, 1991

Die **Child Behavior Checklist** (CBCL, Achenbach, 1991; Döpfner et al., 1994) ist ein Fremdbeurteilungsbogen zur Einschätzung von Verhaltensproblemen und weltweit die häufigst angewandte Skala zur Erfassung allgemeiner Psychopathologie im Kindes- und Jugendalter. Sie ist von den Eltern auszufüllen und erfasst acht Syndromskalen: sozialer Rückzug, körperliche Beschwerden, Angst/Depressivität, soziale Probleme, schizoid/zwanghafte Symptome, Aufmerksamkeitsprobleme, dissoziales Verhalten und aggressives Verhalten. Diese werden in zwei übergeordneten Skalen zusammengefasst – internalisierende und externalisierende Störungen. Zudem wird ein Gesamt-T-Wert aus allen Problemskalen gebildet.

Bezüglich der Gütekriterien lässt sich festhalten, dass sowohl der Gesamt-T-Wert als auch die übergeordneten Skalen bezüglich der internen Konsistenzen gute Werte aufweisen. Die internen Konsistenzen liegen für diese Werte zwischen $\alpha = 0.85$ und 0.95 . Die Syndromskalen Sozialer Rückzug mit $\alpha = 0.59$ – 0.65 und Schizoid/Zwanghaft mit $\alpha = 0.56$ – 0.71 zeigen hingegen relativ niedrige interne Konsistenzen und sollten daher mit Vorsicht interpretiert werden.

2.4.2.2 SRS: AUTISMUS-SKALA ZUR ERFASSUNG SOZIALER REAKTIVITÄT; BÖLTE & POUSTKA, 2007

Im Gegensatz zu anderen diagnostischen Werkzeugen, wie ADOS und ADI-R, handelt es sich bei der **Skala zur Erfassung sozialer Reaktivität** (SRS: Social Responsiveness Scale, Constantino & Gruber, 2005; Bölte & Poustka, 2008) um einen Fragebogen, welcher „Autismus“ nicht kategorial zu erfassen versucht, sondern „Autismus als ‘Trait‘, also ein dimensionales, in der Allgemeinbevölkerung näherungsweise normalverteiltes Merkmal abzubilden“ versucht (S. Bölte & Poustka, 2008).

Die SRS ist die deutsche Fassung der Social Responsiveness Scale von Constantino und Gruber (Bölte & Poustka, 2008). Dabei handelt es sich um ein Fremdbeurteilungsverfahren, d.h. um einen Elternfragebogen zur Beurteilung derer Kinder oder Jugendlicher im Alter von 4 bis 18 Jahren, das soziale, kommunikative und rigide Verhaltensweisen erfasst.

Die SRS besteht aus 65 Fragen (Items), die von der Bezugsperson auf einer 4-stufigen Likert-Skala zu beurteilen sind (nicht, manchmal, oft, fast immer). Aus diesen 65 Items wird ein Summenwert gebildet, welchem ein normativer T-Wert zugeordnet wird sowie ggf. ein störungsspezifischer Autismus-T-Wert, mit einem Mittelwert von 50 und einer Standardabweichung von 10. Höhere T-Werte korrelieren mit einem höheren Grad der sozialen Beeinträchtigung. Der Minimalwert beträgt 0 Punkte, der Maximalwert 195 Punkte. In der Eichstichprobe von Personen mit ASS betrug der Gesamtmittelwert 102.3 Punkte (SD 31.8 Punkte).

Zudem gibt es für die Verlaufsdagnostik und Therapieplanung fünf Subskalen: soziale Bewusstheit, soziale Kognition, soziale Motivation und autistische Manierismen.

Bezüglich der Gütekriterien sind laut den Autoren die Retestrelabilität ($r_{tt} = 0.72$ bis $r_{tt} = 0.91$), die Interraterrelabilität ($r = 0.91$) und die interne Konsistenz ($\alpha = 0,91$ bis $\alpha = 0,97$) in der Normpopulation und den klinischen Stichproben hoch (S. Bölte & Poustka, 2008). Unterstrichen wird die Konstruktvalidität auch durch die Interkorrelation mit der Child Behavior Checklist (CBCL) und dem ADI-R, welche ebenso in unserem Screening verwendet wurde (siehe Kapitel CBCL/ADI-R). Generell

lässt sich festhalten, dass die SRS zuverlässig zwischen Personen mit ASS und anderen psychiatrischen Störungen diskriminiert (Constantino et al., 2000; Constantino et al., 2003) und ihre Sensitivität hoch ist, wodurch auch schwache Formen der ASS erkannt werden können (Bolte, Westewald, Holtmann, Freitag, & Poustka, 2011; Charman et al., 2007; Constantino et al., 2003; Kamio et al., 2013).

2.4.2.3 DIKJ: DEPRESSIONS-INVENTAR FÜR KINDER UND JUGENDLICHE

Das **Depressions-Inventar für Kinder und Jugendliche** (DIKJ) ist ein psychologischer Test zur Überprüfung der Ausprägung depressiver Symptome bei Kindern und Jugendlichen im Alter von 8 bis 16 Jahren. Das DIKJ wurde von J. Stiensmeier-Pelster, M. Schürmann und K. Duda in Anlehnung an das „Children’s Depression Inventory“ (CDI) von Kovacs (Kovacs, 1985) entwickelt und dient zur Erfassung der Schwere einer depressiven Störung (Stiensmeier-Pelster, Schürmann, & Duda, 2000).

Der Selbsteinschätzungsfragebogen besteht aus 26 Items, wobei jedes Item eine Entscheidung zwischen drei Antwortalternativen verlangt, welche die unterschiedlichen Ausprägungen eines Symptomzustands spiegeln. Bei der Codierung „0“ liegt keine Symptomatik vor, bei „1“ eine mittelstarke Ausprägung des Symptoms und bei „3“ ist das Symptom stark ausgeprägt. Die Reihenfolge der Antwortmöglichkeiten ist je zur Hälfte auf- bzw. absteigend angeordnet. Aus den Rohwerten der 26 Items wird ein Summenwert gebildet. Ein Summenwert ab 18 ist dabei als „auffällig“ einzustufen, es liegen Normwertetabellen vor (Stiensmeier-Pelster et al., 2000). Beachtenswert dabei ist, dass der Test in kindgerechter Form die wesentlichen Symptome einer depressiven Störung (Major Depression) gemäß DSM-IV und typische Begleiterscheinung und Folgen erfasst und den Schweregrad der Symptome angibt, nicht aber unterscheidet, ob ein Kind oder Jugendlicher depressiv ist oder nicht. Bezüglich der Gütekriterien lässt sich festhalten, dass der Test sowohl eine hohe Reliabilität als auch eine gute konvergente und diskriminative Validität aufweist. Die innere Konsistenz liegt zwischen $\alpha = 0.82$ und 0.85 mit einer Tendenz zu höheren Kennwerten mit höherem Alter bei unselektierter Stichprobe, bei klinisch auffälliger Stichprobe $\alpha = 0.91$ (Stiensmeier-Pelster et al., 2000).

2.4.2.4 DISYPS-II: DIAGNOSTIK-SYSTEM FÜR PSYCHISCHE STÖRUNGEN NACH ICD-10 UND DSM-IV FÜR KINDER UND JUGENDLICHE – II

Das „**Diagnostik-System für psychische Störungen nach ICD-10 und DSM-IV für Kinder und Jugendliche – II**“ (DISYPS-II) ist der Nachfolger des DISYPS-KJ. Das Diagnostik-System erfasst die acht wichtigsten psychischen Störungen, wie Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörungen, Störungen des Sozialverhaltens, Angststörungen, Depressive Störungen, Zwangsstörungen, Tiefgreifende Entwicklungsstörungen, Tic-Störungen und Störungen sozialer Funktionen bei Kindern und Jugendlichen (Döpfner, Görtz-Dorten, & Lehmkuhl, 2008). Es erlaubt entsprechend der Diagnosekriterien von ICD-10 und DSM-IV eine operationalisierte kategoriale Diagnostik und ermöglicht eine differenzierte dimensionale Beschreibung psychischer Auffälligkeiten im Rahmen einer multimodalen Verhaltens- und Psychodiagnostik.

Dabei gibt es drei Beurteilungsebenen: die klinische Beurteilung, die Fremdbeurteilung (Eltern, Lehrer) und die Selbstbeurteilung. Erstgenannte erfolgt anhand von Diagnose-Checklisten (DCL). Es liegen Stanine-Normen für die Fremd- und Selbstbeurteilungsbögen vor, welche nach Alter und Geschlecht getrennt sind. Symptomstärken und Kompetenzen werden separat aufgelistet. Bezüglich der Gütekriterien lässt sich festhalten, dass die internen Konsistenzen der Fremd- und Selbstbeurteilungsbögen an Feldstichproben und klinischen Stichproben mit Werten von $\alpha > 0.70$ zufriedenstellend sind (Döpfner et al., 2008). Aufgrund der Umsetzung der Diagnosekriterien nach ICD-10 und DSM-IV ist das Verfahren valide. Korrelationen zwischen den einzelnen Beurteilungsebenen weisen auf eine gute konvergente und divergente Validität des Verfahrens hin.

In der hier beschriebenen Studie wurde der Fremdbeurteilungsbogen (Eltern, Lehrer) zur Erfassung einer Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS-FBB) eingesetzt. Er enthält insgesamt 20 Items, 9 davon bezogen auf die Aufmerksamkeitsstörung, 7 zur Hyperaktivität und 4 zur Impulsivität mit je 4 Antwortmöglichkeiten (0 = gar nicht, 1 = ein wenig, 2 = weitgehend, 3 = besonders). Bezüglich der Reliabilität des ADHS-FBB lässt sich festhalten, dass die inneren

Konsistenzen mit $\alpha = 0.74$ bis 0.94 zufriedenstellend sind. Eine Ausnahme dabei ist die Subskala Impulsivität mit $\alpha = 0.68$, welche eine nicht zufriedenstellende innere Konsistenz aufweist (Döpfner et al., 2008).

2.4.2.5 TAS-26: TORONTO-ALEXITHYMIE-SKALA, KUPFER, BROSIG, & BRÄHLER, 2001

Die **Toronto-Alexithymie-Skala** (TAS-26), die 2001 erschienene deutsche Fassung der Toronto Alexithymia Scale von Bagby et al. (Bagby, Parker, & Taylor, 1994), ist ein psychologischer Persönlichkeitstest zur Erfassung der Alexithymie, definitionsgemäß der Unfähigkeit, emotionale Bedürfnisse wahrzunehmen und auszudrücken. Die TAS-26 richtet sich an Jugendliche ab 14 Jahren und Erwachsene und besteht aus 18 Items in 3 Skalen. Dabei misst Skala 1 Schwierigkeiten bei der Identifikation von Gefühlen, Skala 2 Schwierigkeiten bei der Beschreibung von Gefühlen und Skala 3 den extern orientierten Denkstil. Die Antworten auf die Aussagen der einzelnen Items der Skalen werden in einer 5-stufigen Ratingskala abgegeben (1 = trifft gar nicht zu, 2 = trifft eher nicht zu, 3 = teils/teils, 4 = trifft eher zu, 5 = trifft völlig zu) (Kupfer, Brosig, & Brähler, 2001). In jeder Skala werden die Einzelantworten addiert; die Summe aller 3 Skalen bildet die „Alexithymie-Gesamtskala“. Für die Feststellung der Alexithymie wird ein Grenzwert (cut-off-Wert) von 54 verwendet. Dabei wird keine Unterscheidung zwischen Alter und Geschlecht vorgenommen. Eine Differenzierung bezüglich der Schulbildung ist allerdings möglich.

Bezüglich der Gütekriterien lässt sich festhalten, dass die TAS-26 eine zufriedenstellende Reliabilität aufweist, welche sich in einer guten internen Konsistenz der Skala 1 spiegelt, sowie befriedigenden internen Konsistenzen der Skalen 2 und 3 mit $\alpha = 0.64$ bis 0.84 . Die interne Konsistenz der „Alexithymie-Gesamtskala“ beträgt $\alpha = 0.81$. Die Split-Half-Reliabilität liegt zwischen $r = 0.65$ bis 0.84 (Kupfer et al., 2001).

2.4.2.6 IVE: INVENTAR ZUR ERFASSUNG VON IMPULSIVITÄT, RISIKOVERHALTEN UND EMPATHIE BEI 9- BIS 14-JÄHRIGEN KINDERN, STADLER, JANKE, & SCHMECK, 2004

Das **Inventar zur Erfassung von Impulsivität, Risikoverhalten und Empathie bei 9- bis 14-jährigen Kindern (IVE)** ist ein Selbstbeurteilungsfragebogen, welcher auf dem Impulsivitätsfragebogen 16 von Eyseck und Eysenck (1980) basiert. Je 16 Items zur Impulsivität, Risikoverhalten und Empathie werden damit erfasst. Es liegen geschlechtsspezifische Normen (T-Werte und Prozentränge) vor, welche an einer Normalpopulation (Stichprobe von 896 Kindern) erhoben wurden. Bezüglich der Gütekriterien lässt sich festhalten, dass die interne Konsistenz für die Skala „Impulsivität“ für Jungen mit $\alpha = 0.80$ und für Mädchen mit $\alpha = 0.80$, für die Skala „Risikoverhalten“ mit $\alpha = 0.85$ für Jungen und mit $\alpha = 0.81$ für Mädchen und für die Skala „Empathie“ mit $\alpha = 0.86$ für Jungen und $\alpha = 0.77$ für Mädchen für eine gute Reliabilität spricht (Stadler, Janke, & Schmeck, 2004).

2.4.3 INTELLIGENZTEST CFT 20-R: GRUNDINTELLIGENZTEST SKALA 2 – REVISION, R. H. WEIß (2006)

Die **Grundintelligenztest Skala 2 in revidierter Fassung (CFT 20-R)** ist die für den deutschen Sprachgebrauch überarbeitete Version des Culture Fair Intelligence Tests von R. B. Cattell. Sie erfasst dabei das allgemeine intellektuelle Niveau (Grundintelligenz) im Sinne der „General Fluid Ability“ („g“-Faktor) nach Spearman bzw. Cattell (Weiß, 2006). Cattell geht grundsätzlich von einem zwei-Faktoren-Modell aus: einerseits von einer kristallinen Intelligenz, unter welcher vor allem erlerntes Problemlöseverhalten zusammengefasst wird, sowie der fluiden Intelligenz als zweiten Faktor, welcher die Fähigkeit, unbekannte Probleme zu lösen und sich neuen Situationen anzupassen, darstellt (Cattell, 1968). Letzteres geschieht, ohne dass auf besonderes Wissen zurückgegriffen werden muss. Die Intelligenztests sollen dabei vor allem diese fluide Intelligenz messen und soziokulturelle, erziehungsspezifische sowie sprachliche Einflüsse auf das Ergebnis möglichst ausschließen.

Der CFT 20-R ist für Kinder und Jugendliche im Alter von 8.5 bis 19 Jahren und Erwachsene von 20 bis 60 Jahren vorgesehen. Er besteht aus zwei Teilen mit jeweils 4 Subtests: Reihenfortsetzen, Klassifikationen, Matrizen und topologische Schlussfolgerungen, welche unterschiedliche Itemzahlen haben (Weiß, 2006). Dabei bestehen die einzelnen Items (Aufgaben) ausschließlich aus figuralen Darstellungen (Weiß, 2006). Unter Anleitung des Untersuchers bearbeitet der Proband in einer vorgegebenen Bearbeitungszeit möglichst viele Items eines Subtests. Für die ersten beiden Subtests hat der Proband jeweils 4 Minuten Zeit, für die letzten beiden jeweils 3 Minuten (Minimalwert = kurze Testzeit). Pro Subtest ist eine Verlängerung der Bearbeitungszeit um je 1 Minute möglich. Dies ergibt den Maximalwert (verlängerte Testzeit). Die richtig angekreuzten Antworten der jeweiligen Subtests werden aufsummiert und als Rohwert, jeweils getrennt für Minimal- und Maximalwert, angegeben. Die Rohwerte werden gemäß den Normtabellen, welche als Altersnormen sowie Klassenstufennormen vorliegen, in die IQ-Werte transformiert. Fakultativ kann der CFT 20-R durch einen Wortschatztest und einen Zahlenfolgetest ergänzt werden.

Bei der hier beschriebenen Studie wurde der CFT 20-R zur Bestimmung des IQ-Wertes angewandt. Durchgeführt wurde dabei die Kurzform (1. Testteil), welche 56 Items enthält, mit Zeitverlängerung um je eine Minute pro Subtest (Maximalwert). Grund dafür war, dass die Zeitverlängerung laut Manual für Probanden mit psychischen Auffälligkeiten empfohlen wird (Weiß, 2006). Die Rohwerte wurden anhand der Altersnormen in IQ-Werte transformiert. Der so ermittelte IQ-Wert wurde als Richtwert für die Zuordnung der Probanden der Kontrollgruppe zu denen der Patientengruppe gewählt.

Bezüglich der Gütekriterien lässt sich festhalten, dass die Reliabilität des CFT 20-R für den Gesamttest (Teil 1 und 2) mit $r = .96$ und für den verwendeten Teil 1 mit $r = .92$ gute Werte aufweist. Das Konfidenzintervall für den IQ-Wert beträgt bei 5% Irrtumswahrscheinlichkeit für den Test 1 ungefähr 8 IQ-Punkte (Weiß, 2006). Der Äquivalenzkoeffizient, d.h. die Korrelation zwischen erstem und zweitem Testteil, beträgt für den Teil 1-max zu Teil 2 $r = .82$. Die Konstruktvalidität des Tests ist ebenfalls durch die Korrelation mit dem „g“-Faktor für die vier Subtestarten mit $r = .78$ bis $.83$ gegeben (Weiß, 2006). Die externe Validität ist durch die hohen Korrelationen

mit anderen Intelligenztests, wie beispielsweise PSB, mit einem Durchschnitt bei $r = 0.60$ bis $r = .75$ gegeben (Weiß, 2006).

2.5 DIAGNOSTIK

Die Diagnose „Autismus-Spektrum-Störung“ zu stellen ist ein komplexer Prozess und trotz Bemühungen seitens der Familien und Psychiater sowie Psychotherapeuten dennoch schwer und oft nicht eindeutig. Oft vergehen Jahre zwischen Auftreten von ersten Auffälligkeiten, über die ersten Gespräche bis zur endgültigen Diagnose und dem Beginn der Therapie. Trotz der Entwicklung vieler zuverlässiger und standardisierter diagnostischer Instrumente und zahlreicher etablierter Verfahren, bleibt die Diagnosefindung schwierig und bedarf sehr viel Zeit und Aufwand seitens einer erfahrenen Person. Dies liegt einerseits an der großen Variation klinischer Manifestation und Symptomüberschneidungen mit anderen psychopathologischen Beeinträchtigungen sowie den zahlreichen Komorbiditäten (Kamio et al., 2013). Momentan gehört zum Goldstandard der ASS-Diagnostik ein standardisiertes Elterninterview, wie beispielsweise ADI-R (Autism Diagnostic Interview-Revised; Lord et al., 1994) oder 3Di (Developmental, Dimensional and Diagnostic Interview; Skuse et al., 2004), und eine klinische Beobachtung des Kindes wie beispielsweise ADOS (Autism Diagnostic Observation Schedule; Lord et al., 2012) sowie weitere Fragebögen wie der SRS (Social Responsiveness Scale, Beschreibung siehe 2.4.2.2 SRS: Autismus-Skala zur Erfassung sozialer Reaktivität; Bölte & Poustka, 2007) (Duvekot, van der Ende, Constantino, Verhulst, & Greaves-Lord, 2015). Für die vorliegende Studie wurden entsprechend dem internationalen Standard der Diagnostik das Elterninterview ADI-R sowie für die klinische Beobachtung des Kindes die ADOS angewandt.

2.5.1 ADOS: *AUTISM DIAGNOSTIC OBSERVATION SCHEDULE, LORD ET AL. 1997*

Die **Diagnostische Beobachtungsskala für Autistische Störungen (ADOS)** ist eine Übersetzung der Autism Diagnostic Observation Schedule von Lord, Rutter,

DiLavore und Risi (2001) (Rühl, Bölte, Feineis-Matthews, & Poustka, 2008). Sie dient der standardisierten Beobachtung und Bewertung von Verhalten, das mit autistischen Störungen einhergeht, unabhängig von Alter und der intellektuellen Begabung einer Person. Das Verfahren setzt sich aus strukturierten Spiel- und Interviewsequenzen zusammen, die mit dem Kind bzw. Jugendlichen durchgeführt werden. Der Fokus der Beobachtung liegt auf der Erfassung von Kommunikation, sozialer Interaktion sowie stereotypen Verhaltensweisen und eingeschränkten Interessen.

Die ADOS besteht aus vier Modulen, wobei jedes für ein bestimmtes Entwicklungs- bzw. Sprachniveau konzipiert ist (Rühl et al., 2008). Aufgrund der zu erwartenden expressiven sprachlichen Fähigkeiten und des Alters (12-16 Jahre, fließende Sprache) wurde für die vorliegende Studie das Manual 3 gewählt. Es werden darin etwa 30 Verhaltensaspekte wie beispielsweise spontanes Berichten über Ereignisse, Echolalie, Blickkontakt, Gestik etc. anhand von Kodierungsrichtlinien bewertet. Dabei bedeutet eine Kodierung von „0“, analog zum ADI-R, dass das Verhalten unauffällig ist, „1“ etwas auffällig und „2“ abnorm und somit spezifisch für eine autistische Störung. Aus den Skalen „Kommunikation“ und „soziale Interaktion“ wird ein Gesamtwert gebildet, welcher mit statistisch ermittelten Grenzwerten (cut-off-Werten) verglichen wird. Liegt der erzielte Summenwert über dem cut-off-Wert, so geht man davon aus, dass eine Autismus-Störung vorliegt. Liegt der erzielte Summenwert unter dem cut-off-Wert, so kann die Person als unauffällig eingestuft werden. Die Grenzwerte (cut-off-Werte) betragen für das bei dieser Studie verwendete ADOS-Modul 3 sieben Punkte für eine Störung des autistischen Spektrums und zehn Punkte für Autismus, somit spiegelt der Summenwert einen Schweregrad der Symptomausprägung wider.

Bezüglich der Gütekriterien lässt sich festhalten, dass die meisten psychometrischen Untersuchungen zwar für den englischsprachigen ADOS vorliegen, doch auch für die deutschsprachige Version wurden Reliabilitäts- und Validitätsstudien durchgeführt. Die internen Konsistenzen der Gesamtskala betragen $r = 0.78$ bis 0.89 . Die Interraterreliabilität des Moduls 3 bezogen auf die Diagnose liegt bei 100%, die Retestreliaibilität nach neun Monaten bei $r = 0.59$ bis $r = 0.82$ für die einzelnen Bereiche (Rühl et al., 2008). Bei Modul 3 zeigte sich bei der Unterscheidung von

Personen mit Autismus-Spektrum-Störung und gesunden Personen eine Sensitivität von 100% und eine Spezifität von 68% (Rühl et al., 2008). Die Übereinstimmung der ADOS- und der klinischen Diagnose als Validitätsmerkmal liegt bei 77% (KW = 0.37). Die Übereinstimmungen zwischen den Skalenwerten des ADOS und des ADI-R betragen für die Skalen Kommunikation, soziale Interaktion sowie stereotypes/repetitives Verhalten $r_{tc} = 0.31-0.45$. Die Übereinstimmung der Diagnose von ADOS und ADI-R beträgt 79% (KW = 0.23) (Rühl et al., 2008).

2.5.2 ADI-R: *AUTISM DIAGNOSTIC INTERVIEW, LORD ET AL. 1994*

Das **Diagnostische Interview für Autismus – Revidiert** (ADI-R, Bölte et al., 2006) ist die deutsche Fassung des Autism Diagnostic Interview – Revised von Rutter, Le Couteur und Lord (2003) und wurde in unserer Studie zur Diagnoseerhebung bzw. -verifizierung eingesetzt. Es handelt sich dabei um ein Untersucher-geleitetes Verfahren zur Erfassung autismusspezifischer Symptome in den Verhaltensbereichen, die den diagnostischen Kriterien der ICD-10 entsprechen: qualitative Auffälligkeiten der sozialen Interaktion und der Kommunikation, repetitives, restriktives und stereotypes Verhalten sowie Entwicklungsauffälligkeiten vor dem 36. Lebensmonat.

Das diagnostische Interview enthält insgesamt 93 Fragen, die von der Hauptbezugsperson des Patienten bezüglich des Vorkommens und der Ausprägung des jeweiligen Verhaltensaspekts beantwortet und vom Untersucher kodiert werden. Die Kodierung „0“ bedeutet dabei, dass ein auffälliges Verhalten nicht zu beobachten ist (z.B. Manierismen) und auch, dass ein normalerweise auftretendes Verhalten in normaler Häufigkeit auftritt (z.B. Blickkontakt). Je höher dabei die erreichten Summenwerte, desto auffälliger ist das autismusspezifische Verhalten. Anhand des Überschreitens bzw. Unterschreitens von vorgegebenen Grenzwerten (cut-off-Werten) erfolgt eine Klassifikation als autistisch oder unauffällig. Die diagnostischen Einschätzungen beziehen sich primär auf das vierte bis fünfte Lebensjahr des Kindes, selbst wenn der Patient, wie in unserer Studie, zum Untersuchungszeitpunkt älter ist. Grund dafür ist, dass sich die meisten Autismus-typischen Verhaltensweisen in diesem Alter zeigen und der frühe Beginn der Symptomatik für eine

differentialdiagnostische Unterscheidung wichtig ist (Sven Bölte, Rühl, Schmötzer, & Poustka, 2006).

Bezüglich der Gütekriterien lässt sich festhalten, dass sowohl zur englischsprachigen Originalversion als auch zu internationalen Fassungen eine Reihe von Reliabilitäts- und Validitätsuntersuchungen vorliegen. Die Interraterreliabilität der Originalfassung im Bezug auf die Summenwerte der oben genannten vier Bereiche liegt bei $r > 0.92$. Die Retestreliabilität gemessen über einen Zeitraum von zwei bis fünf Monaten liegt bezogen auf die vier Summenwerte zwischen $r_{tt} = 0.75$ und $r_{tt} = 0.97$ (Sven Bölte et al., 2006). Zur deutschsprachigen Fassung liegen ebenfalls einige psychometrische Untersuchungen vor. Die Interrater-Reliabilitäten für die einzelnen Bereiche betragen $r_{kw} = 0.75$ bis $r_{kw} = 0.84$. Die internen Konsistenzen für die vier Bereiche liegen zwischen $\alpha = 0.64$ und $\alpha = 0.91$, wobei letztere hohe interne Konsistenz im Bereich qualitative Auffälligkeiten der sozialen Interaktion erreicht. Validitätsuntersuchungen zeigen eine gute Diskrimination des Verfahrens zwischen Patienten mit Autismus und Kindern mit rezeptiver Sprachstörung (Sven Bölte et al., 2006).

2.5.3 K-SADS-PL: *KIDDIE-SCHEDULE FOR AFFECTIVE DISORDERS AND SCHIZOPHRENIA – PRESENT AND LIFETIME-VERSION*

Das diagnostische Interview **„Kiddie Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia – Present and Lifetime Version“** (K-SADS-PL) ist ein semistrukturiertes Screening-Interview, welches zurückliegende und gegenwärtige Episoden psychischer Störungen bei Kindern im Alter von 6 bis 18 Jahren erfasst. Es besteht aus drei Teilen: einem unstrukturierten Eingangsinterview, einem Screening-Interview und fünf verschiedenen Erweiterungsinterviews. Die in den einzelnen Teilen vorformulierten Fragen, welche nicht wörtlich vorgelesen werden müssen, werden zunächst an die Eltern, danach an die Kinder gerichtet. Daraus ergeben sich drei Informationsquellen: Eltern (E), Kind (K) und eine zusammenfassende Beurteilung anhand aller Informationen, auch Krankenakte, Schule etc. (Z). Für die Codierung der meisten Items wird eine Skala von 0 bis 3 verwendet. „0“ wird codiert, wenn keine Angaben zu erhalten waren, „1“ wenn das Symptom nicht vorhanden ist, „2“ bei einer unterschwelligen Symptomausprägung

und „3“ bei überschwellig vorhandener Symptomatik. Zudem wird bei der Codierung unterschieden zwischen der jetzigen Episode (JE) der psychischen Störung, an dem die Symptomausprägung maximal war, und zwischen der schwersten Episode in der Vergangenheit (SE).

Zunächst werden in einem unstrukturierten Eingangsinterview, welches in etwa 10 bis 15 Minuten durchgeführt wird, Rahmendaten über demographische Variablen, Gesundheitszustand, soziales Umfeld etc. erhoben. Dies dient dazu eine Beziehung zu den Befragten aufzubauen, was für den folgenden Teil grundlegend ist. Dieser besteht aus dem Screening-Interview, in welchem einerseits die Hauptsymptome für alle mit K-SADS-PL erhebbaren Diagnosen erfragt werden, andererseits Ausschlusskriterien erhoben werden. Gibt es klinische Hinweise für die Basissymptome der jeweiligen Störung oder werden die Ausschlusskriterien aus dem jeweiligen Spektrum nicht erfüllt, so ist das diagnostische Erweiterungsinterview für die jeweilige Diagnose nach dem vollständigen Screening-Interview durchzuführen.

Zum K-SADS-PL gehören 5 diagnostische Erweiterungsinterviews: affektive Störungen, psychotische Störungen, Angststörungen, Verhaltensstörungen sowie Substanzmissbrauch und andere Störungen. Jedes Interview umfasst eine Symptomliste, vorformulierte Fragen sowie diagnostische Kriterien nach ICD-10 und DSM-IV zur Erfassung des jeweiligen Krankheitsbildes. Somit erhält der Interviewer am Ende über eine „Checkliste Zusammenfassung Lebenszeitdiagnosen“ eine zusammenfassende Beurteilung der verschiedenen psychiatrischen Erkrankungen des Befragten. Bezüglich der Gütekriterien lässt sich festhalten, dass das K-SADS-PL eine hohe Interraterreliabilität zwischen $r = 0.93$ und 1.0 , sowie eine gute konkurrente Validität aufweist (Lauth et al., 2010).

2.6 TECHNISCHE GRUNDLAGEN DER PHYSIOLOGISCHEN DATENAUFZEICHNUNG

2.6.1 NIRS-GERÄT UND NIRS-HAUBE

Die NIRS-Messungen wurden mit dem Gerät ETG-4000 Optical Topography System (Hitachi Medical Corporation, Tokyo, Japan) und einem 52-Kanalsystem mit 3×11

Optoden (3 Reihen à 11 Optoden, 17 Emittter und 16 Detektoren) durchgeführt. Die Anordnung der 33 Messoptoden auf der Kopfhaut wurde mittels einer rechtsseitigen fronto-temporo-parietal positionierten Haube realisiert. Diese Haube bestand aus einem Plastik-Optodenstecksystem, welches mit einem Gummiband am Schädel des Probanden fixiert wurde. Dabei orientierte sich die genaue und symmetrische Ausrichtung der Haube an zwei zuvor markierten Schädelpunkten: rote Optode 27 (Emittter) auf Fp_z und untere Reihe auf Höhe von O_z , welche die Erfassung der als relevant definierten Areale gewährleistet. Durch die Paare von Emitttern (rot) und Detektoren (blau) ergaben sich somit 52 Kanäle. Der Interoptodenabstand betrug 30 mm. Die Emittter sendeten nahinfrarotes Licht zweier Wellenlängen (695 ± 20 und 830 ± 20 nm) aus, bei welchem sich die Absorptionsspektren von oxygeniertem und deoxygeniertem Hämoglobin maximal unterscheiden. Die Signalqualität wurde vor Beginn der Messung überprüft und gegebenenfalls, durch optimierte Positionierung der entsprechenden Optoden am Kopf, verbessert. Über flexibles Fiberglas sind die Optoden mit dem NIRS-Topographen verbunden, wodurch die Daten-Rohwerte kontinuierlich und simultan für alle Kanäle am Monitor visualisiert und im Continuous wave (cw) Modus aufgezeichnet werden konnten. Die Abtastfrequenz des Topographen beträgt 10 Messungen pro Sekunde (10 Hz). Nach einer Baselinemessung von 10 Sekunden zu Beginn wurden somit alle Konzentrationsänderungen des oxyHb und deoxyHb aufgezeichnet sowie parallel alle Zeitpunkte mit entsprechenden Markierungen versehen, zu denen optische Stimuli des Emotionsparadigmas präsentiert wurden, des Weiteren die Reaktion des Probanden und die Wertung, ob dieser die dargebotene Emotion richtig oder falsch erkannt hatte.

2.6.2 REGIONS OF INTEREST (ROI)

Wie bereits beschrieben, lagen in dieser Studie relevante Hirnareale einerseits der Emotionswahrnehmung, andererseits der dynamischen Körperwahrnehmung im Fokus, welche als ROI bezeichnet wurden (vgl. 1.2.5 Relevante Hirnareale für Defizite bei der Verarbeitung von emotionalen Gangbewegungen bei ASS – ROI (regions of interest)). Diese ROI wurden mit der gewählten NIRS-Methode erreicht und sind in der folgenden Tabelle aufgelistet. Als präfrontale ROI wurden IFG, EBA

und MT/V5 aufgrund der anatomischen Nähe zu einer ROI „EBA“ zusammengefasst, ebenso MTG und STS zu „MTG“ (siehe Tabelle 3: Regions of interest mit zugehörigen Brodman-Arealen und passenden NIRS-Kanälen und Abbildung 2: Anatomische Lage der Regions of interest).

Tabelle 3: Regions of interest mit zugehörigen Brodman-Arealen und passenden NIRS-Kanälen

| ROI | Brodmann-Areal | NIRS-Kanäle |
|---|----------------|----------------|
| EBA (Extra-striate Body Area/ Area parastriata) | 18 + 19 | 32, 43 |
| MT/V5 (Visuelle Motion Area) | 18 + 19 | 32, 43 |
| FBA (Fusiform Body Area/Gyrus fusiformis) | | 33, 44 |
| SMA (Supplementary Motor Kortex) | | 4, 15 |
| MTG (Gyrus temporalis medialis) | | 35, 45, 46 |
| STS (Sulcus temporalis superior) | | 35, 45, 46 |
| IFG (Gyrus frontalis inferior) | 44 + 45 | 16, 26, 27, 37 |

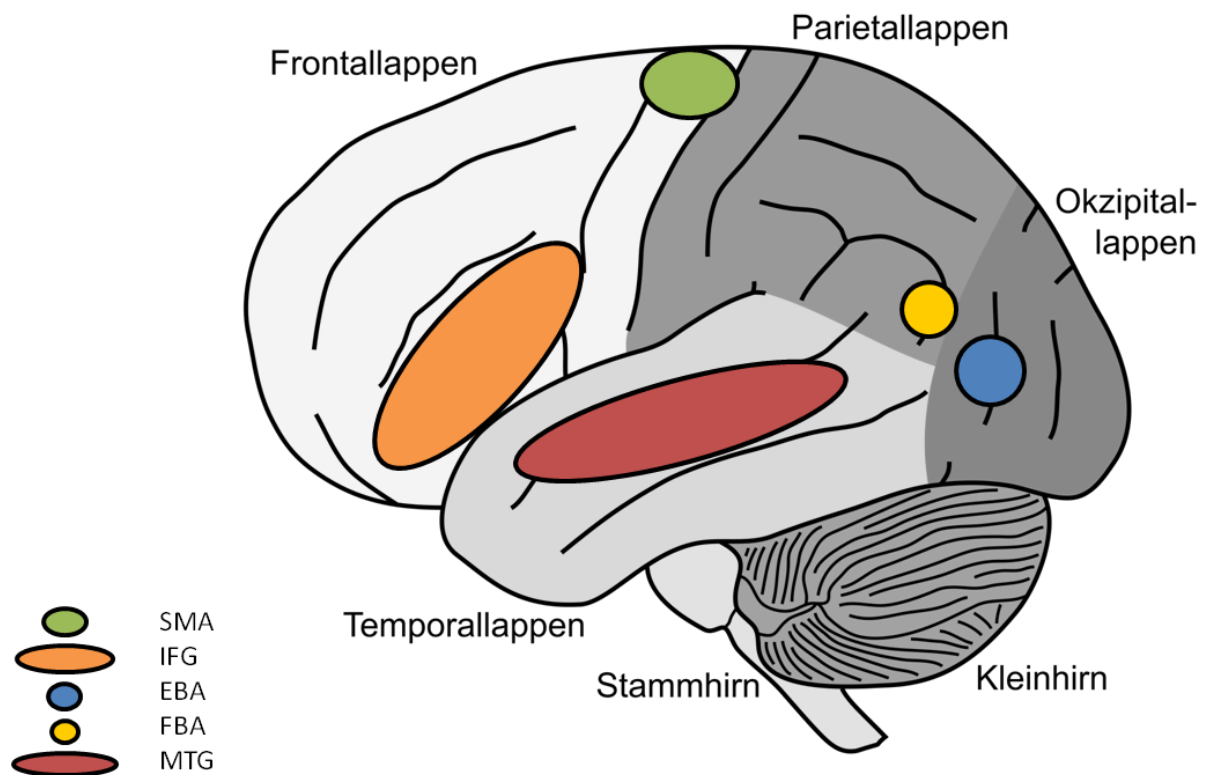


Abbildung 2: Anatomische Lage der Regions of interest: SMA = Supplementary Motor Kortex, IFG = Gyrus frontalis inferior, EBA = Extra-striate Body Area, FBA = Fusiform Body Area, MTG = Gyrus temporalis medialis

2.6.3 FNIRS-UNTERSUCHUNG

2.6.3.1 UNTERSUCHUNGSABLAUF

Nach der mündlichen und schriftlichen Einverständniserklärung zur Teilnahme (Unterlagen siehe 6.3 Einverständniserklärungen) nahmen die Probandinnen und Probanden an zwei experimentellen Untersuchungen teil: einer EEG-Untersuchung zur kognitiven Empathiekomponente und einer fNIRS-Messung zur emotionalen Empathiekomponente. Letztere ist Teil dieser Dissertation, die EEG-Untersuchung wird in weiteren Dissertationen beschrieben.

Für beide Gruppen erfolgten die Messungen an einem Untersuchungstermin. Zusätzlich fand am Untersuchungstermin die Erhebung des Intelligenzquotienten mittels CFT 20-R (Grundintelligenztest Skala 2-Revision) und das Ausfüllen des Fragebogens „Inventar zur Erfassung von Impulsivität, Risikoverhalten und Empathie bei 9- bis 14-jährigen Kindern“ (IVE; Stadler, Janke & Schmeck, 2004) für beide Gruppen statt.

Bei den Probanden der Patientengruppe wurde zusätzlich am Untersuchungstermin die jeweilige psychiatrische Diagnose erhoben bzw. verifiziert mittels den standardisierten Verfahren ADOS und ADI-R sowie Komorbiditäten mittels des klinischen Interviews KSADS (ausführlichere Beschreibung siehe jeweilige Kapitel). Einschließlich Pausen ergab sich somit für den Untersuchungstermin eine Gesamtzeit von etwa drei Stunden für die Kontrollgruppe sowie fünf Stunden für die Patientengruppe, davon fielen parallel drei Stunden Bearbeitungszeit für ein Elternteil der Patienten an. Die Probanden beider Gruppen sowie deren Eltern erhielten für ihre Teilnahme an der Studie eine Aufwandsentschädigung. Die Studie wurde von der Ethikkommission des Universitätsklinikums Tübingen geprüft und genehmigt.

Die fNIRS-Untersuchung fand einmalig im Labor für „Psychophysiologie und Optische Bildgebung“ der „Allgemeinen Psychiatrie und Psychotherapie mit Poliklinik“ der Universität Tübingen statt. Dabei saßen die Probanden etwa 50-55 Minuten ruhig und entspannt an einem speziell präparierten, bequemen Arbeitsplatz in einem abgedunkelten, reizabgeschirmten Raum vor einem Tisch mit einem LCD-Monitor der Firma Eizo (FlexScan S2202W, 22 Zoll). Das Experiment wurde mit der Software „Presentation“ (Neurobehavioral Systems, Inc., Version 14.5) programmiert und mit einer Bildschirmauflösung von 1680 x 1050 präsentiert. Der Abstand der Augen des Probanden zum Bildschirm betrug 75 cm.

Auf dem Tisch vor den Probanden lag zudem eine Standardtastatur (Fujitsu Modell KB400 PS/2 D) mit drei gekennzeichneten Tasten: Die Tasten Steuerung „links“, „unten“ und „rechts“ wurden überklebt und entsprachen der Zuordnung „traurig“, „fröhlich“ und „neutral“. Dabei wurde die Tastenbelegung nach einer Randomisierungsliste über alle Probanden hinweg ausbalanciert, wodurch sich verschiedene Tastenbelegungen ergaben. Die Probanden konnten ihre Hand bequem auf dem Tisch abstützen, sowie die Finger auf den Tasten positionieren, um

eine angenehme und entspannte Sitzposition mit möglichst wenig Bewegung während der Messung zu gewährleisten (siehe Abbildung 3: Versuchsaufbau, Arbeitsplatz des Probanden).

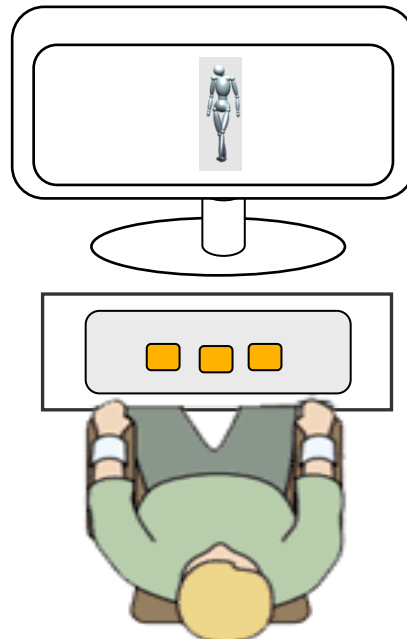


Abbildung 3: Versuchsaufbau, Arbeitsplatz des Probanden

Während der Messung befand sich der Versuchsleiter mit dem Versuchsteilnehmer im gleichen Raum, so dass die Möglichkeit einer persönlichen Kommunikation bestand. Um jedoch Artefakte einzugrenzen, wurden die Probanden angehalten während der Messung möglichst ruhig und entspannt zu sitzen sowie sich möglichst wenig zu bewegen und, soweit möglich, nicht zu sprechen.

Die Erhebung der Daten für diese Dissertation fand im Rahmen der Studie „Autismus und Empathie“ statt; ein Kooperationsprojekt der Universitätsklinik für Psychiatrie und Psychotherapie im Kindes- und Jugendalter unter der Leitung von Prof. Dr. med. Tobias Renner und der Arbeitsgruppe „Psychophysiologie und Optische Bildgebung“ der Universitätsklinik für allgemeine Psychiatrie und Psychotherapie mit Poliklinik Tübingen unter der Leitung von Dr. phil Ann-Christine Ehlis.

Die Rekrutierung und Datenerhebung der gesamten Studie erstreckte sich über den Zeitraum von Februar 2015 bis August 2015.

Die Messungen mittels fNIRS und EEG fanden zwischen April 2015 und August 2015 in der Universitätsklinik für Psychiatrie und Psychotherapie Tübingen im Labor der Arbeitsgruppe „Psychophysiologie und Optische Bildgebung“ statt.

2.6.3.2 STIMULI UND EMOTIONS AUFGABE

Das Material der Studie bestand aus computeranimierten, schemenhaften Darstellungen gehender Personen, welche als „Avatare“ bezeichnet werden. Bereits in früheren Studien der Arbeitsgruppe wurden diese erfolgreich eingesetzt um kortikale Mechanismen der Emotionserkennung aus menschlichen Bewegungen gezielt zu analysieren, sowohl bei psychisch gesunden Probanden als auch bei erwachsenen Versuchsteilnehmern mit psychischen Störungen (Schneider et al., 2014).

Zur Generierung dieser Avatare wurde auf Videosequenzen zurückgegriffen, die von der Abteilung „Theoretische Sensomotorik“ des Hertie Instituts für klinische Hirnforschung Tübingen unter der Leitung von Prof. Dr. Martin Giese entwickelt und freundlicherweise zur Verfügung gestellt wurden (Roether, Omlor, Christensen, & Giese, 2009). Die Videosequenzen basieren auf Gangbewegungen von Laienschauspielern, welche mit Hilfe eines optischen Bewegungsanalysesystems basierend auf Infrarotlichtkameras erstellt wurden (Roether et al., 2009). Die Aufnahmen mit diesem System erlauben eine räumlich und zeitlich genaue Verfolgung einzelner interessanter Punkte oder Gelenke auf dem Körper der beobachteten Person und eine exakte dreidimensionale Rekonstruktion der aufgenommenen Bewegung. Diese dreidimensionale Rekonstruktion der kinematischen Daten wurde genutzt, um computeranimierte Videosequenzen zu erstellen, die die Bewegungen der aufgezeichneten Probanden als animierte, graublau Avatare zeigen (siehe Abbildung 4: Stimulusmaterial (Avatare)). Diese Avatare bewegen sich nun variiert entweder leicht nach links oder leicht nach rechts über den Bildschirm, sodass der Proband sie leicht von der Seite sieht um Lateralisierungseffekte auszuschließen. Sie zeigen anhand Ihrer spezifischen Körperhaltung und -bewegung die Emotionen „Trauer“ oder „Freude“. Als experimentelle Kontrollbedingung wurde das Gangbild „neutral“ hinzugefügt, welches

keine Hinweise auf die emotionale Verfassung des Avatars enthält. Die Schrittgeschwindigkeit dieser neutralen Avatare wurde variiert, um diese den unterschiedlichen Schrittgeschwindigkeiten der emotionalen Avatare anzupassen. Grund dafür ist, dass traurige Avatare eine geringere Schrittgeschwindigkeit als fröhliche Avatare aufweisen und potentielle Aktivierungsunterschiede für emotionale vs. neutrale Bewegungsmuster aufgrund der unterschiedlichen Schrittgeschwindigkeiten somit ausgeschlossen werden konnten.

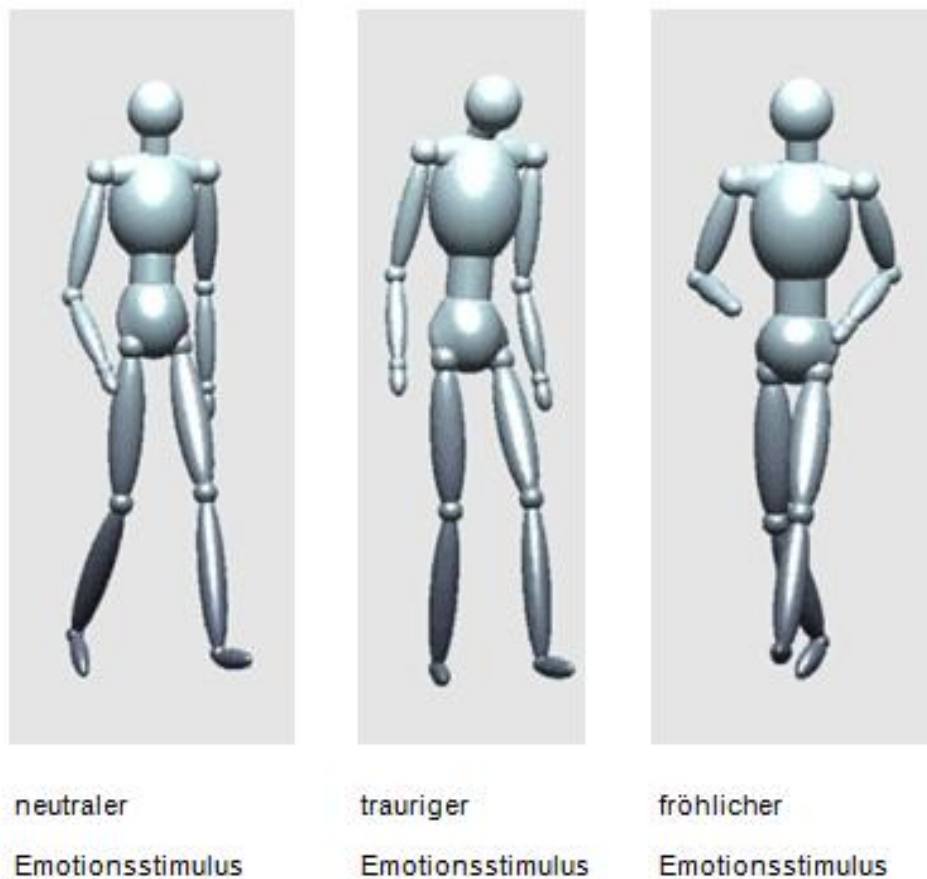


Abbildung 4: Stimulusmaterial (Avatare)

Die Avatare zeigen bewusst keine Gesichter und auch keine weiteren physiologischen Geschlechtsmerkmale, um alle Aufmerksamkeit des Betrachters auf die Körperhaltung und Bewegungsmuster zu fokussieren. Die Emotionen, die die ursprünglichen Laienschauspieler ausdrücken wollten, wurden bislang in Form der Avatare in hohem Maße wieder erkannt (Roether et al., 2009; Roether, Omlor, &

Giese, 2008), was die Güte des Stimulusmaterials unterstreicht. Es wurden in unserer Studie „Autismus und Empathie“ nun zwei Untersuchungsteile mit wechselnder Reihenfolge durchgeführt, um eine leichte und eine schwere Emotionserkennungsaufgabe zu stellen, wie bereits beschrieben. Als Stimulusmaterial wurden in Experimentteil A die soeben beschriebenen Videos gehender Avatare (*bewegte* Körperanimationen = weniger komplexe Aufgabe) verwendet. Analog wurden in Experimentteil B *statische Abbildungen* dieser Körperanimationen (Standbilder der Avatare = komplexere Emotionserkennungsaufgabe) präsentiert. Experimentteil B wird in einer weiteren Dissertation beschrieben. Die Aufgabe der Probanden bestand in beiden Aufgabenteilen darin, nach jedem Durchgang (Darbietung des Stimulusmaterials) zu entscheiden, welche Emotion (Trauer, Freude oder keine Emotion [neutral]) gerade dargestellt worden war. Vor der eigentlichen Aufgabe wurden jeweils 6 Übungsdurchgänge (2 je Emotion) durchgeführt. In diesen Durchgängen, nicht aber im Hauptversuchsblock, erhielten die Probanden ein Feedback über ihre abgegebene Einschätzung.

Im Hauptblock wurde jede emotionale Kategorie, ebenso wie das neutrale Stimulusmaterial, mit je 16 Wiederholungen präsentiert, wobei sich die animierten Körper jeweils in der Hälfte der Fälle (also je 8 Mal) von links nach rechts bzw. von rechts nach links bewegen. Dieser Hauptblock wurde nach einer Pause, dessen Länge die Teilnehmer selbst bestimmen konnten, wiederholt. Der gesamte Emotionsblock bestand demzufolge insgesamt aus 96 Durchgängen (pro Hauptblock 2 dargestellte Emotionen sowie neutrale Stimuli à 16 Wiederholungen). Die Stimuluspräsentation, die im Anschluss an ein kurz (500 ms) dargebotenes Fixationskreuz in der Bildschirmmitte erfolgte, dauerte 3000 ms. Direkt im Anschluss wurden die Versuchsteilnehmer aufgefordert, die gesehene Emotion einzuschätzen. Für die drei Antwortoptionen standen die drei vordefinierten Tasten zur Verfügung, wobei, wie schon erwähnt, die Zuordnung über die Versuchsteilnehmer ausbalanciert wurde. Für die Reaktion hatten die Probanden bis zu 2500 ms Zeit, wurden aber instruiert, ihre Einschätzung möglichst zügig mittels Tastendruck abzugeben. Zwischen den einzelnen Durchgängen war ein für event-basierte NIRS-Messungen standardmäßig verwendetes, variables Inter-Trial-Intervall (ITI) von 5-9 Sekunden (Ø 7 Sek.) vorgesehen, wodurch sich eine durchschnittliche Trialdauer von 13 Sekunden

(mindestens 9 Sek., maximal 15 Sek.) ergab. Die genaue Abfolge des Paradigmas ist in Abbildung 4 veranschaulicht (Abbildung 5: Aufbau des Paradigmas).

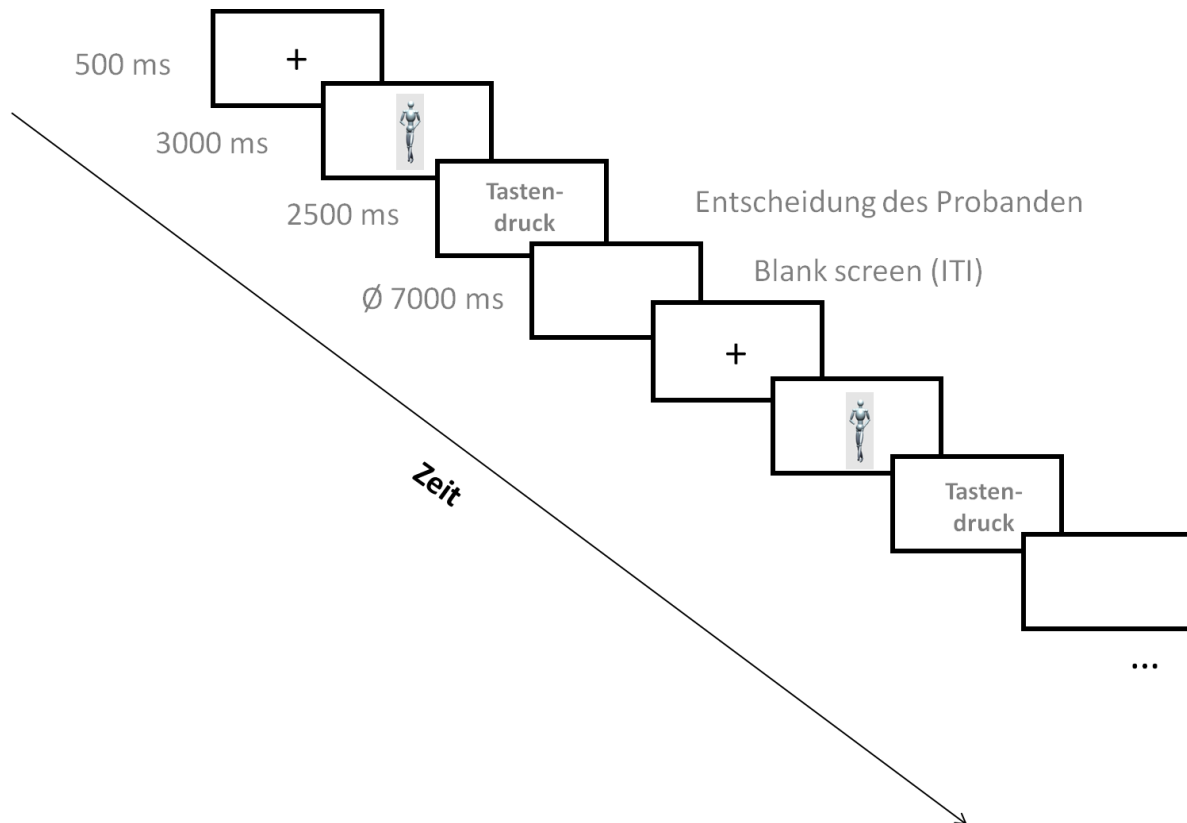


Abbildung 5: Aufbau des Paradigmas

Die Vorbereitungszeit von 10-15 Minuten schloss die Anpassung sowie das Aufsetzen der NIRS-Haube ein. Weitere 15-20 Minuten benötigte die Befestigung der NIRS-Optoden an der Haube. Für jeden Aufgabenblock (statische Körperabbildungen und dynamische Bewegungsvideos) betrug die Bearbeitungszeit 15 Minuten. Einschließlich des zuvor beschriebenen Übungsblocks (Dauer: ca. 4-5 Minuten), des Aufgabenblocks (Dauer: ca. 15 Minuten) und des Stimulusratings (Dauer: ca. 5-6 Minuten) betrug die Durchführungsdauer für das gesamte Experiment etwa 40 Minuten. Gemeinsam mit der Vorbereitungszeit von 25 - 35 Minuten ergab sich eine Gesamtzeit von etwa 70-75 Minuten (siehe Abbildung 6: Aufbaufbau).

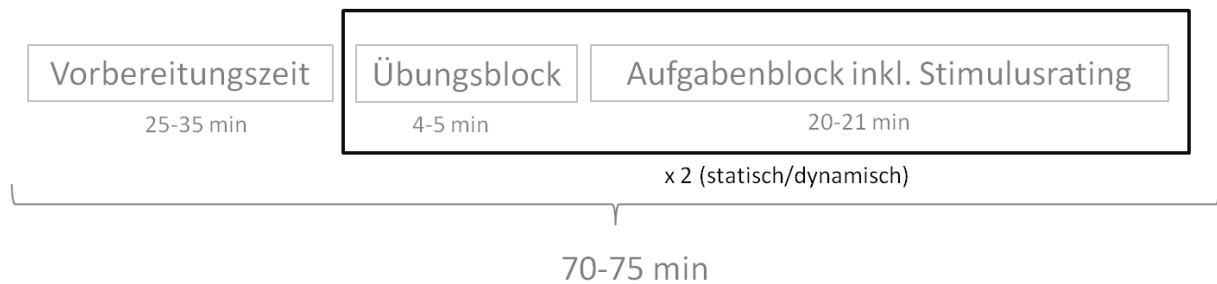


Abbildung 6: Aufgebau

2.7 DATENAUSWERTUNG

2.7.1 NIRS-DATENANALYSE

Zunächst wurden die Rohdaten von der Festplatte des NIRS-Topographen exportiert und im mathematischen Auswertprogramm MATLAB® (TheMathWorks Inc., MA, USA) weiter bearbeitet. Einerseits wurden die Verhaltensdaten mit MATLAB® genau ermittelt, d.h. die Reaktionszeiten (RT) sowie die Anzahl der korrekt erkannten Emotionsstimuli, andererseits die Konzentrationsänderungen im Hirngewebe, um anschließend alle ermittelten Werte statistisch zu vergleichen.

Die Konzentrationsänderungen von oxyHb und deoxyHb wurden mit dem ETG-4000 ab einer initialen 10 s Baseline kontinuierlich während des ganzen Paradigmas aufgezeichnet. Zur Analyse der Konzentrationsänderungen wurden zunächst mittels MATLAB® aus allen Messdaten Kanalausfälle und starke Artefakte eliminiert und die restlichen Messdaten mit einem .008-.25 Hz Bandpassfilter gefiltert sowie in 14 s-Intervallen für jede Emotion segmentiert. Die Daten wurden gemittelt und bezüglich der 2 s Prästimulus-Baseline korrigiert. Auf eine Glättung der Daten wurde verzichtet. Ein automatischer „peak-detection“-Algorithmus wurde angewandt, um die maximalen positiven (oxyHb) und negativen (deoxyHb) Spitzenwerte im 6 s bis 14 s Zeitintervall nach der Stimuluspräsentation zu detektieren. Eine visuelle Sichtprüfung der Daten bestätigte die Ergebnisse der „peak-detection“. Die exakten Spitzenwerte wurden exportiert, um sie anschließend statistisch zu analysieren.

Die korrigierten und gemittelten Messdaten aller 52 Kanäle wurden für alle 3 Emotionen separat sowohl getrennt für korrekt erkannt oder fehlerhaft erkannt sowie

für oxyHb- und deoxyHb-Konzentrationen, jeweils für Patienten und Kontrollen untersucht. Des Weiteren wurden zur besseren Befundpräsentation mit Hilfe von MATLAB® farbkodierte Aktivierungskarten für oxyHb- und deoxyHb-Konzentrationen über das gesamte Probeset erstellt. Dafür wurde aus den Mittelwerten und der jeweiligen Standardabweichung beider Gruppen die Effektstärke d_{Cohen} berechnet, um den Gruppenunterschied deutlich zu machen. Dabei stehen Werte ab 0.2 für einen kleinen Effekt, ab 0.5 für einen mittleren Effekt und ab 0.8 handelt es sich um einen großen Effekt. Die Aktivierungskarten visualisieren die aktiven Bereiche unterhalb der Messhaube für die jeweiligen Durchblutungsparameter. Die Farbskala wurde so gewählt, dass dunkelblaue Areale negativen Effektstärken und somit geringen Aktivierungen bzw. niedrigeren Konzentrationen von oxyHb oder deoxyHb entsprechen. Rote, gelbe oder weiße Areale dagegen stehen für positive Effektstärken und somit für hohe Aktivierung bzw. hohe Konzentrationen. Des Weiteren wurden Kanäle schwarz hervorgehoben, welche nach der modifizierten Version der Bonferroni-Korrektur nach Armitage-Parmar eine lokal signifikante Hirnaktivierung aufwiesen.

Zur genauen Analyse der Hypothesen wurden bestimmte NIRS-Kanäle zu ROI zusammengefasst. Die ausgewählten Kanäle für die ROI basieren auf Ergebnissen eines Neuronavigationsverfahrens, wodurch bestimmte NIRS-Kanäle über vergleichende MRT-Daten genauen anatomischen Regionen zugeordnet werden können (<http://www.jichi.ac.jp/brainlab/tools.html>).

2.7.2 STATISTIK

Zur statistischen Analyse der Verhaltensdaten sowie der soziodemographischen Daten und der Ergebnisse der Fragebögen wurde das Programm SPSS für Windows (IBM® SPSS Statistics Version 23, IBM Corporation, USA) verwendet. Zunächst wurden die Daten auf Normalverteilung geprüft (Kolmogorov-Smirnov-Test). Es konnte mittels t-Test für unabhängige Stichproben gezeigt werden, dass beide Gruppen hinsichtlich Alter und IQ vergleichbar sind (siehe 2.3.3 Vergleichbarkeit beider Gruppen). Soziodemographische Parameter beider Gruppen wurden mittels deskriptiver Statistiken untersucht.

Bezüglich der Verhaltensdaten wurden sowohl die Anzahl der korrekt erkannten Emotionen als auch die Reaktionszeiten (RT) weiter ausgewertet. Die Verhaltensdaten, als auch die NIRS-Daten, wurden mittels 2 x 3 ANOVA mit Messwiederholung analysiert. Dabei wurde als Innersubjektfaktor die Emotionskategorie (neutral, fröhlich, traurig) und als Zwischensubjektfaktor die Gruppenzugehörigkeit (Autismusgruppe: AG vs. Kontrollgruppe: KG) gewählt. Lag eine Verletzung der Sphärizität (Mauchly-Test) vor, so wurde zur Korrektur der Freiheitsgrade des F-Tests die Greenhouse-Geisser-Korrektur verwendet. Bei Signifikanz wurden zur weiteren Analyse post-hoc-Tests (t-Tests) durchgeführt.

Des Weiteren wurde der Zusammenhang unterschiedlicher Variablen, wie Reaktionszeiten, Anzahl korrekt erkannter Emotionsstimuli, oxyHb- bzw. deoxyHb-Konzentrationen mit Alter, IQ und Autismus-Ausprägung mittels bivariater Korrelationsanalyse ausgewertet. Dabei wurde der Korrelationskoeffizient nach Pearson verwendet sowie ein Test auf Signifikanz zweiseitig durchgeführt. Diese Analyse erfolgte für beide Gruppen (Kontroll- und Patientengruppe) getrennt.

3. ERGEBNISSE

3.1 ERGEBNISSE DER VERHALTENSDATEN

Neben der neuronalen Aktivierung im Kortex wurden während der NIRS-Messung auch die behavioralen Daten der Probanden, somit die Anzahl korrekt oder falsch erkannter Emotionsstimuli sowie die Reaktionszeiten (RT) aufgezeichnet. Dies erfolgte jeweils für alle Emotionen sowie einzeln für jede Emotionskategorie (traurig, fröhlich, neutral). Die Reaktionszeiten (RT) reflektieren dabei die Zeit, die ein Individuum braucht, um auf einen präsentierten Stimulus zu reagieren.

3.1.1 ERKENNUNG DER EMOTIONSSTIMULI

Es wurden von der Kontrollgruppe 79%, von der Autismusgruppe 75% der dargebotenen Emotionsstimuli korrekt erkannt. Abbildung 7 veranschaulicht die Anzahl der korrekt erkannten, fehlerhaften und verpassten Emotionsstimuli der beiden Gruppen. Abbildung 7: Anzahl der korrekt erkannten, fehlerhaften und verpassten Emotionsstimuli

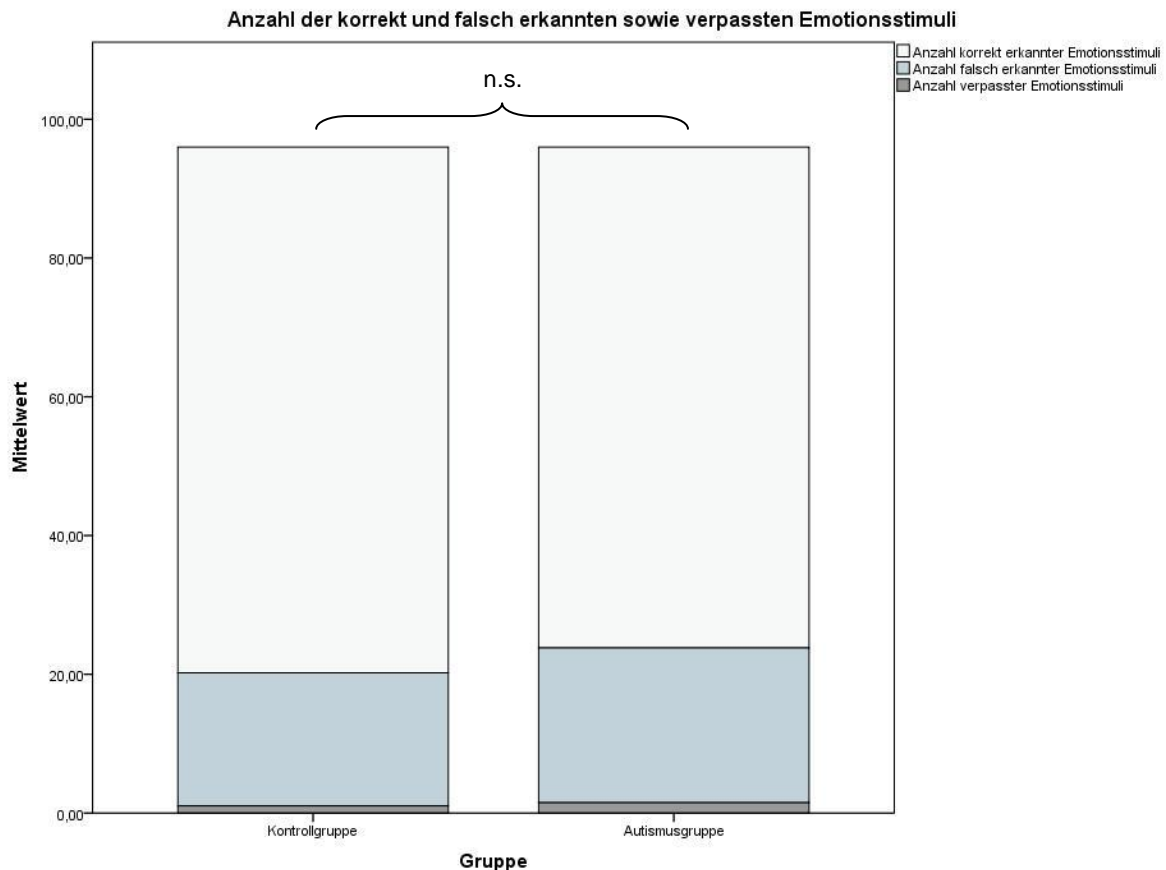


Abbildung 7: Anzahl der korrekt erkannten, fehlerhaften und verpassten Emotionsstimuli

Des Weiteren zeigte sich bezüglich der Erkennung der Emotionsstimuli in der 2 x 3 ANOVA mit dem Innersubjektfaktor „Emotion“ (neutral, fröhlich, traurig) und dem Zwischensubjektfaktor „Gruppe“ (Autismus vs. KG) ein signifikanter Haupteffekt des Faktors „Emotion“ ($F(1.5, 77.97) = 46.84, p < .001, \eta_p^2 = .474$), allerdings kein signifikanter Gruppeneffekt ($F(1, 52) = 58.080, p = .110, \eta_p^2 = .048$). Die Anzahl der korrekten Reaktionen in der KG ($M = 75.78, SD = 5.81$) unterschied sich im Vergleich zur AG ($M = 72.19, SD = 9.88$) nicht signifikant. Es zeigte sich keine signifikante Interaktion ($F(1.5, 55.19) = 1.772, p = .184, \eta_p^2 = .033$).

Die Gesamtgruppe erkannte traurige Emotionsstimuli signifikant häufiger korrekt als sowohl neutrale ($t(53) = 12.358, p < .001$) und auch fröhliche Emotionsstimuli ($t(53) = 7.272, p < .001$). Neutrale und fröhliche Emotionsstimuli unterschieden sich nicht signifikant in ihrer Erkennungsrate (siehe Abbildung 8).

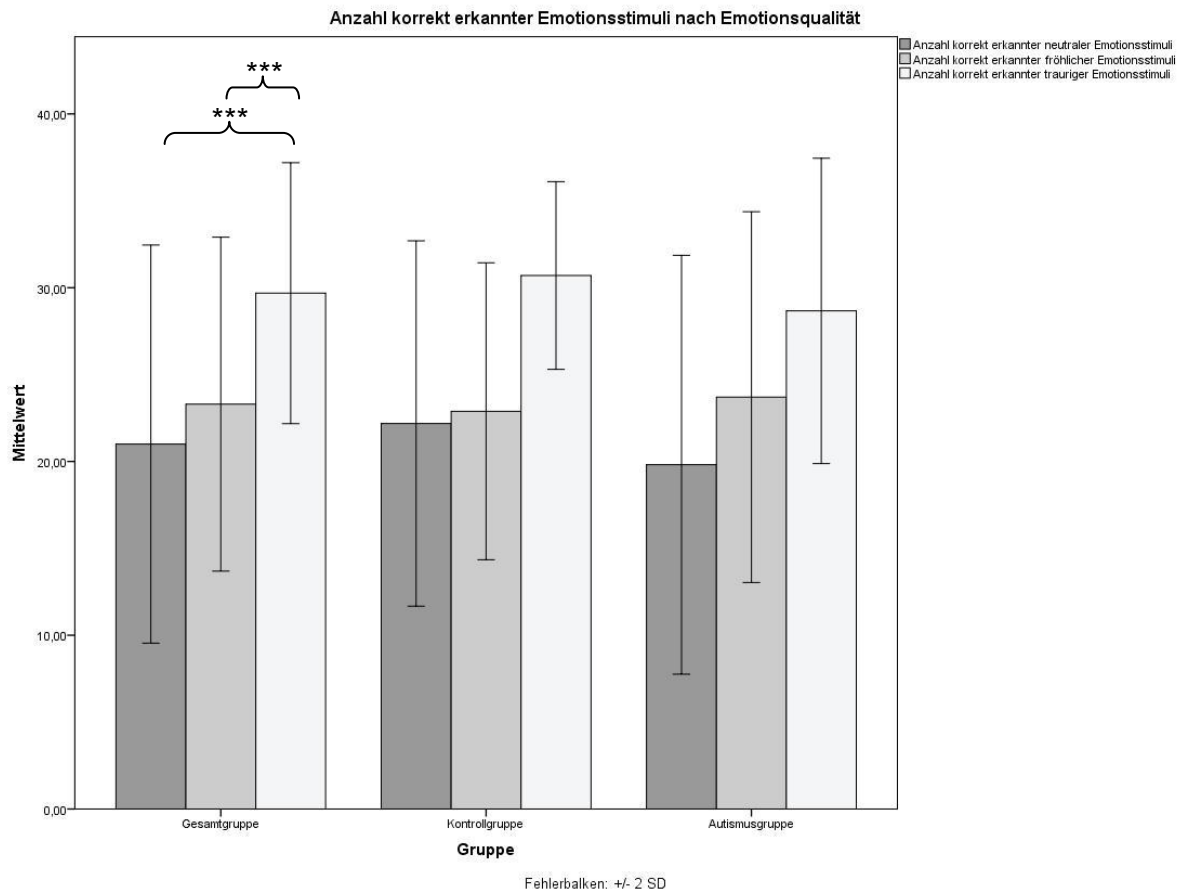


Abbildung 8: Anzahl korrekt erkannter Emotionsstimuli nach Emotionsqualität: *** = $p < .001$

Die folgende Tabelle zeigt zusammenfassend die Anzahl der korrekt erkannten Emotionsstimuli (siehe Tabelle 4: Anzahl der Emotionsstimuli).

Tabelle 4: Anzahl der Emotionsstimuli

| | n_korrekt | n_falsch | n_verpasst | n_neutral | n_fröhlich | n_traurig |
|----------------------------|---------------|--------------|-------------|--------------|--------------|--------------|
| Gesamt (M ± SD) | 73.98 ± 8.23 | 20.76 ± 7.98 | 1.26 ± 1.43 | 21.00 ± 5.73 | 23.30 ± 4.80 | 29.69 ± 3.76 |
| Patienten (M ± SD) | 72.19 ± 14.66 | 22.33 ± 9.54 | 1.48 ± 1.55 | 19.81 ± 6.03 | 23.70 ± 5.33 | 28.67 ± 4.39 |
| Kontrollen (M ± SD) | 75.78 ± 12.70 | 19.19 ± 5.80 | 1.04 ± 1.29 | 22.19 ± 5.26 | 22.89 ± 4.27 | 30.70 ± 2.70 |

M = Mittelwert, SD = Standardabweichung, n = Anzahl, n_neutral = Anzahl korrekt erkannter neutraler Emotionsstimuli, n_fröhlich = Anzahl korrekt erkannter fröhlicher Emotionsstimuli, n_traurig = Anzahl korrekt erkannter trauriger Emotionsstimuli

3.1.2 REAKTIONENZEITEN

Die Analyse der Reaktionszeiten (RT) ergab weder signifikante Gruppenunterschiede noch Unterschiede bezüglich der einzelnen Emotionen.

Bemerkenswert ist, dass Patienten deskriptiv die traurigen Emotionsstimuli schneller korrekt erkannten als die Kontrollprobanden (Kontrollgruppe: $M_{RT_traurig} = 23467$ ms, $SD = 29218$ ms, Patientengruppe: $M_{RT_traurig} = 15685$ ms, $SD = 16936$ ms). Dieser Unterschied war jedoch nicht signifikant. Die Mittelwerte der Reaktionszeiten pro Gruppe und pro Emotion finden sich in folgender Tabelle 5: Reaktionszeiten (RT) in ms.

Tabelle 5: Reaktionszeiten (RT) in ms

| | RT_korrekt | RT_falsch | RT_neutral | RT_fröhlich | RT_traurig |
|----------------------------|--------------|--------------|--------------|--------------|---------------|
| Gesamt (M ± SD) | 14219 ± 3972 | 17640 ± 4549 | 15225 ± 5728 | 14273 ± 5936 | 19576 ± 23978 |
| Patienten (M ± SD) | 14473 ± 4457 | 17618 ± 4162 | 16522 ± 5493 | 14751 ± 5902 | 15685 ± 16936 |
| Kontrollen (M ± SD) | 13965 ± 3489 | 17663 ± 4987 | 13928 ± 5763 | 13794 ± 6044 | 23467 ± 29218 |

M = Mittelwert, SD = Standardabweichung, RT_korrekt = Reaktionszeiten (RT) korrekt erkannter Emotionsstimuli, RT_falsch = RT falsch erkannter Emotionsstimuli, RT_neutral = RT korrekt erkannter neutraler Emotionsstimuli, n_fröhlich = RT korrekt erkannter fröhlicher Emotionsstimuli, n_traurig = RT korrekt erkannter trauriger Emotionsstimuli

3.1.3 EINFLUSS VON IQ, ALTER UND ASS-AUSPRÄGUNG AUF DIE VERHALTENS DATEN

Zudem wurden die Zusammenhänge von IQ-Wert, Alter und Autismusausprägung mit der Anzahl korrekt erkannter Emotionsstimuli bzw. den Reaktionszeiten untersucht.

3.1.3.1 IQ-WERT

Sowohl bei der Patientengruppe als auch bei der Kontrollgruppe zeigte sich eine signifikante positive Korrelation des IQ-Wertes mit der Anzahl korrekt erkannter Emotionsstimuli (Patienten: $r = .451$, $p = .018$, $n = 27$, Kontrollen: $r = .427$, $p = .026$, $n = 27$). Auffallend zeigte sich bei der Patientengruppe eine signifikante positive Korrelation des IQ-Wertes mit der Anzahl korrekt erkannter neutraler Emotionsstimuli ($r = .398$, $p = .040$, $n = 27$), welche bei der Kontrollgruppe nicht zu beobachten war (siehe Tabelle 6: Korrelation nach Pearson der Verhaltensdaten mit dem IQ-Wert (CFT 20-R)).

Die Analyse des IQ-Wertes in Bezug zu den Reaktionszeiten ergab lediglich einen signifikanten Zusammenhang aller korrekt erkannter Emotionsstimuli für die Gesamtgruppe ($r = -.302$, $p = .026$, $n = 54$), jedoch nicht der einzelnen Emotionskategorien und auch nicht für die Gruppen getrennt.

Tabelle 6: Korrelation nach Pearson der Verhaltensdaten mit dem IQ-Wert (CFT 20-R)

| | Gesamt | Kontrollen | Patienten |
|------------|--------|------------|-----------|
| n_korrekt | .420** | .427* | .451* |
| n_neutral | .289* | .170 | .398* |
| n_fröhlich | .130 | .199 | .081 |
| n_traurig | .314* | .274 | .370 |
| RT_korrekt | -.302* | -.310 | -.301 |

n_korrekt = Anzahl korrekt erkannter Emotionsstimuli, n_neutral = Anzahl korrekt erkannter neutraler Emotionsstimuli, n_fröhlich = Anzahl korrekt erkannter fröhlicher Emotionsstimuli, n_traurig = Anzahl korrekt erkannter trauriger Emotionsstimuli, RT_korrekt = mittlere Reaktionszeit korrekt erkannter Emotionsstimuli; * $p < .05$, ** $p < .01$

3.1.3.2. ALTER

In Bezug auf Alter und Anzahl korrekt erkannter Emotionsstimuli ergaben sich lediglich ein signifikant negativer Zusammenhang der Kontrollgruppe in Bezug auf korrekt erkannte fröhliche Emotionsstimuli ($r = -.429$, $p = .025$, $n = 27$). Es ergaben sich für die Anzahl korrekt erkannter neutraler und trauriger Emotionsstimuli keine signifikanten Zusammenhänge mit dem Alter (siehe Tabelle 7: Korrelation nach Pearson der Verhaltensdaten und Alter).

Bei der Analyse des Alters in Bezug zu den Reaktionszeiten fällt eine signifikant negative Korrelation des Alters mit der Reaktionszeit der korrekt erkannten neutralen Emotionsstimuli der Patientengruppe ($r = -.402$, $p = .038$, $n = 27$) auf, was man bei der Kontrollgruppe zwar auch tendenziell erkennen kann, was jedoch nicht signifikant ausfiel.

Tabelle 7: Korrelation nach Pearson der Verhaltensdaten und Alter

| | Gesamt | Kontrollen | Patienten |
|------------|--------|------------|-----------|
| n_korrekt | .075 | -.059 | .130 |
| n_neutral | .170 | .292 | .073 |
| n_fröhlich | -.190 | -.429* | -.027 |
| n_traurig | .148 | -.016 | .224 |
| RT_korrekt | .188 | .217 | .175 |
| RT_neutral | -,353* | -.301 | -.402* |
| RT_föhlich | .068 | .184 | -.022 |
| RT_traurig | .229 | .177 | .330 |

n_korrekt = Anzahl korrekt erkannter Emotionsstimuli, n_neutral = Anzahl korrekt erkannter neutraler Emotionsstimuli, n_fröhlich = Anzahl korrekt erkannter fröhlicher Emotionsstimuli, n_traurig = Anzahl korrekt erkannter trauriger Emotionsstimuli, RT_korrekt = mittlere Reaktionszeit korrekt erkannter Emotionsstimuli, RT_neutral = Reaktionszeit korrekt erkannter neutraler Emotionsstimuli, RT_fröhlich = Reaktionszeit korrekt erkannter fröhlicher Emotionsstimuli, RT_traurig = Reaktionszeit korrekt erkannter trauriger Emotionsstimuli; * $p < .05$

3.1.3.4 ADI-R-WERTE DER PATIENTENGRUPPE

Die Analyse der Anzahl korrekt erkannter Emotionsstimuli in Korrelation zu den ADI-R-Werten der Patientengruppe ergab einen signifikanten negativen Zusammenhang des Items A2 „Unfähigkeit, Beziehungen zu Gleichaltrigen aufzunehmen“ mit sowohl der Gesamtanzahl korrekt erkannter Emotionsstimuli ($r = -.631$, $p < .001$, $n = 27$) als auch korrekt erkannter neutraler Emotionsstimuli ($r = -.603$, $p = .001$, $n = 27$) sowie einen positiven Zusammenhang mit der Gesamtzahl nicht erkannter Emotionsstimuli ($r = .396$, $p = .041$, $n = 27$). Die Summe der B-Items „Qualitative Auffälligkeit der

Kommunikation“ ergab einen signifikanten Zusammenhang mit der Anzahl nicht erkannter Emotionsstimuli ($r = .549$, $p = .003$, $n = 27$) sowie einen signifikant negativen Zusammenhang mit der Anzahl korrekt erkannter fröhlicher Emotionsstimuli ($r = -.407$, $p = .035$, $n = 27$). Für weitere ADI-R-Werte ergaben sich keine signifikanten Zusammenhänge (siehe Tabelle 12: Nicht signifikante Korrelationen nach Pearson der Verhaltensdaten (Anzahl korrekt erkannter Emotionsstimuli) mit den ADI-R-Werten im Anhang).

Bezüglich der Reaktionszeiten in Bezug auf die ADI-R-Werte ergab sich lediglich ein signifikanter Zusammenhang zwischen dem Item B3 „Stereotype und repetitive Verwendungen der Sprache/idiosynkratischer Gebrauch von Worten“ und der Reaktionszeit auf korrekt erkannte fröhliche Emotionsstimuli ($r = .549$, $p = .003$, $r = 27$) sowie der Reaktionszeit auf fehlerhaft erkannte Emotionsstimuli ($r = .423$, $p = .028$, $r = 27$). Die weiteren ADI-R-Werte ergaben bezüglich der Reaktionszeiten keine signifikanten Zusammenhänge (siehe Tabelle 13: Nicht signifikante Korrelationen nach Pearson der Verhaltensdaten (Reaktionszeiten) mit den ADI-R-Werten im Anhang).

3.1.3.5 TAS-26 – ALEXITHYMIE

Bezüglich der Verhaltensdaten in Zusammenhang mit dem TAS-26-Fragebogen der Autismusgruppe ergaben sich, bis auf eine signifikant negative Korrelation mit der Reaktionszeit auf neutrale Emotionsstimuli ($r = -.448$, $p = .019$, $n = 27$), keine signifikanten Zusammenhänge. Allerdings erreichten lediglich drei der 27 Probanden der Autismusgruppe und keiner der Probanden der Kontrollgruppe nach TAS-26 den cut-off-Wert für Alexithymie.

3.1.3.6 WEITERE FRAGEBÖGEN

Es ergaben sich keine signifikante Zusammenhänge des ADOS-Wertes, der T-Werte des Items Empathie des IVE, der T-Werte des DIKJ sowie des SRS weder mit der Anzahl, noch mit den Reaktionszeiten korrekt erkannter Emotionsstimuli. Die Ergebnisse finden sich in Tabellenform im Anhang (siehe Tabelle 11: Nicht

signifikante Korrelationen nach Pearson der Verhaltensdaten mit den Fragebögen und dem ADOS-Wert).

3.2 ERGEBNISSE DER HIRNAKTIVIERUNG

Die Auswertung der hämodynamischen Antworten des Emotionserkennungsparadigmas zeigte unterschiedliche Aktivierungsmuster der einzelnen Emotionskategorien bei beiden Gruppen. Zur genaueren Analyse wurden die Konzentrationsspitzenwerte (peak-detection) der korrekt erkannten Emotionsstimuli jeweils für oxygeniertes Hämoglobin (oxyHb) sowie für deoxygeniertes Hämoglobin (deoxyHb) untersucht. Für die Hypothesen-fokussierte Datenanalyse wurden anhand der ROI Gruppen bestimmter NIRS-Kanäle gebildet, um deren hämodynamische Antworten zu analysieren und zu vergleichen (siehe Tabelle 8: Regions of interest mit Kanalzuordnung).

Tabelle 8: Regions of interest mit Kanalzuordnung

| | Brodmann-Areal | NIRS-Kanäle |
|--|-----------------------|--------------------|
| EBA (Extrastriatale Body Area) | 18 + 19 | 32, 43 |
| FBA (Fusiforme Body Area/Gyrus fusiformis) | | 33, 44 |
| SMA (Supplementär-motorische Rinde) | | 4, 15 |
| MTG (Gyrus temporalis medialis) | | 35, 45, 46 |
| IFG (Gyrus frontalis inferior) | 44 + 45 | 16, 26, 27, 37 |

3.2.1 OXYHB-KONZENTRATIONEN

Die Analyse der NIRS-Daten ergab für die oxyHb-Konzentrationen der einzelnen ROI ein konstantes Ergebnismuster, welches sich in allen ROI identisch wiederfand. In den 2 x 3 ANOVAs mit Messwiederholung mit dem Innersubjektfaktor „Emotion“

(neutral, fröhlich, traurig) und dem Zwischensubjektfaktor „Gruppe“ (Autismusgruppe AG vs. Kontrollgruppe KG) zeigte sich stets ein signifikanter Haupteffekt des Faktors „Emotion“ bei allen ROI, somit bei der EBA (NIRS-Kanäle #32, 43; $F(2, 104) = 10.931, p < 0.001, \eta_p^2 = .174$), FBA (#33, 44; $F(1.77, 92.21) = 8.217, p < .001, \eta_p^2 = .136$), SMA (#4, 15; $F(2, 104) = 4.505, p = .013, \eta_p^2 = .080$), MTG (#35, 45, 46; $F(2, 104) = 6.036, p = .003, \eta_p^2 = .104$) wie auch bei dem IFG (#16, 26, 27, 37; $F(2, 104) = 16.688, p < .001, \eta_p^2 = .243$). Es zeigte sich jedoch bei keiner der ROI ein signifikanter Gruppeneffekt. Desweiteren wurden bei keiner der ROI signifikante Interaktionen beobachtet (siehe Tabelle 9: Auswertung der Regions of interest).

Tabelle 9: Auswertung der Regions of interest (Fettdruck zeigt signifikante Ergebnisse an ($p < .05$))

| | Innersubjektfaktor „Emotion“ | Zwischensubjektfaktor „Gruppe“ | Interaktion |
|------------|--|---|--|
| EBA | $F(2, 104) = 10.931, p < .001, \eta_p^2 = .174$ | $F(1, 52) = .125, p = .725, \eta_p^2 = .002$ | $F(2, 104) = .0210, p = .811, \eta_p^2 = .004$ |
| FBA | $F(1.77, 92.21) = 8.217, p < .001, \eta_p^2 = .136$ | $F(1, 52) = .097, p = .757, \eta_p^2 = .002$ | $F(1.77, 92.21) = .628, p = .517, \eta_p^2 = .012$ |
| SMA | $F(2, 104) = 4.505, p = .013, \eta_p^2 = .080$ | $F(1, 52) = .092, p = .762, \eta_p^2 = .002$ | $F(2, 104) = .327, p = .722, \eta_p^2 = .006$ |
| MTG | $F(2, 104) = 6.036, p = .003, \eta_p^2 = .104$ | $F(1, 52) = 1.570, p = .216, \eta_p^2 = .029$ | $F(2, 104) = 2.572, p = .081, \eta_p^2 = .047$ |
| IFG | $F(2, 104) = 16.688, p < .001, \eta_p^2 = .243$ | $F(1, 52) = 1.672, p = .202, \eta_p^2 = .031$ | $F(2, 104) = .548, p = .580, \eta_p^2 = .010$ |

Es ergab sich auch in Bezug auf die oxyHb-Konzentrationen ein konstantes Muster: auf neutrale Emotionsstimuli folgten stets die höchsten oxyHb-Konzentrationen, gefolgt von den oxyHb-Konzentrationen auf fröhliche Emotionsstimuli. Die geringsten oxyHb-Konzentrationen folgten auf traurige Emotionsstimuli.

Anschließende post-hoc Tests ergaben für die Gesamtgruppe signifikant höhere oxyHb-Konzentrationen der neutralen im Vergleich zu den traurigen Emotionsstimuli für EBA ($t(53) = -4.272, p < .001$), FBA ($t(53) = -4.055, p < .001$), SMA ($t(53) = -3.559, p = .001$), MTG ($t(53) = -3.430, p = .001$) sowie IFG ($t(53) = -5.551, p < .001$), somit ebenfalls für alle ROI. Die folgenden zwei Abbildungen (Abbildung 9 und Abbildung 10) dienen der visuellen Verdeutlichung der bereits beschriebenen Ergebnisse.

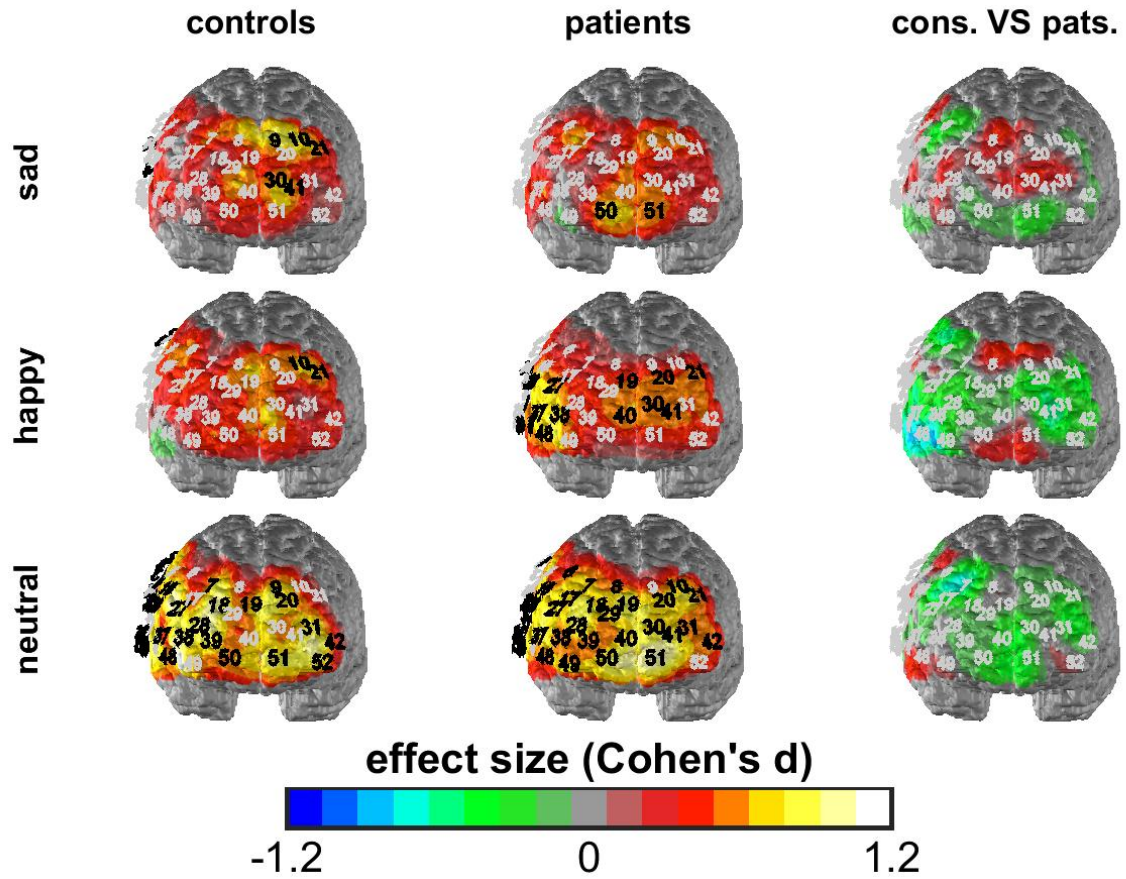


Abbildung 9: NIRS-Karte mit frontaler Ansicht der oxyHb-Konzentrationen nach korrekt erkannten Emotionsstimuli: sad = Reaktion auf traurige Emotionsstimuli, happy = Reaktion auf fröhliche Emotionsstimuli, neutral = Reaktion auf neutrale Emotionsstimuli; control = Kontrollgruppe, patients = Autismusgruppe, cons. VS pats. = Kontrollgruppe im Vergleich zur Autismusgruppe; schwarz = Kanäle mit lokal signifikantem Konzentrationsanstieg

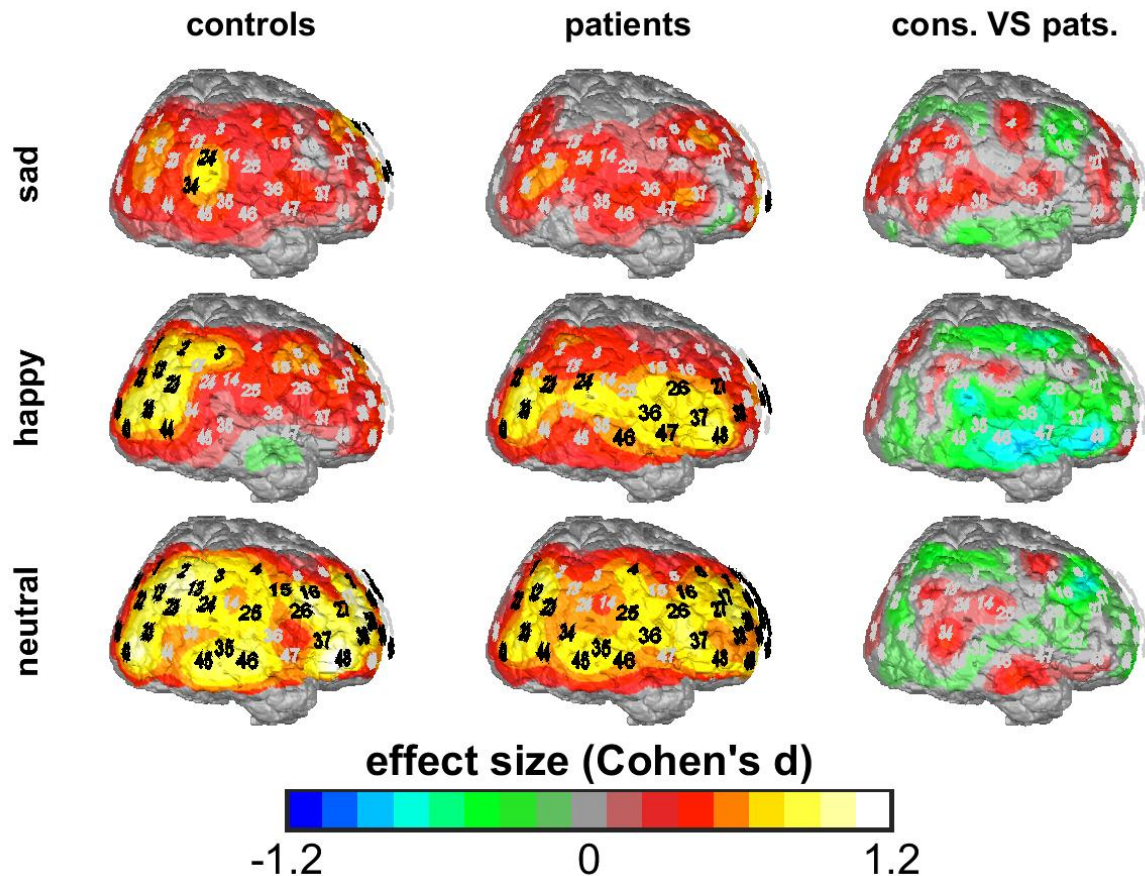


Abbildung 10: NIRS-Karte mit seitlicher Ansicht der oxyHb-Konzentrationen nach korrekt erkannten Emotionsstimuli: sad = Reaktion auf traurige Emotionsstimuli, happy = Reaktion auf fröhliche Emotionsstimuli, neutral = Reaktion auf neutrale Emotionsstimuli; control = Kontrollgruppe, patients = Autismusgruppe, cons. VS pats. = Kontrollgruppe im Vergleich zur Autismusgruppe; schwarz = Kanäle mit lokal signifikantem Konzentrationsanstieg

3.2.1.1 EXTRASTRIATE BODY AREA (EBA)

Bezüglich der EBA zeigten weitere Analysen des Haupteffekts Emotion mittels post-hoc t-Tests, dass bei der Gesamtgruppe auf traurige Emotionsstimuli signifikant geringere oxyHb-Konzentrationen ($M = .0206$, $SD = .0551$) folgten im Gegensatz zu fröhlichen Stimuli ($M = .0622$, $SD = .0747$, $t(53) = -3.251$, $p = .002$) wie auch zu neutralen Stimuli ($M = .0910$, $SD = .1038$, $t(53) = -4.272$, $p < .001$); fröhliche und neutrale Stimuli unterschieden sich hingegen nicht signifikant ($t(53) = -1.844$, $p = .071$).

3.2.1.2 FUSIFORM BODY AREA (FBA)

Post-hoc t-Tests der oxyHb-Konzentrationen der FBA zeigten, dass auf neutrale Emotionsstimuli signifikant höhere oxyHb-Konzentrationen ($M = .0852$, $SD = .1120$) folgten im Gegensatz zu fröhlichen Stimuli ($M = .0540$, $SD = .0652$, $t(53) = -2.018$, $p = .049$) als auch traurigen Stimuli ($M = .0301$, $SD = .0625$, $t(53) = -4.055$, $p < .001$); fröhliche und traurige Stimuli unterschieden sich ebenfalls signifikant ($t(53) = -2.098$, $p = .041$) mit signifikant höheren oxyHb-Konzentrationen bei fröhlichen Emotionsstimuli.

3.2.1.3 SUPPLEMENTÄR MOTORISCHER KORTEX (SMA)

Die weitere Analyse des Haupteffekts Emotion des SMA mittels post-hoc t-Tests ergab, dass auf neutrale Emotionsstimuli signifikant höhere oxyHb-Konzentrationen ($M = .0747$, $SD = .0849$) folgten im Gegensatz zu traurigen Stimuli ($M = .0226$, $SD = .0723$, $t(53) = -3.559$, $p = .001$). Traurige und fröhliche ($M = .0491$, $SD = .0879$, $t(53) = -1.360$, $p = .180$) und fröhliche und neutrale Emotionsstimuli ($t(53) = -1.482$, $p = .144$) unterschieden sich nicht signifikant.

3.2.1.4 GYRUS TEMPORALIS MEDIALIS (MTG)

Post-hoc t-Tests ergaben, dass auf neutrale Emotionsstimuli signifikant höhere oxyHb-Konzentrationen des MTG ($M = .1414$, $SD = .1501$) folgen im Gegensatz zu fröhlichen Stimuli ($M = .0711$, $SD = .1672$, $t(53) = -2.579$, $p = .013$) als auch traurigen Stimuli ($M = .0518$, $SD = .1261$, $t(53) = -3.430$, $p = .001$); fröhliche und traurige Stimuli unterschieden sich hingegen nicht signifikant ($t(53) = -.660$, $p = .512$).

3.2.1.5 GYRUS FRONTALIS INFERIOR (IFG)

Bei der weiteren Analyse des Haupteffekts Emotion zeigten post-hoc t-Tests, dass auf neutrale Emotionsstimuli signifikant höhere oxyHb-Konzentrationen ($M = .2156$, $SD = .2257$) folgen im Gegensatz zu fröhlichen Stimuli ($M = .1141$, $SD = .1500$, $t(53) = -3.245$, $p = .002$) als auch traurigen Stimuli ($M = .0387$, $SD = .1205$, $t(53) = -5.551$, $p < .001$); fröhliche und traurige Stimuli unterschieden sich ebenfalls signifikant ($t(53)$

= -2.641, $p = .011$) mit signifikant höheren oxyHb-Konzentrationen bei fröhlichen Emotionsstimuli.

3.2.2 EINFLUSS VON IQ, ALTER UND ASS-AUSPRÄGUNG AUF DIE HIRNAKTIVIERUNG

Es wurden jeweils die oxyHb-Konzentration bei korrekt erkannten Emotionsstimuli über alle Emotionskategorien hinweg (Gesamtaktivierung) mit dem Alter, IQ und den Ergebnissen der eingesetzten Fragebögen korreliert.

3.2.2.1 IQ-WERT

Die Autismusgruppe zeigte einen signifikant negativen Zusammenhang des IQ-Wertes mit den oxyHb-Konzentrationen der SMA bei korrekt erkannten Emotionsstimuli ($r = -.402$, $p = .038$, $n = 27$). Die Kontrollgruppe sowie die weiteren ROI ergaben keine signifikanten Korrelationen mit dem IQ-Wert.

3.2.2.2 ADI-R

Die Analyse der ADI-R-Werte der Autismusgruppe in Zusammenhang mit den oxyHb-Konzentrationen ergab eine signifikante positive Korrelation des Items A1 „Unfähigkeit, nichtverbales Verhalten zur Regulation sozialer Interaktion zu verwenden“ und der oxyHb-Konzentration der EBA ($r = .567$, $p = .002$, $n = 27$) sowie der SMA ($r = .418$, $p = .030$, $n = 27$). Des Weiteren zeigte das Item A4 „Mangel an sozioemotionaler Reziprozität“ mit der oxyHb-Konzentration der EBA einen signifikanten Zusammenhang ($r = .390$, $p = .044$, $n = 27$). Die oxyHb-Konzentration der EBA zeigte zudem einen signifikant positiven Zusammenhang mit dem Item B1 „Qualitative Auffälligkeiten der Kommunikation“ ($r = .411$, $p = .033$, $n = 27$).

3.2.2.3 TAS-26 – ALEXITHYMIE

Bezüglich der Hirnaktivierungsdaten der Autismusgruppe in Zusammenhang mit dem TAS-26-Fragebogen ergaben sich signifikante positive Korrelationen mit den oxyHb-Konzentrationen der EBA ($r = .391$, $p = .044$, $n = 27$) und der FBA ($r = .519$, $p = .006$, $n = 27$). Die weiteren Werte ergaben keine signifikanten Zusammenhänge.

3.2.2.4 SRS

Es ergaben sich signifikante positive Korrelationen der oxyHb-Konzentrationen der EBA ($r = .447$, $p = .019$, $n = 27$) und der SMA ($r = .538$, $p = .004$, $n = 27$) mit dem SRS-Wert der Autismusgruppe.

3.2.2.5 ALTER, ADOS-WERT UND WEITERE FRAGEBÖGEN

Mit Alter und ADOS-Wert, welcher mit für die ASS-Ausprägung steht, ergaben sich keine signifikanten Zusammenhänge. Desweiteren ergaben die T-Werte des DIKJ sowie des T-Wertes des IVE für das Item Empathie keine signifikanten Korrelationen mit der Hirnaktivierung. Die nicht-signifikanten Ergebnisse finden sich im Anhang (siehe Tabelle 14: Nicht signifikante Korrelationen nach Pearson der Hirnaktivierung mit dem Alter, den Fragebögen und der ASS-Ausprägung).

3.2.2 ZUSAMMENHÄNGE VERHALTENS DATEN UND HIRNAKTIVIERUNG

Die Korrelationen der Verhaltensdaten mit den oxyHb-Konzentrationen der Kontrollgruppe ergaben signifikante Ergebnisse der Anzahl korrekt erkannter Emotionsstimuli mit den oxyHb-Konzentrationen der EBA ($r = -.546$, $p = .003$, $n = 27$) sowie der FBA ($r = -.626$, $p < .001$, $n = 27$). Die Autismusgruppe wies lediglich eine

signifikante positive Korrelation der Reaktionszeit mit der oxyHb-Konzentration des MTG auf ($r = .504$, $p = .007$, $n = 27$).

3.2.3 DEOXYHB-KONZENTRATIONEN

Bezüglich der deoxyHb-Konzentrationen ergaben sich bei der NIRS-Datenanalyse keine konstanten Muster des Haupteffekts Emotion, welche man bei den oxyHb-Konzentrationen beobachten konnte. Die 2 x 3 ANOVAs mit Messwiederholung mit dem Innersubjektfaktor „Emotion“ (neutral, fröhlich, traurig) und dem Zwischensubjektfaktor „Gruppe“ (AG vs. KG) zeigten einen signifikanten Haupteffekt des Faktors „Emotion“ lediglich für den MTG ($F(1.75, 91.18) = 3.819$, $p = .031$, $\eta_p^2 = .068$) sowie marginal signifikant für die FBA ($F(2, 104) = 3.046$, $p = .052$, $\eta_p^2 = .055$). Bei den ROI FBA, SMA sowie IFG zeigte sich kein signifikanter Haupteffekt des Faktors Emotion. Analog zu den oxyHb-Konzentrationen war zu beobachten, dass sich bei keiner der ROI ein signifikanter Gruppeneffekt zeigte und bei keiner der ROI signifikante Interaktionen auftraten (siehe Tabelle 10: deoxyHb-Konzentrationen).

Tabelle 10: deoxyHb-Konzentrationen (Fettdruck zeigt signifikante Ergebnisse an ($p < .05$))

| | Innersubjektfaktor „Emotion“ | Zwischensubjektfaktor „Gruppe“ | Interaktion |
|------------|---|---|--|
| EBA | $F(2, 104) = 3.046$, $p = .052$, $\eta_p^2 = .055$ | $F(1, 52) = 1.111$, $p = .297$, $\eta_p^2 = .021$ | $F(2, 104) = .862$, $p = .425$, $\eta_p^2 = .016$ |
| FBA | $F(1.56, 80.94) = .472$, $p = .578$, $\eta_p^2 = .009$ | $F(1, 52) = 2.411$, $p = .127$, $\eta_p^2 = .044$ | $F(1.56, 80.94) = 3.102$, $p = .06$, $\eta_p^2 = .056$ |
| SMA | $F(1.66, 86.39) = 2.212$, $p = .124$, $\eta_p^2 = .041$ | $F(1, 52) = 1.405$, $p = .241$, $\eta_p^2 = .026$ | $F(1.66, 86.39) = .896$, $p = .395$, $\eta_p^2 = .017$ |
| MTG | $F(1.75, 91.18) = 3.819$, $p = .031$, $\eta_p^2 = .068$ | $F(1, 52) = .485$, $p = .489$, $\eta_p^2 = .009$ | $F(1.75, 91.18) = .387$, $p = .653$, $\eta_p^2 = .007$ |
| IFG | $F(1.70, 88.32) = 1.004$, $p = .360$, $\eta_p^2 = .019$ | $F(1, 52) = .577$, $p = .451$, $\eta_p^2 = .011$ | $F(1.70, 88.32) = .598$, $p = .526$, $\eta_p^2 = .011$ |

Bei der EBA wiesen traurige Emotionsstimuli die höchsten deoxyHb-Konzentrationen auf, gefolgt von den neutralen Stimuli. Die geringsten deoxyHb-Konzentrationen wiesen fröhliche Emotionsstimuli auf. Der MTG wies die höchsten deoxyHb-Konzentrationen bei fröhlichen Emotionsstimuli auf, gefolgt von traurigen Stimuli. Geringste deoxyHb-Konzentrationen wiesen neutrale Emotionsstimuli auf. Die folgenden zwei Abbildungen (Abbildung 11 und Abbildung 12) veranschaulichen visuell die beschriebenen Ergebnisse.

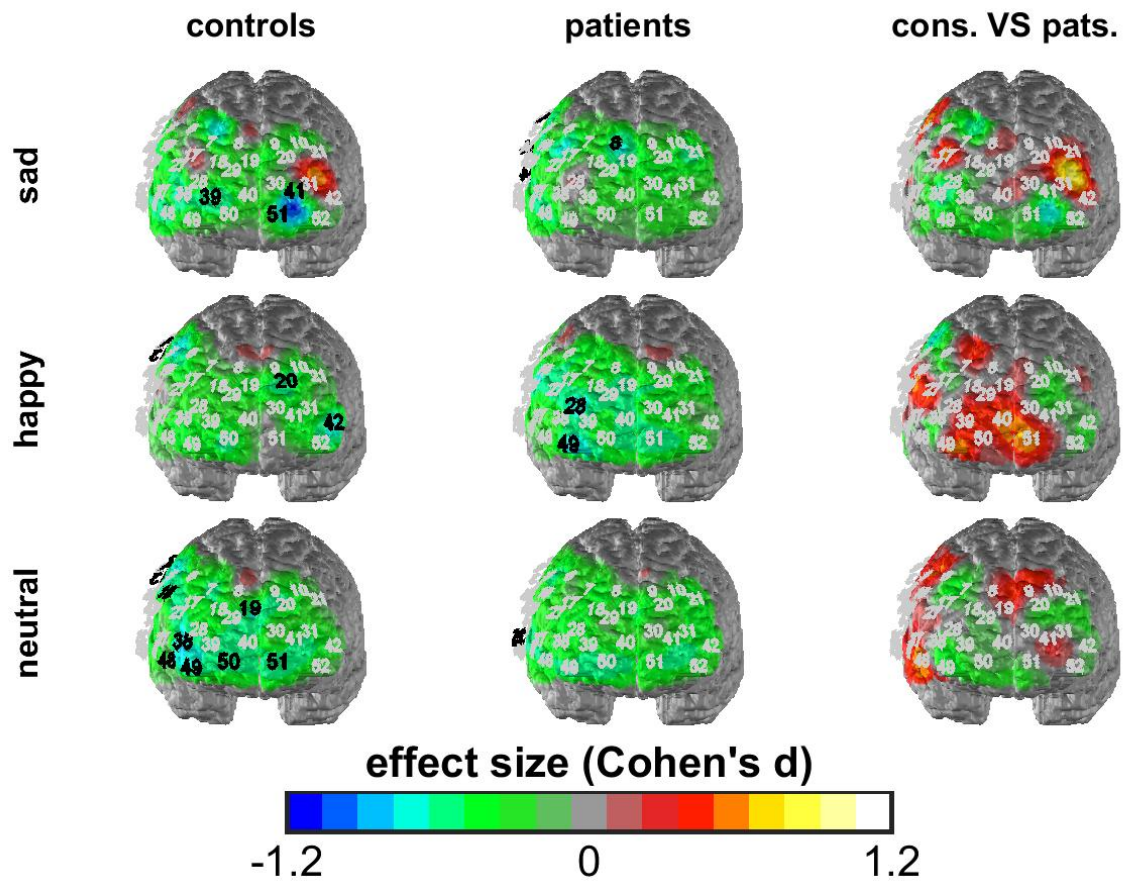


Abbildung 11: NIRS-Karte mit frontaler Ansicht der deoxyHb-Konzentrationen nach korrekt erkannten Emotionsstimuli: sad = Reaktion auf traurige Emotionsstimuli, happy = Reaktion auf fröhliche Emotionsstimuli, neutral = Reaktion auf neutrale Emotionsstimuli; control = Kontrollgruppe, patients = Autismusgruppe, cons. VS pats. = Kontrollgruppe im Vergleich zur Autismusgruppe; schwarz = Kanäle mit lokal signifikantem Konzentrationsanstieg

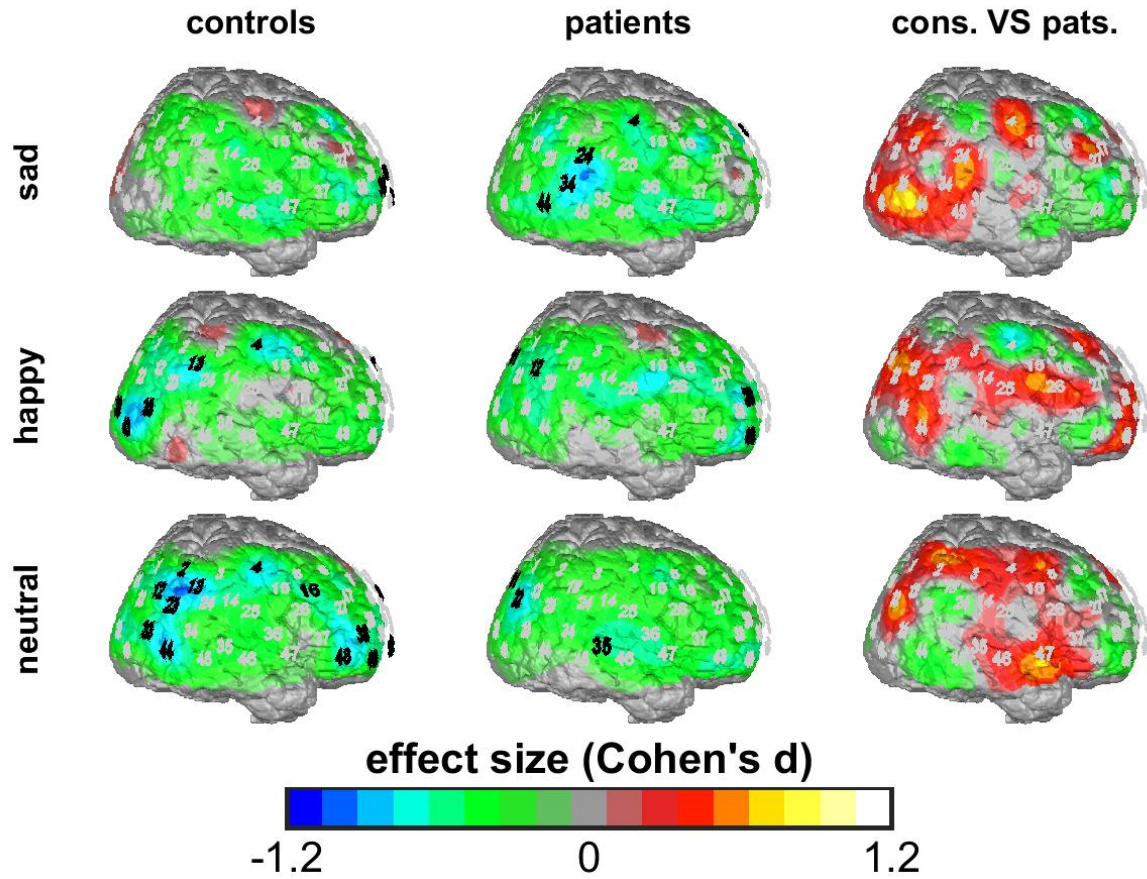


Abbildung 12: NIRS-Karte mit seitlicher Ansicht der deoxyHb-Konzentrationen nach korrekt erkannten Emotionsstimuli: sad = Reaktion auf traurige Emotionsstimuli, happy = Reaktion auf fröhliche Emotionsstimuli, neutral = Reaktion auf neutrale Emotionsstimuli; control = Kontrollgruppe, patients = Autismusgruppe, cons. VS pats. = Kontrollgruppe im Vergleich zur Autismusgruppe; schwarz = Kanäle mit lokal signifikantem Konzentrationsanstieg

4. DISKUSSION

4.1 VERHALTENS DATEN

Die Auswertung der Verhaltensdaten zeigte, dass es keine signifikanten Gruppenunterschiede zwischen psychisch gesunden Kontrollen und Patienten mit Autismus-Spektrum-Störung in dieser Studie gab. Dies gilt bezüglich der Anzahl korrekt erkannter Emotionsstimuli wie auch für Reaktionszeiten korrekt erkannter Emotionsstimuli. Es ergab sich weiter kein signifikanter Zusammenhang des ADOS-Wertes, welcher die ASS-Ausprägung angibt, noch der weiteren Fragebögen (IVE, DIKJ, SRS, TAS-26), mit den Verhaltensdaten. Personen mit ASS unterschieden sich im Rahmen der durchgeführten Aufgabe somit bezüglich der Verhaltensdaten nicht signifikant von psychisch gesunden Personen. Folglich kann ein Defizit in der Erkennung von durch Körper-Avatare angebotene Emotionen bei Personen mit Autismus-Spektrum-Störung auf der Basis der vorliegenden Daten nicht angenommen werden.

Bewusst wurden in dieser Studie „bodily expressed emotions“ verwendet, die Emotionen anhand der Körperhaltung ausdrücken. Peterson et al. belegten in ihrer Studie bereits, dass Individuen mit ASS „bodily expressed emotions“ besser erkennen als „facial expressed emotions“ (Peterson et al., 2015). Dabei verwendete die Arbeitsgruppe Bilder der Augenpartie. Auch aus weiteren Studien geht hervor, dass ganze Gesichtsausdrücke für Individuen mit ASS schwer zu erkennen sind (R. P. Hobson, 1986) und sie Defizite der Emotionserkennung von „facial expressed emotions“ aufweisen (Harms et al., 2010). Es galt zu klären, wie Personen mit ASS „bodily expressed emotions“ erkennen können. Unsere Studie bestätigte, dass es bei der Erkennung von „bodily expressed emotions“ zumindest bezüglich der Erkennungsraten keinen Gruppenunterschied zwischen Autismus- und Kontrollgruppe gibt. Die Erkennung von „bodily expressed emotions“ bei Personen mit ASS ist somit gut ausgebildet. Hypothese der Erklärung dieser Ergebnisse ist der fehlende Blickkontakt, welcher mit ASS einhergeht sowie seiner konsekutiv erworbener Kompensationsmechanismen bezüglich der Erkennung von „bodily expressed emotions“.

Wie bereits erwähnt ist fehlender Blickkontakt schon seit der Erstbeschreibung eines der Symptome der ASS (Kanner, 1968). Personen mit ASS meiden häufig, ihrem Gegenüber in die Augen zu sehen, was damit einhergeht, dass sie Gesichtsausdrücken weniger exponiert sind. Demzufolge wäre es möglich, dass es Personen mit ASS an Übung und Erfahrung mit der Interpretation von Gesichtsausdrücken mangelt. Ihr Fokus könnte vielmehr weg von der Gesichtspartie, hin zur Körperhaltung fallen, was wiederum bedingen könnte, dass sie selektiv Emotionen anhand von Körperhaltungen wahrnehmen könnten. Mit der Zeit könnte dies bei Personen mit ASS zu besseren Erkennungsfähigkeiten der „bodily expressed emotions“ führen, welche psychisch gesunde Personen nicht aufweisen. Diese besonderen Erkennungsfähigkeiten könnten ein bedeutender Kompensationsmechanismus sein, welcher ihr Defizit der Erkennung von „facial expressed emotions“ ausgleicht und somit den fehlenden Gruppenunterschied in dieser Studie erklärt. Die gewählten Avatare dieser Studie wiesen bewusst keinen Gesichtsausdruck auf. Dies könnte es für gesunde Personen schwerer machen, die gezeigten Emotionen zu erkennen, da sie normalerweise viel mehr auf die Gesichtspartie achten und die es konsequent nicht gewohnt sind vorrangig die Körperhaltung anderer zu interpretieren. Individuen mit ASS dagegen könnten geübt sein Emotionen anhand der Körperhaltung zu erkennen und wiesen somit im Vergleich zur Kontrollgruppe kein Defizit auf.

Man kann somit zusammenfassen, dass es bezüglich der Erkennung von „bodily expressed emotions“ keine Gruppenunterschiede zwischen Individuen mit ASS und normal entwickelten Individuen gibt. Dies steht im Gegensatz zu früheren Studien, welche die Emotionserkennung meist anhand von „facial expressed emotions“ untersucht haben. Somit scheint das Grundproblem der mangelnden Emotionswahrnehmung bisheriger Studien mit hoher Wahrscheinlichkeit der Darbietung des Emotionsstimulus „Gesicht“ zuzuordnen sein, nicht aber einer gestörten Emotionswahrnehmung im Allgemeinen.

Neben der Darbietung der Emotionsstimuli sollte man auch weitere kompensatorische Mechanismen, wie Lernprozesse, in Betracht ziehen, welche den fehlenden Gruppenunterschied erklären könnten. Personen mit ASS kompensieren sehr viele Defizite ihrer Erkrankung über Lernprozesse; passen sich so gesunden

Individuen in ihrem Verhalten an, um nicht negativ aufzufallen. Ein gutes Beispiel hierfür ist der erlernte Blickkontakt. Personen mit ASS meiden häufig Blickkontakt. Eines der Therapieziele ist es jedoch diesen Blickkontakt zu erlernen. Gelingt es somit den Individuen mit ASS ebenfalls Emotionserkennung zu erlernen? Interpretieren sie bestimmte Körperhaltungen strikt nach einem erlernten, gefestigten Schema? Und haben sie dabei sogar einen Vorteil gegenüber psychisch gesunden Personen?

Je älter die Patienten sind, desto mehr Lernprozesse haben sie durchlaufen. Zudem könnte man davon ausgehen, dass Personen mit höherem kognitiven Niveau (IQ) schneller und einfacher Strategien erlernen, Emotionen zu erkennen. Somit müsste sich eine positive Korrelation von Alter und IQ mit der Anzahl korrekt erkannter Emotionsstimuli bei Individuen mit ASS zeigen und die kognitive Intelligenz könnte als kompensatorischer Mechanismus Defizite der Emotionserkennung ausgleichen (Dyck et al., 2006; Rutherford & Troje, 2012).

Diese Hypothese wird durch die vorliegende Studie nur teilweise unterstützt: Es gab eine positive Korrelation von IQ und Erkennungsrate sowie eine signifikant negative Korrelation von IQ und RT, allerdings bei beiden Gruppen. Diese Ergebnisse zeigen, dass, unabhängig von der Diagnose ASS, ein höherer IQ sowohl mit einer höheren Erkennungsrate als auch einer kürzeren RT einhergeht. Grund dafür könnte sein, dass die Aufgaben im Allgemeinen bei höherer kognitiver Intelligenz schneller und häufiger korrekt ausgeführt werden konnten. Sollten somit Lernprozesse ein kompensatorischer Mechanismus sein die Emotionserkennung zu verbessern, so finden diese unabhängig von der Diagnose der ASS allgemein bei höherem IQ statt.

Des Weiteren unterschieden sich Patienten und Kontrollen nicht bezüglich der Qualität der in dieser Studie dargebotenen Emotionen. Beide Gruppen erkannten traurige Emotionsstimuli am häufigsten korrekt, gefolgt von fröhlichen und neutralen Emotionsstimuli. Besonders fröhliche und neutrale Emotionsstimuli unterschieden sich in der Wahrnehmung der beiden Gruppen nur marginal. Es zeigte sich jedoch stets ein signifikanter Haupteffekt der „Emotion“ bei der Anzahl korrekt erkannter Emotionsstimuli. Von beiden Gruppen wurden die traurigen Emotionsstimuli signifikant häufiger korrekt erkannt als sowohl fröhliche als auch neutrale Emotionsstimuli. Diese Ergebnisse deuten darauf hin, dass Emotionen

emotionsabhängig unterschiedlich gut erkannt werden, was der aktuellen Forschungsmeinung entspricht.

Wie schon erwähnt ist die Studienlage sehr heterogen. Einige Studien zeigen, dass positive Emotionen von Personen mit ASS schlechter erkannt werden (Franco et al., 2014; Cassidy 2014; Le Sourn-Bissaoui, 2013), andere belegen, dass die Emotion „Freude“ von Personen mit ASS meist am besten und schnellsten erkannt wird (Herba et al., 2006; Thomas et al., 2007). Andere Studien wiederum gehen davon aus, dass für Individuen mit ASS die Erkennung negativer Emotionen, wie Angst und Aggression, problematisch ist (Uljarevic et al., 2013; Morag et al., 2013). Unsere Studie belegt, dass traurige Emotionsstimuli von beiden Gruppen am häufigsten korrekt erkannt werden, somit am einfachsten zu erkennen sind, signifikant einfacher als sowohl neutrale als auch fröhliche Emotionsstimuli. Neutrale Emotionsstimuli erkennen beide Gruppen am schlechtesten.

Auffallend war somit bei dieser Studie die Emotion „Trauer“, eine negative Emotion. Sie wurde von beiden Gruppen am häufigsten korrekt erkannt, was zunächst gegen die Aussage spricht, negative Emotionen seien problematisch für Personen mit ASS. Es zeigte sich ein Trend, dass Personen mit ASS weniger Zeit (Reaktionszeit = RT) für die Erkennung trauriger Emotionsstimuli benötigen als die gesunden Kontrollen. Dieser Befund war zu den bisherigen Ergebnissen nur schwer zuzuordnen. Eine mögliche, bisher noch nicht belegte Erklärungshypothese für diesen unerwarteten Befund könnte ein Vermeidungsverhalten der Personen mit ASS in Bezug auf negative Emotionen wie Trauer sein. Vom Gegenüber wird ein Mitgefühl – Empathie – als Reaktion auf traurige Emotionen erwartet. Personen mit ASS fallen genau dieses Mitgefühl und die erwartete soziale Reaktion darauf schwer. Dieser Argumentation folgend würden somit schon erste Anzeichen eines negativen Emotionsausdrucks bei Personen mit ASS ein Alarmsignal auslösen. Sie reagieren schnell, um der folgenden Gefühlsleere und dem Druck, auf die dargebotene Emotion des Gegenübers adäquat zu reagieren, aus dem Weg zu gehen.

4.2 NAHINFRAROTSPEKTROSKOPIE

Die Auswertung der hämodynamischen Antworten von allen in Betracht gezogenen ROI, ergab, wie auch bei den Verhaltensdaten, stets einen signifikanten Haupteffekt der Bedingung „Emotion“, jedoch weder einen Gruppeneffekt noch eine signifikante Interaktion. Es zeigten sich somit bezüglich der Hirnaktivierung keine relevanten Unterschiede zwischen der Kontrollgruppe und Individuen mit ASS. Somit kann man grundlegende Unterschiede der Verarbeitungswege der Emotionserkennung durch unterschiedliche Hirnaktivierungsmuster ausschließen.

Zudem ergab sich stets eine signifikant höhere oxyHb-Konzentration bei neutralen Stimuli im Vergleich zu traurigen, oft auch im Vergleich zu fröhlichen Emotionsstimuli. Somit zeigte sich bei allen analysierten ROI die höchste oxyHb-Konzentration bei neutralen Stimuli, gefolgt von fröhlichen Emotionsstimuli. Die geringste oxyHb-Konzentration folgte auf traurige Emotionsstimuli.

Dieses Ergebnis zeigt, dass die oxyHb-Konzentration und somit die Hirnaktivierung schwierighkeitsabhängig ist. Die Analyse der Verhaltensdaten ergab, dass neutrale Emotionsstimuli am wenigsten korrekt erkannt wurden und man somit davon ausgehen kann, dass diese Emotionsstimuli am schwersten zu erkennen sind. Folglich benötigten die Probanden hierfür die meisten kognitiven Ressourcen. Es resultierte die höchste Hirnaktivierung, welche signifikant höher war als bei traurigen Emotionsstimuli. Des Weiteren zeigte sich auch hier der Zusammenhang, dass die Hirnaktivierung der Emotionserkennung emotionsabhängig ist. Die Hirnaktivierung unterschied sich je nach dargebotener Emotion, weniger aber zwischen den Gruppen.

Beide Gruppen wiesen eine sehr geringe Hirnaktivierung bei traurigen Emotionsstimuli auf, was auch in vorausgegangenen Studien belegt wurde. Besonders bei negativen Emotionen zeigten der VLPFC sowie die Amygdala eine Minderaktivierung (M. S. Davies, Dapretto, Sigman, Sepeta, & Bookheimer, 2011).

Dies könnte darin begründet sein, dass traurige Emotionsstimuli sehr gut erkannt werden, was sich mit den Ergebnissen der Verhaltensdaten deckt: Die Probanden erkannten die traurigen Emotionsstimuli am häufigsten korrekt, was dafür spricht, dass es sich hierbei um einfach erkennbare Emotionen handelt und folglich reicht eine geringe neuronale Aktivierung aus. Zudem erkannten die Probanden traurige

Emotionsstimuli auch sehr schnell, reagierten demnach sehr schnell und folglich konnte in der kurzen Zeit die oxyHb-Konzentration nicht stark ansteigen.

Somit wäre eine weitere Hypothese, welche die Minderaktivierung bei Individuen mit ASS erklären könnte, dass sie ein Vermeidungsverhalten bezüglich trauriger Emotionsstimuli aufweisen, wodurch sie eine intensive Auseinandersetzung mit traurigen Emotionen vermeiden. Wie auch schon bei der Erklärung der Verhaltensdaten, taucht hier eines der Symptome der Autismus-Spektrum-Störung als mögliche Erklärung auf. Ähnliches Vermeidungsverhalten zeigen Personen mit ASS bezüglich dem Blickkontakt mit anderen Personen. Von klein auf versuchen viele Personen mit ASS direkten Blickkontakt zu meiden. Man geht davon aus, dass dieser Blickkontakt wichtig sei für die Emotionserkennung und folglich neurologische Strukturen der Emotionswahrnehmung, wie die Amygdala und temporale Regionen aktiviert würden (Adams, Gordon, Baird, Ambady, & Kleck, 2003; Greene et al., 2011; Puce, Allison, Bentin, Gore, & McCarthy, 1998). Dieses Vermeidungsverhalten, welches besonders bei negativen Emotionen auftritt, könnte somit die Minderaktivierung bei Personen mit ASS erklären. Doch warum ist diese Minderaktivierung so ausgeprägt bei negativen Emotionen, wie traurigen Emotionsstimuli?

Ein negativer Emotionsausdruck beinhaltet gleichzeitig auch eine kritische soziale Information für den Empfänger, wie beispielsweise „Ich bin in Schwierigkeiten“ (M. S. Davies et al., 2011). Wird dieser Blickkontakt vermieden, vermeidet man eine unangenehme Auseinandersetzung mit dem Sender und umgeht eventuelle erwartete soziale Reaktionen, welche bekannter Weise Personen mit ASS schwer fallen. Fröhliche oder neutrale Emotionsausdrücke verlangen keine ausgeprägte empathische, teilweise spitzfindige und sensible Reaktion. Ein einfaches Lächeln genügt. Aus diesem Grund betrifft das Vermeidungsverhalten besonders die, für Individuen mit ASS problematischen, negativen Emotionen.

Bezüglich der Aktivierung einzelner Regions of interest lässt sich festhalten, dass es auch hier keinen Gruppenunterschied gab. Auch ergab sich kein signifikanter Zusammenhang zwischen ADOS-Wert und Hirnaktivierung. Neutrale Emotionsstimuli wiesen bei beiden Gruppen stets die höchste Hirnaktivierung auf, welche stets signifikant höher war als die Hirnaktivierung bei traurigen Emotionsstimuli.

Es ergab sich kein signifikanter Zusammenhang zwischen Alter und Hirnaktivierung. Der IQ-Wert korrelierte lediglich signifikant negativ mit der Hirnaktivierung über der SMA bei der Autismusgruppe.

Bezüglich der Zusammenhänge der Ergebnisse der Fragebögen und der Hirnaktivierung lässt sich festhalten, dass sich bei höheren TAS-26-Werten eine signifikant höhere Hirnaktivierung der EBA und FBA bei korrekt erkannten Emotionsstimuli zeigte. Ein ähnliches Ergebnis zeigte der SRS, welcher eine signifikant positive Korrelation über der EBA und SMA bei korrekt erkannten Emotionsstimuli aufwies. Demnach trat mit höheren SRS-Werten, welche einen höheren Grad der sozialen Beeinträchtigung widerspiegeln sowie bei höheren TAS-26-Werten, somit höheren Alexithymiewerten auch eine insgesamt stärkere Hirnaktivierung in Hirnarealen auf, welche wichtig sind für die Körperwahrnehmung (Downing, Jiang, Shuman, & Kanwisher, 2001; Grosbras, Beaton, & Eickhoff, 2012; Peelen & Downing, 2007). Da sich Personen mit ASS bezüglich der Erkennungsleistung von Emotionen in dieser Studie nicht von gesunden Personen unterscheiden, deutet dieser Zusammenhang darauf hin, dass Personen mit ASS ihre sozialen Beeinträchtigung und ihre Unfähigkeit, emotionale Bedürfnisse wahrzunehmen und auszudrücken in Bezug auf die Emotionserkennung durch die Mehraktivierung von kognitiven Ressourcen ausgleichen können.

Die ADI-R-Ergebnisse zeigten Zusammenhänge mit der EBA für das Item A1 „Unfähigkeit, nichtverbales Verhalten zur Regulation sozialer Interaktion zu verwenden“ sowie A4 „Mangel an sozioemotionaler Reziprozität“ und B1 „Qualitative Auffälligkeiten der Kommunikation“. Zudem zeigte sich ein signifikanter Zusammenhang des Items A1 „Unfähigkeit, nichtverbales Verhalten zur Regulation sozialer Interaktion zu verwenden“ mit der Aktivierung der SMA. Diese Ergebnisse zeigen ebenfalls, dass Personen mit ASS zwar mehr kognitive Ressourcen aktivieren müssen, je größer ihre soziale Beeinträchtigung, sie jedoch in Bezug auf die Emotionserkennungsleistung sich nicht von gesunden Personen unterscheiden.

Die Ergebnisse des IVE und DIKJ ergaben keine signifikanten Zusammenhänge mit der Hirnaktivierung, sodass man davon ausgehen kann, dass die Ausprägung depressiver Symptome sowie Impulsivität, Risikoverhalten und Empathie sich nicht auf die benötigte kognitive Aktivität auswirkt.

Zusammenfassend lässt sich festhalten, dass es zwar Zusammenhänge zwischen dem Ausprägungsgrad der ASS und der Hirnaktivierung gibt, jedoch zeigte sich weder eine generelle Minderaktivierung von Personen mit ASS bei der Emotionserkennung im Vergleich zu gesunden Individuen noch aktivierten Personen mit ASS andere Hirnregionen zur Emotionserkennung als normal entwickelte Personen.

4.3 ZUSAMMENFASSUNG DER ERGEBNISSE

Betrachtet man sowohl die Ergebnisse der Verhaltensdaten als auch die der hämodynamischen Reaktionen, lässt sich zusammenfassen, dass beide Ergebnisse belegen, dass die Emotionserkennung emotionsabhängig ist. Sowohl die Erkennungsraten als auch die Reaktionszeiten und die Hirnaktivierung unterscheiden sich bei verschiedenen Emotionen, allerdings nicht zwischen den Gruppen. Somit scheint die Emotionserkennung aus Ganzkörperbewegungen bei Personen mit ASS per se nicht gestört im Vergleich zu psychisch gesunden Personen. Es handelt sich nicht um ein generelles Emotionserkennungsdefizit, vielmehr ist die Richtigkeit der Emotionserkennung emotionsabhängig.

Traurige Emotionen scheinen die am einfachsten zu erkennenden Emotionen zu sein, da sie am schnellsten und häufigsten korrekt eingeordnet werden und die Probanden für ihre Erkennung nur wenige kognitive Ressourcen benötigen. Eine Erklärungshypothese könnte ein Vermeidungsverhalten beider Gruppen bezüglich negativer, trauriger Emotionsstimuli, auf welches eine Minderaktivierung der beteiligten Hirnregionen folgte. Ein ähnliches Vermeidungsverhalten weisen Personen mit ASS bei Blickkontakten auf. Dies könnte eine Erklärung sein, warum Individuen mit ASS in früheren Studien generelle Defizite der Erkennung von Emotionsstimuli aufwiesen, wie beispielsweise die Metaanalyse von Uljarevic und Hamilton (2013) sowie die Metaanalyse von Harms et al. (2010) bestätigen. Die meisten dieser Studien, welche auch in den Metaanalysen berücksichtigt wurden, verwendeten Augenpartien oder Gesichtsausdrücke als Stimuli, sogenannte „facial expressed emotions“. Die Auseinandersetzung mit solchen versuchen Personen mit

ASS zu vermeiden. Sie lernen nur schwer, diese wahrzunehmen, zu interpretieren und angemessen darauf zu reagieren. Aus Furcht vor unangemessenen sozialen Reaktionen ihrerseits, könnten sie jegliche Reaktion auf diese meiden. Eine Erklärung, warum Individuen mit ASS dennoch die besten Erkennungsraten bei negativen Emotionsstimuli aufweisen, ist womöglich, dass sie diese Emotionen besonders fürchten und sehr gut und schnell erkennen, um nicht weiter darauf eingehen zu müssen.

Des Weiteren könnte dieses Vermeidungsverhalten des Blickkontaktes bedingen, dass Personen mit ASS ihre volle Aufmerksamkeit auf die Körperhaltung der anderen Person richten und früh lernen, Emotionen anhand der Körperhaltung zu erkennen und zu interpretieren. Gesunde Personen hingegen nutzen vor allem den Gesichtsausdruck zur Interpretation des emotionalen Zustands ihres Gegenübers. Dies könnte die fehlenden Gruppenunterschiede dieser Studie bezüglich der Emotionserkennung erklären: Personen mit ASS kompensieren ihr Emotionserkennungsdefizit fazialer Emotionsstimuli über die Erkennung der Körperhaltung.

Aufgrund der zahlreichen bereits existierenden Studien, welche heterogene Ergebnisse liefern, hat die vorliegende Studie bewusst keine fazialen Emotionsstimuli verwendet. Die Emotionserkennung anhand der Körperhaltung wurde bisher allgemein nur wenig untersucht. Die hier verwendeten Avatare, wurden in dieser Studie zur Emotionserkennung bei Personen mit ASS erstmals verwendet. Diese Studie weist darauf hin, dass es bei der Verwendung von dynamischen Körperstimuli keine generellen Unterschiede der Emotionserkennung von Personen mit ASS im Vergleich zu psychisch gesunden Personen zu geben scheint.

Weiter sollte man auch beachten, dass eine pauschale Vergabe eines Emotionserkennungsdefizits bei Personen mit ASS schwer ist. Es handelt sich bei der ASS um eine Spektrum-Störung. Das Spektrum ist dabei groß, die Variabilität der Symptomausprägung enorm. Ein Asperger-Autist mit ggf. überdurchschnittlichem IQ sollte dabei nicht zusammen mit einem Frühkindlichen Autisten eingeordnet werden, welcher eventuell ein reduziertes kognitives Niveau und weniger Lernfortschritte aufweist. Ebenso ist es bei der Emotionserkennung, welche somit nicht per se über das ganze Autismus-Spektrum gestört ist, sondern ebenfalls höchst variabel ist.

Unsere eingeschlossenen Probanden wiesen zu 93% die Diagnose Asperger-Autismus auf und sind seit Jahren diagnostiziert und in Behandlung. Die Lernerfolge daraus sind bezüglich sozialer Kompetenzen enorm. Dies könnte sich wiederum in einer guten Emotionserkennung widerspiegeln, welche hier auf einem Niveau mit dem der gesunden Individuen war.

4.4 LIMITATIONEN DER STUDIE

Aufgrund der Limitationen früherer Studien zu diesem Forschungsthema, versuchte diese Studie möglichst viele davon auszuschließen. Dennoch ist es nicht vollständig gelungen, weshalb die vorliegenden Ergebnisse unter Berücksichtigung dieser Limitationen betrachtet werden sollten.

Trotz der Geschlechterverteilung von etwa 4:1 Jungen zu Mädchen, ist es nicht gelungen eine adäquate Anzahl weiblicher Probanden mit ASS zu rekrutieren. Die Vergleichsgruppen dieser Studie waren bezüglich Alter und IQ gematched, doch es handelte sich lediglich um männliche Versuchsteilnehmer mit überwiegend der Diagnose Asperger-Syndrom. Um eine heterogenere, der tatsächlichen Population entsprechende Stichprobe zu gewährleisten, sollte versucht werden die Geschlechterverteilung derer des Autismus-Spektrums von 4:1 anzugleichen und eine größere Variabilität der tatsächlichen Diagnose aus dem Spektrum mit einzubeziehen. Zudem bestand die untersuchte Stichprobe aus 54 Versuchsteilnehmern, womit diese Studie im Vergleich zu anderen Studien zur ASS zu den größeren Studien gehört, was sich auch in mittleren bis großen Effekten (Cohens d) bei den NIRS-Daten sowie den Verhaltensdaten zeigte. Trotzdem sollte für ein statistisch aussagekräftigeres Ergebnis eine größere Anzahl von Probanden untersucht werden. Des Weiteren sind die Korrelationen, welche in dieser Arbeit betrachtet wurden, etwas explorativ zu werten, da sie nicht für multiples Testen korrigiert wurden.

Eine weitere Limitation stellt die Methode der fNIRS dar. Hier handelt es sich um eine Methode, welche lediglich oberflächliche kortikale hämodynamische Änderungen abbildet. Tiefer gelegene Hirnregionen, wie der ACC oder die Amygdala, welche in Bezug auf die Emotionserkennung von Bedeutung sind, werden damit nicht erfasst.

Daher könnte man die Anwendung eines anderen bildgebenden Verfahrens, wie z.B. die fMRT, in Erwägung ziehen. Weiter ist die fNIRS-Methode anfällig für Artefakte. Gerade Kindern und Jugendlichen fällt es, trotz der Anweisung möglichst ruhig zu sitzen, schwer, sich die komplette Zeit der Messung nicht zu bewegen. Hinzu kommt, dass die NIRS-Optoden, um möglichst direkten Kopfhautkontakt zu haben, sehr straff sitzen.

Ein direkter Vergleich der Ergebnisse dieser Studie mit den bisherigen Erkenntnissen früherer Studien bezüglich der Emotionserkennung ist nur schwer möglich. Bisher wurde hauptsächlich die Emotionserkennung anhand fazialer Emotionsausdrücke untersucht. In der vorliegenden Studie wurden bewusst Körperhaltungen und –bewegungen in Form von Avataren als Stimulusmaterial verwendet, was bisher so noch nicht untersucht wurde. Diese Studie eröffnet einen ganz neuen Bereich der Forschung zur Emotionserkennung bei Personen mit ASS und bringt somit erste wichtige Daten zur Emotionserkennung von Emotionen, welche durch die Körperhaltung und –bewegung ausgedrückt werden.

4.5 AUSBLICK

Die vorliegende Studie untersuchte die Unterschiede der Emotionserkennung und Hirnaktivierung bei Kindern und Jugendlichen mit der Diagnose ASS im Vergleich zu gesunden Kindern und Jugendlichen. Die Ergebnisse dieser Studie sind wertvoll für das Verständnis der Defizite, welche mit der Diagnose ASS einhergehen. Jedoch hat die Studie auch ihre Limitationen. Für weitere, genauere Analysen der Unterschiede von Personen mit ASS und psychisch gesunden, gesunden Personen sollte man die Lernprozesse, welche Personen mit ASS durch Therapien erlangen, besonders in Bezug auf die Emotionserkennung weiter untersuchen. Hierbei könnten sich wichtige Erkenntnisse ergeben, wie die Mechanismen und Strategien von Kindern mit ASS funktionieren, was wiederum gerade für frühe Therapieansätze von Kindern mit ASS bezüglich dem Erlernen der Emotionserkennung von Bedeutung sein könnte, was wiederum langfristig sehr bedeutend für die Lebensqualität der Personen mit ASS sein könnte. Zudem sollte man eine klar definierte Gruppe von Kindern mit Autismus auswählen. Je nach Forschungsfrage sollte man hierbei eventuell auf Kinder mit kürzlich gestellter ASS zurückgreifen, um mögliche Lernprozesse im Rahmen von gezielten Trainings und Therapien auszuschließen. Weiterhin sollte man eine

homogene, der Verteilung im Patientenkollektiv entsprechende Verteilung in der untersuchten Gruppe bezüglich der einzelnen Unterdiagnosen, welche zum Spektrum gehören, beachten. Ein wichtiger Punkt ist weiterhin festzustellen, welche Art der Emotionsdarbietung nun für Personen mit ASS problematisch sind: faziale Emotionsausdrücke oder Emotionsausdrücke anhand der Körperhaltung und -bewegung? Um diesen Punkt eindeutig zu klären, sollte man beide Formen der Emotionsdarbietung in einer Studie untersuchen.

5. LITERATURVERZEICHNIS

5.1 ZEITSCHRIFTEN UND BÜCHER

- Abell, F., Krams, M., Ashburner, J., Passingham, R., Friston, K., Frackowiak, R., . . . Frith, U. (1999). The neuroanatomy of autism: a voxel-based whole brain analysis of structural scans. *Neuroreport*, *10*(8), 1647-1651.
- Adams, R. B., Jr., Gordon, H. L., Baird, A. A., Ambady, N., & Kleck, R. E. (2003). Effects of gaze on amygdala sensitivity to anger and fear faces. *Science*, *300*(5625), 1536. doi:10.1126/science.1082244
- Adolphs, R., Sears, L., & Piven, J. (2001). Abnormal processing of social information from faces in autism. *J Cogn Neurosci*, *13*(2), 232-240.
- American Psychiatric Association, A. (2013). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders DSM V* (Vol. 5th ed). Arlington: American Psychiatric Association.
- Annaz, D., Remington, A., Milne, E., Coleman, M., Campbell, R., Thomas, M. S., & Swettenham, J. (2010). Development of motion processing in children with autism. *Dev Sci*, *13*(6), 826-838. doi:10.1111/j.1467-7687.2009.00939.x
- Ashwin, C., Baron-Cohen, S., Wheelwright, S., O'Riordan, M., & Bullmore, E. T. (2007). Differential activation of the amygdala and the 'social brain' during fearful face-processing in Asperger Syndrome. *Neuropsychologia*, *45*(1), 2-14. doi:10.1016/j.neuropsychologia.2006.04.014
- Atkinson, A. P. (2009). Impaired recognition of emotions from body movements is associated with elevated motion coherence thresholds in autism spectrum disorders. *Neuropsychologia*, *47*(13), 3023-3029. doi:10.1016/j.neuropsychologia.2009.05.019
- Aylward, E. H., Minshew, N. J., Goldstein, G., Honeycutt, N. A., Augustine, A. M., Yates, K. O., . . . Pearlson, G. D. (1999). MRI volumes of amygdala and hippocampus in non-mentally retarded autistic adolescents and adults. *Neurology*, *53*(9), 2145-2150.
- Bagby, R. M., Parker, J. D., & Taylor, G. J. (1994). The twenty-item Toronto Alexithymia Scale--I. Item selection and cross-validation of the factor structure. *J Psychosom Res*, *38*(1), 23-32.
- Baron-Cohen, S. (2006). Two new theories of autism: hyper-systemising and assortative mating. *Arch Dis Child*, *91*(1), 2-5. doi:10.1136/adc.2005.075846
- Baron-Cohen, S., Golan, O., Wheelwright, S., Granader, Y., & Hill, J. (2010). Emotion word comprehension from 4 to 16 years old: a developmental survey. *Front Evol Neurosci*, *2*, 109. doi:10.3389/fnevo.2010.00109
- Baron-Cohen, S., Ring, H., Moriarty, J., Schmitz, B., Costa, D., & Ell, P. (1994). Recognition of mental state terms. Clinical findings in children with autism and

- a functional neuroimaging study of normal adults. *Br J Psychiatry*, 165(5), 640-649.
- Baron-Cohen, S., Ring, H. A., Bullmore, E. T., Wheelwright, S., Ashwin, C., & Williams, S. C. (2000). The amygdala theory of autism. *Neurosci Biobehav Rev*, 24(3), 355-364.
- Baron-Cohen, S., Ring, H. A., Wheelwright, S., Bullmore, E. T., Brammer, M. J., Simmons, A., & Williams, S. C. (1999). Social intelligence in the normal and autistic brain: an fMRI study. *Eur J Neurosci*, 11(6), 1891-1898.
- Baron-Cohen, S., & Wheelwright, S. (2004). The empathy quotient: an investigation of adults with Asperger syndrome or high functioning autism, and normal sex differences. *J Autism Dev Disord*, 34(2), 163-175.
- Baron-Cohen, S., Wheelwright, S., Hill, J., Raste, Y., & Plumb, I. (2001). The "Reading the Mind in the Eyes" Test revised version: a study with normal adults, and adults with Asperger syndrome or high-functioning autism. *J Child Psychol Psychiatry*, 42(2), 241-251.
- Bauman, M., & Kemper, T. L. (1985). Histoanatomic observations of the brain in early infantile autism. *Neurology*, 35(6), 866-874.
- Beadle-Brown, J., Murphy, G., Wing, L., Gould, J., Shah, A., & Holmes, N. (2002). Changes in social impairment for people with intellectual disabilities: a follow-up of the Camberwell cohort. *J Autism Dev Disord*, 32(3), 195-206.
- Begeer, S., Banerjee, R., Lunenburg, P., Meerum Terwogt, M., Stegge, H., & Rieffe, C. (2008). Brief report: self-presentation of children with autism spectrum disorders. *J Autism Dev Disord*, 38(6), 1187-1191. doi:10.1007/s10803-007-0503-0
- 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(4), 698-718. doi:10.1016/j.concog.2005.06.004
- Blair, R. J. (2008). Fine cuts of empathy and the amygdala: dissociable deficits in psychopathy and autism. *Q J Exp Psychol (Hove)*, 61(1), 157-170. doi:10.1080/17470210701508855
- Blair, R. J., Frith, U., Smith, N., Abell, F., & Cipolotti, L. (2002). Fractionation of visual memory: agency detection and its impairment in autism. *Neuropsychologia*, 40(1), 108-118.
- Blake, R., Turner, L. M., Smoski, M. J., Pozdol, S. L., & Stone, W. L. (2003). Visual recognition of biological motion is impaired in children with autism. *Psychol Sci*, 14(2), 151-157.
- Bölte, S., & Poustka, F. (2008). *SRS - Skala zur Erfassung sozialer Reaktivität - Dimensionale Autismus-Diagnostik (Manual)*. Bern: Verlag Hans Huber.
- Bölte, S., Rühl, D., Schmötzer, G., & Poustka, F. (2006). *Diagnostisches Interview für Autismus -Rrevidiert; Manual*. Huber.

- Bolte, S., Westerwald, E., Holtmann, M., Freitag, C., & Poustka, F. (2011). Autistic traits and autism spectrum disorders: the clinical validity of two measures presuming a continuum of social communication skills. *J Autism Dev Disord*, 41(1), 66-72. doi:10.1007/s10803-010-1024-9
- 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(9), 5497-5502. doi:10.1073/pnas.0935845100
- Cassidy, S., Ropar, D., Mitchell, P., & Chapman, P. (2014). Can adults with autism spectrum disorders infer what happened to someone from their emotional response? *Autism Res*, 7(1), 112-123. doi:10.1002/aur.1351
- Castelli, F., Frith, C., Happe, F., & Frith, U. (2002). Autism, Asperger syndrome and brain mechanisms for the attribution of mental states to animated shapes. *Brain*, 125(Pt 8), 1839-1849.
- Cattell, R. B. (1968). Theory of fluid and crystallized intelligence; a critical experiment. *Educ. Psychol*, 54, 1-22.
- Center for Surveillance Epidemiology and Laboratory Services, C., & U.S. Department of Health and Human Services, C. (2014). Prevalence of Autism Spectrum Disorder Among Children Aged 8 Years — Autism and Developmental Disabilities Monitoring Network, 11 Sites, United States, 2010. *Surveillance Summaries MMWR*, 63(2).
- Charman, T., Baird, G., Simonoff, E., Loucas, T., Chandler, S., Meldrum, D., & Pickles, A. (2007). Efficacy of three screening instruments in the identification of autistic-spectrum disorders. *Br J Psychiatry*, 191, 554-559. doi:10.1192/bjp.bp.107.040196
- Constantino, J. N., Davis, S. A., Todd, R. D., Schindler, M. K., Gross, M. M., Brophy, S. L., . . . Reich, W. (2003). Validation of a brief quantitative measure of autistic traits: comparison of the social responsiveness scale with the autism diagnostic interview-revised. *J Autism Dev Disord*, 33(4), 427-433.
- Critchley, H. D., Daly, E. M., Bullmore, E. T., Williams, S. C., Van Amelsvoort, T., Robertson, D. M., . . . Murphy, D. G. (2000). The functional neuroanatomy of social behaviour: changes in cerebral blood flow when people with autistic disorder process facial expressions. *Brain*, 123 (Pt 11), 2203-2212.
- Dakin, S., & Frith, U. (2005). Vagaries of visual perception in autism. *Neuron*, 48(3), 497-507. doi:10.1016/j.neuron.2005.10.018
- Davies, M. S., Dapretto, M., Sigman, M., Sepeta, L., & Bookheimer, S. Y. (2011). Neural bases of gaze and emotion processing in children with autism spectrum disorders. *Brain Behav*, 1(1), 1-11. doi:10.1002/brb3.6
- Davies, S., Bishop, D., Manstead, A. S., & Tantam, D. (1994). Face perception in children with autism and Asperger's syndrome. *J Child Psychol Psychiatry*, 35(6), 1033-1057.

- de Gelder, B. (2006). Towards the neurobiology of emotional body language. *Nat Rev Neurosci*, 7(3), 242-249. doi:10.1038/nrn1872
- de Waal, F. B. (2008). Putting the altruism back into altruism: the evolution of empathy. *Annu Rev Psychol*, 59, 279-300. doi:10.1146/annurev.psych.59.103006.093625
- Decety, J., & Moriguchi, Y. (2007). The empathic brain and its dysfunction in psychiatric populations: implications for intervention across different clinical conditions. *Biopsychosoc Med*, 1, 22. doi:10.1186/1751-0759-1-22
- Doody, J. P., & Bull, P. (2013). Evidence for impaired verbal identification but intact nonverbal recognition of fearful body postures in Asperger's syndrome. *J Autism Dev Disord*, 43(7), 1652-1661. doi:10.1007/s10803-012-1715-5
- 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: Hogrefe AG.
- Downing, P. E., Jiang, Y., Shuman, M., & Kanwisher, N. (2001). A cortical area selective for visual processing of the human body. *Science*, 293(5539), 2470-2473. doi:10.1126/science.1063414
- Duvekot, J., van der Ende, J., Constantino, J. N., Verhulst, F. C., & Greaves-Lord, K. (2015). Symptoms of autism spectrum disorder and anxiety: shared familial transmission and cross-assortative mating. *J Child Psychol Psychiatry*. doi:10.1111/jcpp.12508
- Dyck, M. J., Piek, J. P., Hay, D., Smith, L., & Hallmayer, J. (2006). Are abilities abnormally interdependent in children with autism? *J Clin Child Adolesc Psychol*, 35(1), 20-33. doi:10.1207/s15374424jccp3501_3
- Dziobek, I., Bahnemann, M., Convit, A., & Heekeren, H. R. (2010). The role of the fusiform-amygdala system in the pathophysiology of autism. *Archives of General Psychiatry*, 67(4), 397-405.
- 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(3), 464-473. doi:10.1007/s10803-007-0486-x
- Eimer, M. (2000). Event-related brain potentials distinguish processing stages involved in face perception and recognition. *Clin Neurophysiol*, 111(4), 694-705.
- Ekman, P. (1965). Differential communication of affect by head and body cues. *J Pers Soc Psychol*, 2(5), 726-735.
- Ekman, P., & Friesen, W. V. (1971). Constants across cultures in the face and emotion. *J Pers Soc Psychol*, 17(2), 124-129.

- Elsabbagh, M., Divan, G., Koh, Y. J., Kim, Y. S., Kauchali, S., Marcin, C., . . . Fombonne, E. (2012). Global prevalence of autism and other pervasive developmental disorders. *Autism Res*, 5(3), 160-179. doi:10.1002/aur.239
- Engel, S. M., & Daniels, J. L. (2011). On the complex relationship between genes and environment in the etiology of autism. *Epidemiology*, 22(4), 486-488. doi:10.1097/EDE.0b013e31821daf1c
- Evers, K., Kerkhof, I., Steyaert, J., Noens, I., & Wagemans, J. (2014). No differences in emotion recognition strategies in children with autism spectrum disorder: evidence from hybrid faces. *Autism Res Treat*, 2014, 345878. doi:10.1155/2014/345878
- Franco, F., Itakura, S., Pomorska, K., Abramowski, A., Nikaido, K., & Dimitriou, D. (2014). Can children with autism read emotions from the eyes? The eyes test revisited. *Res Dev Disabil*, 35(5), 1015-1026. doi:10.1016/j.ridd.2014.01.037
- Frith, U., & Happe, F. (1994). Language and communication in autistic disorders. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci*, 346(1315), 97-104. doi:10.1098/rstb.1994.0133
- Gepner, B., Deruelle, C., & Grynfelte, S. (2001). Motion and emotion: a novel approach to the study of face processing by young autistic children. *J Autism Dev Disord*, 31(1), 37-45.
- Gleichgerricht, E., Torralva, T., Rattazzi, A., Marengo, V., Roca, M., & Manes, F. (2013). Selective impairment of cognitive empathy for moral judgment in adults with high functioning autism. *Soc Cogn Affect Neurosci*, 8(7), 780-788. doi:10.1093/scan/nss067
- Graubner, B. (2015). *ICD-10-GM 2016 Systematisches Verzeichnis: Internationale statistische Klassifikationen der Krankheiten und verwandter Gesundheitsprobleme* (Vol. 1): Deutscher Ärzteverlag.
- Greene, D. J., Colich, N., Iacoboni, M., Zaidel, E., Bookheimer, S. Y., & Dapretto, M. (2011). Atypical neural networks for social orienting in autism spectrum disorders. *NeuroImage*, 56(1), 354-362. doi:10.1016/j.neuroimage.2011.02.031
- Grosbras, M. H., Beaton, S., & Eickhoff, S. B. (2012). Brain regions involved in human movement perception: a quantitative voxel-based meta-analysis. *Hum Brain Mapp*, 33(2), 431-454. doi:10.1002/hbm.21222
- Grossman, E. D., & Blake, R. (2002). Brain Areas Active during Visual Perception of Biological Motion. *Neuron*, 35(6), 1167-1175.
- Happe, F., Ehlers, S., Fletcher, P., Frith, U., Johansson, M., Gillberg, C., . . . Frith, C. (1996). 'Theory of mind' in the brain. Evidence from a PET scan study of Asperger syndrome. *Neuroreport*, 8(1), 197-201.
- Hariri, A. R., Bookheimer, S. Y., & Mazziotta, J. C. (2000). Modulating emotional responses: effects of a neocortical network on the limbic system. *Neuroreport*, 11(1), 43-48.

- Harms, M. B., Martin, A., & Wallace, G. L. (2010). Facial emotion recognition in autism spectrum disorders: A review of behavioral and neuroimaging studies. *Neuropsychology Review*, *20*(3), 290-322.
- Heerey, E. A., Keltner, D., & Capps, L. M. (2003). Making sense of self-conscious emotion: linking theory of mind and emotion in children with autism. *Emotion*, *3*(4), 394-400. doi:10.1037/1528-3542.3.4.394
- Herba, C. M., Landau, S., Russell, T., Ecker, C., & Phillips, M. L. (2006). The development of emotion-processing in children: effects of age, emotion, and intensity. *J Child Psychol Psychiatry*, *47*(11), 1098-1106. doi:10.1111/j.1469-7610.2006.01652.x
- Hill, E., Berthoz, S., & Frith, U. (2004). Brief report: cognitive processing of own emotions in individuals with autistic spectrum disorder and in their relatives. *J Autism Dev Disord*, *34*(2), 229-235.
- Hobson, P. R., Chidambi, G., Lee, A., & Meyer, J. (2006). Foundations for self-awareness: An exploration through autism. *Monogr Soc Res Child Dev*, *71*(2), vii-166. doi:10.1111/j.1540-5834.2006.00387.x
- Hobson, R. P. (1986). The autistic child's appraisal of expressions of emotion. *J Child Psychol Psychiatry*, *27*(3), 321-342.
- Howard, M. A., Cowell, P. E., Boucher, J., Broks, P., Mayes, A., Farrant, A., & Roberts, N. (2000). Convergent neuroanatomical and behavioural evidence of an amygdala hypothesis of autism. *Neuroreport*, *11*(13), 2931-2935.
- Huppert, T. J., Hoge, R. D., Diamond, S. G., Franceschini, M. A., & Boas, D. A. (2006). A temporal comparison of BOLD, ASL, and NIRS hemodynamic responses to motor stimuli in adult humans. *NeuroImage*, *29*(2), 368-382. doi:10.1016/j.neuroimage.2005.08.065
- Jöbsis. (1977). Noninvasive, infrared monitoring of cerebral and myocardial oxygen sufficiency and circulatory parameters. *Science*, *198*, 1264-1267.
- Kamio, Y., Moriwaki, A., Takei, R., Inada, N., Inokuchi, E., Takahashi, H., & Nakahachi, T. (2013). [Psychiatric issues of children and adults with autism spectrum disorders who remain undiagnosed]. *Seishin Shinkeigaku Zasshi*, *115*(6), 601-606.
- Kana, R. K., Patriquin, M. A., Black, B. S., Channell, M. M., & Wicker, B. (2016). Altered Medial Frontal and Superior Temporal Response to Implicit Processing of Emotions in Autism. *Autism Res*, *9*(1), 55-66. doi:10.1002/aur.1496
- Kanner, L. (1968). Autistic disturbances of affective contact. *Acta Paedopsychiatr*, *35*(4), 100-136.
- Koegel, R. L., Koegel, L. K., & McNerney, E. K. (2001). Pivotal areas in intervention for autism. *J Clin Child Psychol*, *30*(1), 19-32. doi:10.1207/S15374424JCCP3001_4

- Kovacs, M. (1985). The Children's Depression, Inventory (CDI). *Psychopharmacol Bull*, 21(4), 995-998.
- Kupfer, J., Brosig, B., & Brähler, E. (2001). *TAS-26: Toronto-Alexithymie-Skala-26 (deutsche Version) Manual*. Göttingen: Hogrefe.
- Lai, M. C., Lombardo, M. V., & Baron-Cohen, S. (2014). Autism. *Lancet*, 383(9920), 896-910. doi:10.1016/S0140-6736(13)61539-1
- Lauth, B., Arnkelsson, G. B., Magnusson, P., Skarpheethinsson, G. A., Ferrari, P., & Petursson, H. (2010). Validity of K-SADS-PL (Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia for School-Age Children--Present and Lifetime Version) depression diagnoses in an adolescent clinical population. *Nord J Psychiatry*, 64(6), 409-420. doi:10.3109/08039481003777484
- Le Sourn-Bissaoui, S., Aguert, M., Girard, P., Chevreuril, C., & Laval, V. (2013). Emotional speech comprehension in children and adolescents with autism spectrum disorders. *J Commun Disord*, 46(4), 309-320. doi:10.1016/j.jcomdis.2013.03.002
- Leblond, C. S., Heinrich, J., Delorme, R., Proepper, C., Betancur, C., Huguet, G., . . . Bourgeron, T. (2012). Genetic and functional analyses of SHANK2 mutations suggest a multiple hit model of autism spectrum disorders. *PLoS Genet*, 8(2), e1002521. doi:10.1371/journal.pgen.1002521
- Lindner, J. L., & Rosen, L. A. (2006). Decoding of emotion through facial expression, prosody and verbal content in children and adolescents with Asperger's syndrome. *J Autism Dev Disord*, 36(6), 769-777. doi:10.1007/s10803-006-0105-2
- Lozier, L. M., Vanmeter, J. W., & Marsh, A. A. (2014). Impairments in facial affect recognition associated with autism spectrum disorders: a meta-analysis. *Dev Psychopathol*, 26(4 Pt 1), 933-945. doi:10.1017/S0954579414000479
- Magnee, M. J., de Gelder, B., van Engeland, H., & Kemner, C. (2007). Facial electromyographic responses to emotional information from faces and voices in individuals with pervasive developmental disorder. *J Child Psychol Psychiatry*, 48(11), 1122-1130. doi:10.1111/j.1469-7610.2007.01779.x
- Moore, D. G., Hobson, P., & Lee, T. (1997). Components of person-perception: An investigation with autistic, non-autistic retarded and typically developing children and adolescents. *British Journal of Developmental Psychology*, 15, 401-423.
- Nacewicz, B. M., Dalton, K. M., Johnstone, T., Long, M. T., McAuliff, E. M., Oakes, T. R., . . . Davidson, R. J. (2006). Amygdala volume and nonverbal social impairment in adolescent and adult males with autism. *Arch Gen Psychiatry*, 63(12), 1417-1428. doi:10.1001/archpsyc.63.12.1417
- Nackaerts, E., Wagemans, J., Helsen, W., Swinnen, S. P., Wenderoth, N., & Alaerts, K. (2012). Recognizing biological motion and emotions from point-light displays in autism spectrum disorders. *PLOS One*, 7(9), e44473. doi:10.1371/journal.pone.0044473

- Nuske, H. J., Vivanti, G., & Dissanayake, C. (2013). Are emotion impairments unique to, universal, or specific in autism spectrum disorder? A comprehensive review. *Cogn Emot*, 27(6), 1042-1061. doi:10.1080/02699931.2012.762900
- O'Roak, B. J., Vives, L., Fu, W., Egertson, J. D., Stanaway, I. B., Phelps, I. G., . . . Shendure, J. (2012). Multiplex targeted sequencing identifies recurrently mutated genes in autism spectrum disorders. *Science*, 338(6114), 1619-1622. doi:10.1126/science.1227764
- Ozonoff, S., & Cathcart, K. (1998). Effectiveness of a home program intervention for young children with autism. *J Autism Dev Disord*, 28(1), 25-32.
- Ozonoff, S., Pennington, B. F., & Rogers, S. J. (1990). Are there emotion perception deficits in young autistic children? *J Child Psychol Psychiatry*, 31(3), 343-361.
- Panerai, S., Ferrante, L., & Zingale, M. (2002). Benefits of the Treatment and Education of Autistic and Communication Handicapped Children (TEACCH) programme as compared with a non-specific approach. *J Intellect Disabil Res*, 46(Pt 4), 318-327.
- Parron, C., Da Fonseca, D., Santos, A., Moore, D. G., Monfardini, E., & Deruelle, C. (2008). Recognition of biological motion in children with autistic spectrum disorders. *Autism*, 12(3), 261-274. doi:10.1177/1362361307089520
- Peelen, M. V., & Downing, P. E. (2005). Selectivity for the human body in the fusiform gyrus. *J Neurophysiol*, 93(1), 603-608. doi:10.1152/jn.00513.2004
- Peelen, M. V., & Downing, P. E. (2007). Using multi-voxel pattern analysis of fMRI data to interpret overlapping functional activations. *Trends Cogn Sci*, 11(1), 4-5. doi:10.1016/j.tics.2006.10.009
- Pelphrey, K. A., Sasson, N. J., Reznick, J. S., Paul, G., Goldman, B. D., & Piven, J. (2002). Visual scanning of faces in autism. *J Autism Dev Disord*, 32(4), 249-261.
- 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(8), 909-916. doi:10.1093/scan/nsr073
- Peterson, C. C., Slaughter, V., & Brownell, C. (2015). Children with autism spectrum disorder are skilled at reading emotion body language. *J Exp Child Psychol*, 139, 35-50. doi:10.1016/j.jecp.2015.04.012
- Philip, R. C., Whalley, H. C., Stanfield, A. C., Sprengelmeyer, R., Santos, I. M., Young, A. W., . . . Hall, J. (2010). Deficits in facial, body movement and vocal emotional processing in autism spectrum disorders. *Psychol Med*, 40(11), 1919-1929. doi:10.1017/S0033291709992364
- Pierce, K., Muller, R. A., Ambrose, J., Allen, G., & Courchesne, E. (2001). Face processing occurs outside the fusiform 'face area' in autism: evidence from functional MRI. *Brain*, 124(Pt 10), 2059-2073.

- Piggot, J., Kwon, H., Mobbs, D., Blasey, C., Lotspeich, L., Menon, V., . . . Reiss, A. L. (2004). Emotional attribution in high-functioning individuals with autistic spectrum disorder: a functional imaging study. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry, 43*(4), 473-480. doi:10.1097/00004583-200404000-00014
- Poustka, F., Bölte, S., Feineis-Matthews, S., & Schmötzer, G. (2004). *Autistische Störungen* (M. Döpfner, G. Lehmkuhl, & F. Petermann Eds.). Göttingen: Hogrefe-Verlag, Göttingen.
- Prior, M., Dahlstrom, B., & Squires, T. L. (1990). Autistic children's knowledge of thinking and feeling states in other people. *J Child Psychol Psychiatry, 31*(4), 587-601.
- Puce, A., Allison, T., Bentin, S., Gore, J. C., & McCarthy, G. (1998). Temporal Kortex activation in humans viewing eye and mouth movements. *J Neurosci, 18*(6), 2188-2199.
- Richey, J. A., Damiano, C. R., Sabatino, A., Rittenberg, A., Petty, C., Bizzell, J., . . . Dichter, G. S. (2015). Neural Mechanisms of Emotion Regulation in Autism Spectrum Disorder. *J Autism Dev Disord, 45*(11), 3409-3423. doi:10.1007/s10803-015-2359-z
- Rizzolatti, G., Fogassi, L., & Gallese, V. (2001). Neurophysiological mechanisms underlying the understanding and imitation of action. *Nat Rev Neurosci, 2*(9), 661-670. doi:10.1038/35090060
- Roether, C. L., Omlor, L., Christensen, A., & Giese, M. A. (2009). Critical features for the perception of emotion from gait. *J Vis, 9*(6), 15 11-32.
- Roether, C. L., Omlor, L., & Giese, M. A. (2008). Lateral asymmetry of bodily emotion expression. *Curr Biol, 18*(8), R329-330.
- Rogers, J., Viding, E., Blair, R. J., Frith, U., & Happe, F. (2006). Autism spectrum disorder and psychopathy: shared cognitive underpinnings or double hit? *Psychol Med, 36*(12), 1789-1798. doi:10.1017/S0033291706008853
- Rühl, D., Bölte, S., Feineis-Matthews, S., & Poustka, F. (2008). *ADOS: Diagnostische Beobachtungsskala für Autistische Störungen - Manual*. Bern: Huber.
- Rump, K. M., Giovannelli, J. L., Minshew, N. J., & Strauss, M. S. (2009). The development of emotion recognition in individuals with autism. *Child Dev, 80*(5), 1434-1447. doi:10.1111/j.1467-8624.2009.01343.x
- Rutherford, M. D., & Troje, N. F. (2012). IQ predicts biological motion perception in autism spectrum disorders. *J Autism Dev Disord, 42*(4), 557-565. doi:10.1007/s10803-011-1267-0
- Sato, W., Toichi, M., Uono, S., & Kochiyama, T. (2012). Impaired social brain network for processing dynamic facial expressions in autism spectrum disorders. *BMC Neurosci, 13*, 99. doi:10.1186/1471-2202-13-99

- Saygin, A. P., Wilson, S. M., Hagler, D. J., Jr., Bates, E., & Sereno, M. I. (2004). Point-light biological motion perception activates human premotor Kortex. *J Neurosci*, *24*(27), 6181-6188. doi:10.1523/JNEUROSCI.0504-04.2004
- Schaaf, C. P., Sabo, A., Sakai, Y., Crosby, J., Muzny, D., Hawes, A., . . . Zoghbi, H. Y. (2011). Oligogenic heterozygosity in individuals with high-functioning autism spectrum disorders. *Hum Mol Genet*, *20*(17), 3366-3375. doi:10.1093/hmg/ddr243
- Schandry, R. (2011). *Biologische Psychologie* (Vol. 3. vollständig überarbeitete Auflage). Weinheim: Beltz Verlag.
- Schindler, K., Van Gool, L., & de Gelder, B. (2008). Recognizing emotions expressed by body pose: a biologically inspired neural model. *Neural Netw*, *21*(9), 1238-1246. doi:10.1016/j.neunet.2008.05.003
- Schneider, S., Christensen, A., Häußinger, F. B., Fallgatter, A. J., Giese, M. A., & Ehlis, A.-C. (2014). Show me how you walk and I tell you how you feel — A functional near-infrared spectroscopy study on emotion perception based on human gait. *NeuroImage*, *85*, 380-390.
- Schulte-Ruther, M., Greimel, E., Markowitsch, H. J., Kamp-Becker, I., Remschmidt, H., Fink, G. R., & Piefke, M. (2011). Dysfunctions in brain networks supporting empathy: an fMRI study in adults with autism spectrum disorders. *Soc Neurosci*, *6*(1), 1-21. doi:10.1080/17470911003708032
- Schultz, R. T. (2005). Developmental deficits in social perception in autism: the role of the amygdala and fusiform face area. *Int J Dev Neurosci*, *23*(2-3), 125-141. doi:10.1016/j.ijdevneu.2004.12.012
- Schultz, R. T., Gauthier, I., Klin, A., Fulbright, R. K., Anderson, A. W., Volkmar, F., . . . Gore, J. C. (2000). Abnormal ventral temporal cortical activity during face discrimination among individuals with autism and Asperger syndrome. *Arch Gen Psychiatry*, *57*(4), 331-340.
- Schumann, C. M., & Amaral, D. G. (2006). Stereological analysis of amygdala neuron number in autism. *J Neurosci*, *26*(29), 7674-7679. doi:10.1523/JNEUROSCI.1285-06.2006
- Shallice, T. (2001). 'Theory of mind' and the prefrontal Kortex. *Brain*, *124*(Pt 2), 247-248.
- Shavelle, R. M., Strauss, D. J., & Pickett, J. (2001). Causes of death in autism. *J Autism Dev Disord*, *31*(6), 569-576.
- Smith, T., Groen, A. D., & Wynn, J. W. (2000). Randomized trial of intensive early intervention for children with pervasive developmental disorder. *Am J Ment Retard*, *105*(4), 269-285. doi:10.1352/0895-8017(2000)105<0269:RTOIEI>2.0.CO;2
- Stadler, C., Janke, W., & Schmeck, K. (2004). *IVE : Inventar zur Erfassung von Impulsivität, Risikoverhalten und Empathie bei 9- bis 14-jährigen Kindern*: Hogrefe.

- Stiensmeier-Pelster, J., Schürmann, M., & Duda, K. (2000). *Depressions-Inventar für Kinder und Jugendliche (DIKJ) Handanweisung*. Göttingen: Hogrefe.
- Strangman, G., Culver, J. P., Thompson, J. H., & Boas, D. A. (2002). A Quantitative Comparison of Simultaneous BOLD fMRI and NIRS Recordings during Functional Brain Activation. *NeuroImage*, 17, 719-731.
- Stuss, D. T., Gallup, G. G., Jr., & Alexander, M. P. (2001). The frontal lobes are necessary for 'theory of mind'. *Brain*, 124(Pt 2), 279-286.
- Tanaka, J. W., & Sung, A. (2016). The "Eye Avoidance" Hypothesis of Autism Face Processing. *J Autism Dev Disord*, 46(5), 1538-1552. doi:10.1007/s10803-013-1976-7
- Thierry, G., Pegna, A. J., Dodds, C., Roberts, M., Basan, S., & Downing, P. (2006). An event-related potential component sensitive to images of the human body. *NeuroImage*, 32(2), 871-879. doi:10.1016/j.neuroimage.2006.03.060
- Thomas, L. A., De Bellis, M. D., Graham, R., & LaBar, K. S. (2007). Development of emotional facial recognition in late childhood and adolescence. *Dev Sci*, 10(5), 547-558. doi:10.1111/j.1467-7687.2007.00614.x
- Uljarevic, M., & Hamilton, A. (2013). Recognition of emotions in autism: a formal meta-analysis. *J Autism Dev Disord*, 43(7), 1517-1526. doi:10.1007/s10803-012-1695-5
- Vonck, S., Swinnen, S. P., Wenderoth, N., & Alaerts, K. (2015). Effects of Transcranial Direct Current Stimulation on the Recognition of Bodily Emotions from Point-Light Displays. *Front Hum Neurosci*, 9, 438. doi:10.3389/fnhum.2015.00438
- Wang, A. T., Dapretto, M., Hariri, A. R., Sigman, M., & Bookheimer, S. Y. (2004). Neural correlates of facial affect processing in children and adolescents with autism spectrum disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 43(4), 481-490. doi:10.1097/00004583-200404000-00015
- Weiß, R. H. (2006). *CFT 20-R Grundintelligenztest Skala 2 - Revision- Manual*. Göttingen: Hogrefe Verlag GmbH & Co. KG.

5.2 POSTERBEITRÄGE

Drüsedau, L., Schoba, A., Barth, G., Conzelmann, A., Renner, T. (2017, März). TütASS-Tübinger Training für Autismus-Spektrum-Störungen – Pilotstudie zur Evaluation des TütASS. Posterbeitrag beim DGKJP Kongress, Ulm.

5.3 QUELLEN DER ABBILDUNGEN

Abbildung 2: Anatomische Lage der Regions of interest:

modifiziert nach http://www.lernpsychologie.net/wp-content/uploads/2012/06/500px-Gehirn_lateral_-_Lobi+_Stammhirn+_Cerebellum_deu.svg_.png

Abbildung 3: NIRS-Prinzip:

modifiziert nach <http://www.digitalefolien.de/biologie/mensch/sinne/gehirn3.html>

6. ANHANG

6.1 TELEFONINTERVIEW

Name:

Telefonnummer:

Wann sind Sie am besten zu erreichen?

Alter:

Geburtsdatum:

Geschlecht:

Sind beide Eltern einverstanden?

Höchster erreichter Schulabschluss:

Klassenwiederholungen (Anzahl):

Letzter Notendurchschnitt der Schule:

Hat Ihr Kind oder jemand in der Familie derzeit oder früher schon einmal eine psychische Erkrankung? Falls ja, welche? Zeitraum?

Hat Ihr Kind oder jemand in der Familie eine Autismus-Spektrum-Störung?

Nimmt Ihr Kind Medikamente ein? Falls ja, welche? Dosierung?

Für die folgenden Fragen: ...so, dass es Probleme gab; Sie sich sorgten? Immer mit Zeitangabe.

Gab es Zeiten, in denen Ihr Kind traurig war, so dass es Probleme gab oder Sie sich sorgten?

Gab es Zeiten, in denen Ihr Kind Angst hatte?

Eingenässt, eingekotet hat?

Trotzig, oppositionell war?

Rebellisch war, Rechte anderer verletzt hat, sich nicht an Regeln gehalten hat?

Probleme mit dem Essen hatte?

Alkohol/Drogen konsumiert hat?

Tics hatte?

Andere psychische Auffälligkeiten hatte?

Körperlich sehr krank war? Ist eine chronische Erkrankung bekannt?

Abbildung 13: Telefoninterview

6.2 ELTERNINFORMATION

Universitätsklinikum Tübingen
Psychophysiologie und Optische Bildgebung
Abteilung für Psychiatrie und Psychotherapie im Kindes- und Jugendalter

Probandeninformation für die Erziehungsberechtigten zur Studie „Autismus und Empathie“

Sehr geehrte Erziehungsberechtigte, sehr geehrter Erziehungsberechtigter,

Manche Kinder mit Autismus haben Probleme, empathisches Verhalten zu zeigen. Mit unserer Studie „Autismus und Empathie“ möchten wir Kinder mit Autismus und gesunde Vergleichskindern in Bezug auf die Empathiefähigkeit miteinander vergleichen. Wir wollen zudem untersuchen, ob die Empathiefähigkeit durch Fehler im Denken beeinflusst wird oder ob diese eher mit der Fähigkeit Gefühle richtig wahrzunehmen zusammenhängt. Insgesamt werden 30 Kinder mit Autismus-Spektrum-Störung und 30 Kontrollkinder bei uns mitmachen.

Sollten Sie teilnehmen, helfen Sie und Ihr Kind hier, einen wichtigen Forschungsbeitrag zu leisten und langfristig die Feststellung, Entstehung und Behandlung von Autismus verbessern zu können. Ein persönlicher Vorteil durch die Studienteilnahme besteht für Sie oder Ihr Kind erst einmal nicht. Sie und Ihr Kind haben jedoch die Chance, dadurch kennenzulernen, wie Forschung durchgeführt wird. Falls bei Ihrem Kind eine Autismus-Diagnose besteht, wird diese durch Teilnahme an unserer Studie nochmals verifiziert. Außerdem bekommt Ihr Kind eine Aufwandsentschädigung in Form eines 20-Euro-Amazon-Gutscheines und Sie bekommen 50 Euro.

Vor Beginn der Studie rufen wir Sie an und stellen ein paar Fragen, um festzustellen, ob unsere Experimente für Ihr Kind passend sind. Wir senden Ihnen vorab ein paar Fragebögen zu. Wir bitten Sie, diese Fragebögen ausgefüllt in einem vorfrankierten Umschlag an uns zurückzusenden. Das meiste werden Sie als Eltern ausfüllen, nicht Ihr Kind (Dauer ca. 1 Stunde). Dann laden wir Ihr Kind zu zwei nacheinander durchgeführten Experimenten bei uns ein. Wir machen auch einen Intelligenztest mit Ihrem Kind. Dies dauert ca. 2,5 Stunden. Es wird auch mehrere Pausen geben.

Nur wenn Ihr Kind die Diagnose einer Autismus-Spektrum-Störung hat, machen wir zusätzlich mit Ihrem Kind und Ihnen noch ein Interview zur Autismus-Symptomatik und anderen psychischen Symptomen. Für Ihr Kind dauert das noch einmal 30 bis 45 Minuten. Gleichzeitig befragen wir Sie, was ca. 3 Stunden dauern kann.

6.3 EINVERSTÄNDNISERKLÄRUNGEN



Universitätsklinikum Tübingen
Psychophysiologie und Optische Bildgebung
Abteilung für Psychiatrie und Psychotherapie im Kindes- und Jugendalter

**Einwilligung für Sorgeberechtigte zur Teilnahme Ihres Kindes an dem Forschungsvorhaben
„Autismus und Empathie“**

Mit meiner Unterschrift bestätige ich folgendes:

Ich bestätige hiermit, dass ich durch die Untersuchungsleitung Frau/Herrn..... mündlich über Wesen, Bedeutung, Reichweite und Risiken des Forschungsvorhabens "Autismus und Empathie" aufgeklärt wurde und für meine Entscheidung genügend Bedenkzeit hatte. Ich habe die Probandeninformation gelesen, ich fühle mich informiert, worum es geht. Ich hatte Gelegenheit, Fragen zu stellen, die alle für mich beantwortet wurden. Ich hatte genügend Zeit, mich zu entscheiden. Die Teilnahme meines Kindes an der Studie erfolgt vollkommen freiwillig. Die Teilnahme an der Studie kann nur erfolgen, wenn beide Eltern und unser Kind, falls es 12 Jahre oder älter ist, schriftlich eingewilligt haben. Ich wurde darauf hingewiesen, dass ich meine Einwilligung jederzeit ohne Angabe von Gründen widerrufen kann, ohne dass mir dadurch irgendwelche Nachteile für die weitere ärztliche Behandlung und medizinische Versorgung meines Kindes entstehen. Im Falle eines Widerrufs werden die Daten gelöscht. Ich habe eine Kopie der Probandeninformation und dieser unterschriebenen Einwilligungserklärung (unterschrieben und datiert) erhalten. Ich willige hiermit ein, dass mein Kind als Proband an dem Forschungsvorhaben "Autismus und Empathie" teilnimmt.

Name des teilnehmenden Kindes: _____

Unterschriften beider Erziehungsberechtigten/Eltern: _____

Datum (Tag, Monat, Jahr): _____

Die folgenden Angaben sollten vollständig von der Untersuchungsleitung ausgefüllt werden:

Ich habe die Probandin/den Probanden mündlich über Wesen, Bedeutung, Reichweite und Risiken des Forschungsvorhabens „Autismus und Empathie“ aufgeklärt.

Name Untersuchungsleitung (bitte Druckbuchstaben):

Unterschrift der Untersuchungsleitung:

Ort, Datum, Uhrzeit: _____

Projektverantwortlicher: Prof. Dr. Tobias Renner

Ansprechpartnerinnen: Dr. Ehls (Ann-Christine.Ehls@med.uni-tuebingen.de, Tel. 0707 1/2987103); Dr. Conzelmann (Annette.Conzelmann@med.uni-tuebingen.de, Tel. 0707 1/2987513)

1

Abbildung 15: Einverständniserklärung der Eltern

Universitätsklinikum Tübingen
Psychophysiologie und Optische Bildgebung
Abteilung für Psychiatrie und Psychotherapie im Kindes- und Jugendalter

**Einwilligung des Kindes/der/des Jugendlichen zur Teilnahme an dem Forschungsvorhaben
„Autismus und Empathie“**

Mit meiner Unterschrift bestätige ich folgendes:

Ich bestätige hiermit, dass ich durch die Untersuchungsleitung Frau/Herrn mündlich über Wesen, Bedeutung, Reichweite und Risiken des Forschungsvorhabens aufgeklärt wurde und für meine Entscheidung genügend Bedenkzeit hatte. Ich habe die Probandeninformation gelesen, ich fühle mich informiert, worum es geht. Ich hatte Gelegenheit, Fragen zu stellen, die alle beantwortet wurden. Ich hatte genügend Zeit, mich zu entscheiden. Meine Einwilligung, an diesem Forschungsvorhaben als Proband teilzunehmen, erfolgt vollkommen freiwillig. Die Teilnahme an der Studie kann nur erfolgen, wenn ich schriftlich eingewilligt habe. Ich wurde darauf hingewiesen, dass ich meine Einwilligung jederzeit ohne Angabe von Gründen widerrufen kann, ohne dass mir dadurch irgendwelche Nachteile für meine weitere ärztliche Behandlung und medizinische Versorgung entstehen. Im Falle eines Widerrufs werden die Daten gelöscht. Ich habe eine Kopie der Probandeninformation und dieser unterschriebenen Einwilligungserklärung (unterschrieben und datiert) erhalten.

Ich willige hiermit ein, als Proband an dem Forschungsvorhaben "Autismus und Empathie" teilzunehmen.

Name: _____

Unterschrift: _____

Datum (Tag, Monat, Jahr): _____

Die folgenden Angaben sollten vollständig von der Untersuchungsleiterin/Untersuchungsleiter ausgefüllt werden:

Ich habe die Probandin/den Probanden mündlich über Wesen, Bedeutung, Reichweite und Risiken des Forschungsvorhabens „Autismus und Empathie“ aufgeklärt.

Name Untersuchungsleitung: (bitte Druckbuchstaben): _____

Unterschrift der Untersuchungsleitung: _____

Ort, Datum, Uhrzeit: _____

Projektverantwortlicher: Prof. Dr. Tobias Renner

Ansprechpartnerinnen: Dr. Ehls (Ann-Christine.Ehls@med.uni-tuebingen.de, Tel. 0707 1/2987 103); Dr. Conzelmann (Annette.Conzelmann@med.uni-tuebingen.de, Tel. 0707 1/2987513)

1

Abbildung 16: Einverständniserklärung des Kindes

6.4 NICHT SIGNIFIKANTE ERGEBNISSE

6.4.1 VERHALTENS DATEN

Nicht signifikante Zusammenhänge der Fragebögen sowie des ADOS-Wertes und der Ergebnisse der ADI-R-Auswertung mit den Verhaltensdaten der Patientengruppe werden im Folgenden zusammengefasst und sind in nachfolgenden Tabellen veranschaulicht.

Bei der Autismusgruppe ergaben sich keine signifikanten Korrelationen der T-Werte des Items Empathie des IVE, des DIKJ sowie des SRS mit den Verhaltensdaten. Zu beachten ist, dass zwei Probanden der Autismusgruppe den IVE nicht vollständig ausgefüllt hatten und dieser somit nicht verwertbar war. Acht von 27 Probanden der Autismusgruppe erreichten den cut-off-Wert des DIKJ.

Es ergaben sich weder signifikante Zusammenhänge des ADOS-Wertes, welcher den Ausprägungsgrad der ASS abbildet, mit der Anzahl, noch mit den Reaktionszeiten korrekt erkannter Emotionsstimuli. Auch das Item „Blickkontakt“ des ADOS ergab keine signifikanten Korrelationen.

Tabelle 11: Nicht signifikante Korrelationen nach Pearson der Verhaltensdaten mit den Fragebögen und dem ADOS-Wert

| | | n_korrekt | n_falsch | n_verpasst | n_neutral | n_fröhlich | n_traurig |
|--------------|--------------------------|-----------|----------|------------|-----------|------------|-----------|
| IVE | Korrelation nach Pearson | ,270 | -,258 | -,130 | ,023 | ,352 | ,167 |
| | Signifikanz (2-seitig) | ,192 | ,214 | ,536 | ,913 | ,085 | ,426 |
| | N | 25 | 25 | 25 | 25 | 25 | 25 |
| DIKJ | Korrelation nach Pearson | -,158 | ,116 | ,292 | -,127 | -,253 | ,125 |
| | Signifikanz (2-seitig) | ,430 | ,563 | ,140 | ,528 | ,202 | ,534 |
| | N | 27 | 27 | 27 | 27 | 27 | 27 |
| SRS | Korrelation nach Pearson | -,219 | ,191 | ,223 | -,330 | ,080 | -,139 |
| | Signifikanz (2-seitig) | ,272 | ,340 | ,263 | ,093 | ,690 | ,489 |
| | N | 27 | 27 | 27 | 27 | 27 | 27 |
| SRS-A | Korrelation nach Pearson | -,184 | ,151 | ,246 | -,260 | -,017 | -,037 |
| | Signifikanz (2-seitig) | ,358 | ,453 | ,216 | ,190 | ,933 | ,855 |
| | N | 27 | 27 | 27 | 27 | 27 | 27 |
| ADOS | Korrelation nach Pearson | ,190 | -,177 | -,124 | -,003 | ,173 | ,222 |
| | Signifikanz (2-seitig) | ,343 | ,378 | ,538 | ,987 | ,388 | ,267 |
| | N | 27 | 27 | 27 | 27 | 27 | 27 |

n_korrekt = Anzahl korrekt erkannter Emotionsstimuli, n_falsch = Anzahl falsch erkannter Emotionsstimuli, n_verpasst = Anzahl verpasster Emotionsstimuli, n_neutral = Anzahl korrekt erkannter neutraler Emotionsstimuli, n_fröhlich = Anzahl korrekt erkannter fröhlicher Emotionsstimuli, n_traurig = Anzahl korrekt erkannter trauriger Emotionsstimuli. SRS-A = T-Wert autismspezifischer SRS. **. Die Korrelation ist auf dem Niveau von 0,01 (2-seitig) signifikant.*. Die Korrelation ist auf dem Niveau von 0,05 (2-seitig) signifikant.

Tabelle 12: Nicht signifikante Korrelationen nach Pearson der Verhaltensdaten (Anzahl korrekt erkannter Emotionsstimuli) mit den ADI-R-Werten

| | | n_korrekt | n_falsch | n_verpasst | n_neutral | n_fröhlich | n_traurig |
|----------------|--------------------------|-----------|----------|------------|-----------|------------|-----------|
| A1 | Korrelation nach Pearson | -,135 | ,120 | ,120 | -,103 | -,110 | -,028 |
| | Signifikanz (2-seitig) | ,502 | ,550 | ,552 | ,609 | ,583 | ,889 |
| | N | 27 | 27 | 27 | 27 | 27 | 27 |
| A2 | Korrelation nach Pearson | -,631** | ,589** | ,396* | -,603** | -,360 | -,157 |
| | Signifikanz (2-seitig) | ,000 | ,001 | ,041 | ,001 | ,065 | ,434 |
| | N | 27 | 27 | 27 | 27 | 27 | 27 |
| A3 | Korrelation nach Pearson | -,368 | ,376 | ,031 | -,358 | -,178 | -,120 |
| | Signifikanz (2-seitig) | ,059 | ,053 | ,877 | ,066 | ,375 | ,550 |
| | N | 27 | 27 | 27 | 27 | 27 | 27 |
| A4 | Korrelation nach Pearson | -,034 | -,012 | ,291 | ,037 | -,252 | ,178 |
| | Signifikanz (2-seitig) | ,867 | ,951 | ,141 | ,854 | ,205 | ,373 |
| | N | 27 | 27 | 27 | 27 | 27 | 27 |
| Summe A | Korrelation nach Pearson | -,340 | ,308 | ,272 | -,282 | -,309 | -,004 |
| | Signifikanz (2-seitig) | ,082 | ,118 | ,170 | ,154 | ,117 | ,986 |
| | N | 27 | 27 | 27 | 27 | 27 | 27 |
| B1 | Korrelation nach Pearson | -,179 | ,141 | ,268 | -,071 | -,264 | ,015 |
| | Signifikanz (2-seitig) | ,372 | ,482 | ,176 | ,727 | ,184 | ,941 |
| | N | 27 | 27 | 27 | 27 | 27 | 27 |
| B2 | Korrelation nach Pearson | ,154 | -,218 | ,356 | ,153 | -,104 | ,263 |
| | Signifikanz (2-seitig) | ,443 | ,276 | ,068 | ,445 | ,605 | ,185 |
| | N | 27 | 27 | 27 | 27 | 27 | 27 |
| B3 | Korrelation nach Pearson | -,122 | ,060 | ,405* | ,013 | -,319 | ,095 |
| | Signifikanz (2-seitig) | ,544 | ,765 | ,036 | ,948 | ,104 | ,636 |
| | N | 27 | 27 | 27 | 27 | 27 | 27 |
| Summe B | Korrelation nach Pearson | -,132 | ,048 | ,549** | ,018 | -,407* | ,173 |
| | Signifikanz (2-seitig) | ,511 | ,813 | ,003 | ,931 | ,035 | ,389 |
| | N | 27 | 27 | 27 | 27 | 27 | 27 |
| C1 | Korrelation nach Pearson | ,118 | -,123 | ,007 | ,054 | ,077 | ,098 |
| | Signifikanz (2-seitig) | ,558 | ,540 | ,973 | ,791 | ,702 | ,625 |
| | N | 27 | 27 | 27 | 27 | 27 | 27 |
| C2 | Korrelation nach Pearson | -,202 | ,162 | ,286 | -,244 | -,031 | -,082 |
| | Signifikanz (2-seitig) | ,313 | ,418 | ,149 | ,221 | ,879 | ,683 |
| | N | 27 | 27 | 27 | 27 | 27 | 27 |
| C3 | Korrelation nach Pearson | ,040 | -,092 | ,315 | ,075 | ,003 | -,018 |
| | Signifikanz (2-seitig) | ,845 | ,647 | ,110 | ,711 | ,986 | ,930 |
| | N | 27 | 27 | 27 | 27 | 27 | 27 |
| C4 | Korrelation nach Pearson | ,345 | -,360 | ,015 | ,301 | ,174 | ,152 |

| | | | | | | | |
|----------------|--------------------------|------|-------|------|------|------|------|
| | Signifikanz (2-seitig) | ,078 | ,065 | ,942 | ,127 | ,386 | ,451 |
| | N | 27 | 27 | 27 | 27 | 27 | 27 |
| Summe C | Korrelation nach Pearson | ,077 | -,115 | ,216 | ,038 | ,063 | ,044 |
| | Signifikanz (2-seitig) | ,703 | ,568 | ,279 | ,850 | ,753 | ,828 |
| | N | 27 | 27 | 27 | 27 | 27 | 27 |

** Die Korrelation ist auf dem Niveau von 0,01 (2-seitig) signifikant.

* Die Korrelation ist auf dem Niveau von 0,05 (2-seitig) signifikant.

A1 = Unfähigkeit verbales Verhalten zur sozialen Interaktion verwenden
A2 = Unfähigkeit, Beziehungen zu Gleichaltrigen aufzunehmen
A3 = Mangel an geteilter Freude
A4 = Mangel an sozio-emotionaler Reziprozität
A4 - Mangel an sozio-emotionaler Reziprozität
Summe A = Qualitative Auffälligkeit der reziproken sozialen Interaktion

B1 = Qualitative Auffälligkeit der Kommunikation
B2 = Relative Unfähigkeit, einen sprachlichen Austausch zu beginnen oder aufrechtzuerhalten
B3 = Stereotype und repetitive Verwendungen der Sprache/ idiosynkratischer Gebrauch von Worten und Phrasen
Summe B = Qualitative Auffälligkeit der Kommunikation

C1 = Vorherrschende Beschäftigungen oder umschriebene Interessenmuster
C2 = Offensichtlich zwanghaftes Festhalten an nicht-funktionalen Handlungen oder Ritualen
C3 = Stereotype und repetitive motorische Manierismen
C4 = Vorherrschende Beschäftigung mit Teilobjekten oder nicht funktionalen Elementen von Sachen
Summe C = Repetitives, restriktives und stereotypes Verhalten

Tabelle 13: Nicht signifikante Korrelationen nach Pearson der Verhaltensdaten (Reaktionszeiten) mit den ADI-R-Werten

| | | RT_korrekt | RT_falsch | RT_neutral | RT_fröhlich | RT_traurig |
|----------------|--------------------------|------------|-----------|------------|-------------|------------|
| A1 | Korrelation nach Pearson | ,207 | ,068 | -,139 | ,309 | -,250 |
| | Signifikanz (2-seitig) | ,299 | ,737 | ,491 | ,117 | ,209 |
| | N | 27 | 27 | 27 | 27 | 27 |
| A2 | Korrelation nach Pearson | ,159 | ,376 | ,088 | ,375 | -,205 |
| | Signifikanz (2-seitig) | ,428 | ,053 | ,662 | ,054 | ,305 |
| | N | 27 | 27 | 27 | 27 | 27 |
| A3 | Korrelation nach Pearson | ,071 | ,107 | -,090 | ,012 | -,257 |
| | Signifikanz (2-seitig) | ,726 | ,595 | ,656 | ,953 | ,195 |
| | N | 27 | 27 | 27 | 27 | 27 |
| A4 | Korrelation nach Pearson | -,222 | -,018 | -,135 | ,069 | -,074 |
| | Signifikanz (2-seitig) | ,265 | ,927 | ,502 | ,733 | ,715 |
| | N | 27 | 27 | 27 | 27 | 27 |
| Summe A | Korrelation nach Pearson | ,013 | ,142 | -,128 | ,210 | -,256 |
| | Signifikanz (2-seitig) | ,947 | ,481 | ,523 | ,293 | ,197 |
| | N | 27 | 27 | 27 | 27 | 27 |
| B1 | Korrelation nach Pearson | ,208 | ,110 | -,085 | -,034 | -,349 |
| | Signifikanz (2-seitig) | ,299 | ,585 | ,672 | ,867 | ,075 |
| | N | 27 | 27 | 27 | 27 | 27 |
| B2 | Korrelation nach Pearson | -,139 | -,088 | -,253 | -,168 | ,123 |
| | Signifikanz (2-seitig) | ,488 | ,661 | ,202 | ,403 | ,542 |
| | N | 27 | 27 | 27 | 27 | 27 |
| B3 | Korrelation nach Pearson | ,145 | ,423* | ,258 | ,549** | -,113 |
| | Signifikanz (2-seitig) | ,469 | ,028 | ,194 | ,003 | ,574 |
| | N | 27 | 27 | 27 | 27 | 27 |
| Summe B | Korrelation nach Pearson | ,152 | ,283 | -,035 | ,185 | -,296 |
| | Signifikanz (2-seitig) | ,450 | ,152 | ,861 | ,356 | ,133 |
| | N | 27 | 27 | 27 | 27 | 27 |
| C1 | Korrelation nach Pearson | -,178 | ,178 | ,344 | ,354 | ,136 |
| | Signifikanz (2-seitig) | ,375 | ,373 | ,079 | ,070 | ,500 |
| | N | 27 | 27 | 27 | 27 | 27 |
| C2 | Korrelation nach Pearson | ,102 | -,053 | ,113 | ,157 | ,197 |
| | Signifikanz (2-seitig) | ,611 | ,791 | ,575 | ,435 | ,324 |
| | N | 27 | 27 | 27 | 27 | 27 |
| C3 | Korrelation nach Pearson | -,314 | ,157 | ,274 | ,260 | -,154 |
| | Signifikanz (2-seitig) | ,111 | ,433 | ,166 | ,190 | ,443 |
| | N | 27 | 27 | 27 | 27 | 27 |
| C4 | Korrelation nach Pearson | -,360 | -,082 | ,086 | -,281 | ,001 |
| | Signifikanz (2-seitig) | ,065 | ,685 | ,668 | ,156 | ,996 |

| | | | | | | |
|----------------|--------------------------|-------|------|------|------|------|
| | N | 27 | 27 | 27 | 27 | 27 |
| Summe C | Korrelation nach Pearson | -,242 | ,105 | ,313 | ,249 | ,067 |
| | Signifikanz (2-seitig) | ,224 | ,601 | ,111 | ,210 | ,740 |
| | N | 27 | 27 | 27 | 27 | 27 |

** . Die Korrelation ist auf dem Niveau von 0,01 (2-seitig) signifikant.

* . Die Korrelation ist auf dem Niveau von 0,05 (2-seitig) signifikant.

A1 = Unfähigkeit verbales Verhalten zur sozialen Interaktion verwenden
A2 = Unfähigkeit, Beziehungen zu Gleichaltrigen aufzunehmen
A3 = Mangel an geteilter Freude
A4 = Mangel an sozio-emotionaler Reziprozität
A4 - Mangel an sozio-emotionaler Reziprozität
Summe A = Qualitative Auffälligkeit der reziproken sozialen Interaktion

B1 = Qualitative Auffälligkeit der Kommunikation
B2 = Relative Unfähigkeit, einen sprachlichen Austausch zu beginnen oder aufrechtzuerhalten
B3 = Stereotype und repetitive Verwendungen der Sprache/ idiosynkratischer Gebrauch von Worten und Phrasen
Summe B = Qualitative Auffälligkeit der Kommunikation

C1 = Vorherrschende Beschäftigungen oder umschriebene Interessenmuster
C2 = Offensichtlich zwanghaftes Festhalten an nicht-funktionalen Handlungen oder Ritualen
C3 = Stereotype und repetitive motorische Manierismen
C4 = Vorherrschende Beschäftigung mit Teilobjekten oder nicht funktionalen Elementen von Sachen
Summe C = Repetitives, restriktives und stereotypes Verhalten

6.4.2 HIRNAKTIVIERUNG

Nicht signifikante Zusammenhänge des Alters, der Fragebögen sowie der ASS-Ausprägung mit der Hirnaktivierung der Patientengruppe werden im Folgenden zusammengefasst und sind in nachfolgender Tabelle 14 veranschaulicht.

Es ergaben sich keine signifikanten Zusammenhänge zwischen Alter und den oxyHb-Konzentrationen bei korrekt erkannten Emotionsstimuli. Bezüglich der Hirnaktivierungsdaten der Autismusgruppe in Zusammenhang mit dem TAS-26-Fragebogen ergaben sich mit den oxyHB-Konzentrationen der SMA, des MTG sowie des IFG keine signifikanten Zusammenhänge.

Desweiteren ergaben sich keine signifikanten Korrelationen der T-Werte des DIKJ sowie der T-Werte des Items Empathie des IVE und den Hirnaktivierungsergebnissen bei der Autismusgruppe. Bezüglich des SRS ergaben sich keine signifikanten Korrelationen mit den oxyHb-Konzentrationen der SMA, des MTG sowie des IFG. Die T-Werte des autismusspezifischen SRS ergaben keine signifikanten Korrelationen mit der EBA, der FBA, des MTG und des IFG.

Es ergaben sich keine signifikanten Zusammenhänge zwischen dem ADOS-Wert, welcher für die Autismus-Ausprägung steht und den oxyHb-Konzentrationen bei korrekt erkannten Emotionsstimuli.

Tabelle 14: Nicht signifikante Korrelationen nach Pearson der Hirnaktivierung mit dem Alter, den Fragebögen und der ASS-Ausprägung

| | | EBA | FBA | SMA | MTG | IFG |
|---------------|--------------------------|------------|------------|------------|------------|------------|
| Alter | Korrelation nach Pearson | -,104 | -,163 | -,266 | -,279 | -,337 |
| | Signifikanz (2-seitig) | ,604 | ,416 | ,180 | ,158 | ,086 |
| | N | 27 | 27 | 27 | 27 | 27 |
| TAS-26 | Korrelation nach Pearson | ,391* | ,519** | ,069 | -,057 | ,116 |
| | Signifikanz (2-seitig) | ,044 | ,006 | ,732 | ,778 | ,566 |
| | N | 27 | 27 | 27 | 27 | 27 |
| IVE | Korrelation nach Pearson | -,162 | ,183 | -,018 | -,023 | ,187 |
| | Signifikanz (2-seitig) | ,438 | ,381 | ,932 | ,915 | ,371 |
| | N | 25 | 25 | 25 | 25 | 25 |
| DIKJ | Korrelation nach Pearson | -,143 | -,050 | -,146 | ,049 | ,099 |
| | Signifikanz (2-seitig) | ,478 | ,805 | ,467 | ,810 | ,624 |
| | N | 27 | 27 | 27 | 27 | 27 |
| SRS | Korrelation nach Pearson | ,447* | ,201 | ,538** | ,249 | ,214 |
| | Signifikanz (2-seitig) | ,019 | ,314 | ,004 | ,210 | ,285 |
| | N | 27 | 27 | 27 | 27 | 27 |
| SRS-A | Korrelation nach Pearson | ,357 | ,071 | ,402* | ,172 | ,093 |
| | Signifikanz (2-seitig) | ,067 | ,726 | ,038 | ,392 | ,645 |
| | N | 27 | 27 | 27 | 27 | 27 |
| ADOS | Korrelation nach Pearson | ,018 | -,086 | -,127 | -,080 | -,103 |
| | Signifikanz (2-seitig) | ,929 | ,668 | ,527 | ,693 | ,610 |
| | N | 27 | 27 | 27 | 27 | 27 |

SRS-A = T-Wert autismspezifischer SRS. **. Die Korrelation ist auf dem Niveau von 0,01 (2-seitig) signifikant. *. Die Korrelation ist auf dem Niveau von 0,05 (2-seitig) signifikant.

7. ERKLÄRUNG ZUM EIGENANTEIL

Die Arbeit wurde in der Universitätsklinik für Psychiatrie und Psychotherapie Tübingen in Kooperation mit der Universitätsklinik für Psychiatrie und Psychotherapie im Kindes- und Jugendalter Tübingen unter Betreuung von Prof. Dr. Tobias Renner (Leiter der Universitätsklinik für Psychiatrie und Psychotherapie im Kindes- und Jugendalter Tübingen) durchgeführt.

Die Konzeption der Studie erfolgte in Zusammenarbeit mit PD Dr. Annette Conzelmann (Leiterin des Forschungsbereichs, Universitätsklinik für Psychiatrie und Psychotherapie im Kindes- und Jugendalter Tübingen), Dr. Ann-Christine Ehlis und Dr. Sabrina Schneider (Psychophysiologie und Optische Bildgebung, Universitätsklinik für Psychiatrie und Psychotherapie Tübingen).

Die Versuche wurden nach Einarbeitung von MTA Ramona Täglich und Betti Schopp von mir, mit Unterstützung durch weitere Doktorandinnen der Studie „Autismus und Empathie“ Mariama Sebudandi, Laura Reimer und Sabrina Savage durchgeführt.

Die Auswertung der NIRS-Daten erfolgte mit Hilfe von Dr. Florian Häussinger (Psychophysiologie und Optische Bildgebung, Universitätsklinik für Psychiatrie und Psychotherapie Tübingen).

Die Diagnoseerhebung und -verifizierung erfolgte mit Hilfe von Annette Schulz.

Die statistische Auswertung erfolgte eigenständig nach Anleitung durch Dr. Ann-Christine Ehlis und PD Dr. Annette Conzelmann.

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

Esslingen, den 21.08.2018

8. DANKSAGUNG

Eine wissenschaftliche Arbeit ist nie das Werk einer Einzelperson, deshalb möchte ich mich hiermit bei allen Menschen bedanken, die mir die Erstellung dieser Dissertation ermöglicht und mich auf dem Weg begleitet haben.

Mein Dank gilt Herrn Prof. Dr. med. Tobias Renner, der mir für konstruktive Gespräche stets zur Verfügung stand und mich auch in der intensiven Zeit des IZKF-Promotionskollegs bei allen Vorträgen, Veranstaltungen und Anforderungen unterstützt hat.

Frau PD Dr. Annette Conzelmann, welche mein wissenschaftliches Interesse geweckt und mir jederzeit in allen Phasen dieser Studie und der Erstellung der Dissertation tatkräftig sowie ausdauernd zur Seite stand.

Frau Dr. Ann-Christine Ehlis und Frau Dr. Sabrina Schneider, welche mit ihren wissenschaftlichen Vorarbeiten die Grundsteine für diese Studie gelegt haben und die es darüber hinaus ermöglicht haben im Rahmen einer Kooperation mit dem Labor für Psychophysiologie und funktionelle Bildgebung die Experimente durchzuführen.

Auch gilt mein Dank den besten MTAs Ramona Täglic und Betti Schopp, für die freundliche Einarbeitung und die bedingungslose Unterstützung, auf welche ich jederzeit, selbst an langen Wochenenden im Labor, zählen konnte.

Dr. Florian Häussinger half mir geduldig und zielorientiert bei der Auswertung der NIRS-Daten durch seine fundierten Kenntnisse und Fähigkeiten.

Ich danke den weiteren Doktorandinnen der Studie „Autismus und Empathie“ Mariama Sebudandi, Laura Reimer und Sabrina Savage, ohne die es nicht möglich gewesen wäre, den Umfang dieser Studie zu stemmen.

Annette Schulz half uns bei der Diagnosestellung und –verifizierung durch ihre langjährige Erfahrung als Psychotherapeutin.

Ein großes Dankeschön geht an alle Kinder und Jugendlichen sowie an ihre Eltern, welche sich die Zeit genommen haben an dieser Studie teilzunehmen und sie somit überhaupt ermöglicht haben.

Mein Dank gilt auch den Verantwortlichen des IZKF-Promotionskollegs der Universität Tübingen, welche unsere Studie nicht nur finanziell unterstützt haben, sondern welche mit dem Ausbildungsprogramm des Promotionskollegs meine wissenschaftlichen Fähigkeiten geschult, mein wissenschaftliches Interesse bestärkt und meinen Horizont in anderen Bereichen der Wissenschaft erweitert haben.

In den vergangenen Jahren wurde ich in jeder Phase dieser Studie und dieser Dissertation mit viel Verständnis, motivierenden Worten und Geduld von meinen Freunden, meiner Familie und ganz besonders von meinem Freund Christian uneingeschränkt sowie liebevoll unterstützt. Gemeinsam bilden sie einen starken Rückhalt, der es mir möglich macht, jeder Herausforderung mit großer Motivation zu begegnen. Ihnen gilt mein besonderer Dank.