

Aus der Universitätsklinik für Psychiatrie und
Psychotherapie Tübingen

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

**Verhaltensmonitoring bei Kindern mit Autismus –
ein Vergleich ereigniskorrelierter Potentiale**

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

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

vorgelegt von

Sebudandi, Mariama Theresa

2019

Dekan :

Professor Dr. I. B. Autenrieth

1. Berichterstatter :

Professor Dr. T. Renner

2. Berichterstatter:

Privatdozent Dr. F. Metzger

Tag der Disputation:

25.10.2019

Inhaltsverzeichnis

1. Einleitung und Fragestellung.....	1
1.1 Theoretischer Hintergrund.....	2
1.1.1 Die Autismus-Spektrum-Störung	2
1.1.1.1 Definition nach DSM-IV.....	2
1.1.1.2 Definition nach DSM-5	2
1.1.1.3 Definition nach ICD-10.....	3
1.1.1.4 Epidemiologie	4
1.1.1.5 Diagnosestellung	4
1.1.1.6 Differentialdiagnosen	6
1.1.1.7 Therapiemöglichkeiten.....	6
1.1.1.8 Ätiologie	8
1.1.2 Autismus, Empathie und Verhaltensmonitoring.....	10
1.1.3 Anatomische, physiologische und funktionelle Grundlagen ereigniskorrelierter Potentiale	11
1.1.3.1 Das Elektroenzephalogramm.....	11
1.1.3.2 Error-Related Negativity/Error-negativity	12
1.1.3.3 Error Positivity	15
1.1.3.4 Die correct-response negativity	18
1.1.3.5 Die Correct-Positivity	19
1.1.3.6 Der anteriore cinguläre Cortex.....	20
1.2 Fragestellung und Hypothesen	21
2. Material und Methoden	23
2.1 Stichprobenbeschreibung.....	23
2.2 Studienablauf	24
2.3 Paradigma.....	25
2.4 Elektroenzephalografie.....	26
2.4.1 Elektroenzephalogramm.....	26
2.4.2 Datenverarbeitung	27
2.5 Fragebögen.....	29

2.5.1 Autism Diagnostic Interview-Revised	29
2.5.2 Autism Diagnostic Observation Schedule	29
2.5.3 Child Behavior Checklist.....	29
2.5.4 Culture Fair Test-20 R (CFT-20 R).....	30
2.5.5 Depressionsinventar für Kinder und Jugendliche (DIKJ).....	30
2.5.6 Diagnostik-System für psychische Störungen nach ICD-10 und DSM-IV für Kinder und Jugendliche (DISYPS-II).....	30
2.5.7 Inventar zur Erfassung von Impulsivität, Risikoverhalten und Empathie (IVE)	31
2.5.8 KIDDIE-SADS-PL	31
2.5.9 Skala zur Erfassung sozialer Reaktivität (SRS)	32
2.5.10 Toronto-Alexitymie-Skala-26 (TAS-26).....	32
2.6 Statistik	33
3. Ergebnisse.....	35
3.1 Die ERN/Ne-Daten	35
3.2 Die Pe-Daten	40
3.3 Korrelationen zwischen der Amplitude der ERN/Ne und der Pe	43
3.4 Zusammenhang ERN/Ne – ASS	44
3.5 Zusammenhang Pe – ASS	47
3.6 Zusammenhang der ERN/Ne mit Komorbiditäten.....	49
3.7 Zusammenhang der Pe mit Komorbiditäten.....	52
3.8 Zusammenfassung der Ergebnisse	54
4. Diskussion	58
4.1 Diskussion der ERN/Ne-Daten	58
4.1.1 Diskussion des Zusammenhangs der ERN/Ne mit Komorbiditäten	61
4.2 Diskussion der Pe-Daten.....	62
4.2.1 Diskussion des Zusammenhangs Pe – ASS	64
4.2.2 Diskussion des Zusammenhangs der Pe mit Komorbiditäten	65
4.3 Diskussion der Korrelationen zwischen der Amplitude der ERN/Ne und der Pe.....	67
4.4 Zusammenfassung und Schlussfolgerung	68

5. Kritikpunkte und Ausblick.....	72
6. Literaturverzeichnis	74
7. Anhang.....	84
7.1 Abkürzungsverzeichnis.....	84
7.2 Abbildungsverzeichnis.....	85
7.3 Tabellenverzeichnis	86
8. Erklärung zum Eigenanteil.....	87

Danksagung

Lebenslauf

1. Einleitung und Fragestellung

„Das ist mein Bruder. Wenn er in einer Minute nicht sein Fernsehgericht sieht, bekommt er einen Anfall.“

„Jede Abweichung von seinem sonst üblichen Tagesablauf ist schrecklich für ihn“

„Der Ahornsirup muss immer vor den Pfannkuchen auf dem Tisch stehen!“

Diese drei Zitate stammen aus dem Film über den wohl bekanntesten (fiktiven) Autisten unserer Zeit: „Rain Man“. Obwohl dieser Film reine Fiktion ist, bedient er viele der weitverbreiteten Clichés über die Autismus-Spektrum-Störung (ASS). Diese ist allerdings viel komplexer als im Film dargestellt. Es handelt sich um ein umfassendes Krankheitsbild und viele Studien haben sich bereits mit dem Thema auseinandergesetzt. Viele Aspekte im Hinblick auf die ASS sind allerdings noch ungeklärt. Im Gesamtkontext der dieser Dissertation zu Grunde liegenden Studie geht es vor allem darum mehr über die Empathiefähigkeit von Kindern mit ASS zu erfahren. In dieser Dissertation soll in diesem Rahmen näher auf das Verhaltensmonitoring bei Kindern mit einer ASS eingegangen werden. Mit Hilfe eines Amplitudenvergleichs ereigniskorrelierter Potentiale (ERP) soll die Reaktion auf Fehler und korrekte Antworten zwischen Kindern mit ASS und Kindern einer Kontrollgruppe verglichen werden. Um daraus Rückschlüsse auf das Verhaltensmonitoring schließen zu können, müssen allerdings erst einmal allgemeine Aspekte der ASS und der ERP erklärt und verstanden werden.

1.1 Theoretischer Hintergrund

1.1.1 Die Autismus-Spektrum-Störung

1.1.1.1 Definition nach DSM-IV

Das „Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders-IV“ (DSM-IV) platziert die autistische Störung innerhalb der tiefgreifenden Entwicklungsstörungen. Die qualitative Beeinträchtigung der sozialen Interaktionen und der Kommunikation sowie begrenzte, repetitive und stereotype Verhaltensmuster, Interessen und Aktivitäten gehören zu den Kernpunkten der Diagnosekriterien (APA, 1994).

Des Weiteren fällt in die Rubrik „tiefgreifende Entwicklungsstörungen“ auch die Asperger-Störung. Diese Störung wird laut DSM-IV ebenfalls durch Auffälligkeiten im Bereich der Interaktionen sowie der Verhaltensmuster und Interessen charakterisiert, allerdings liegen keine Sprachentwicklungsstörungen vor und die Kommunikation muss nicht beeinträchtigt sein, so wie es für die autistische Störung laut DSM-IV der Fall ist.

Der atypische Autismus -- wie er in der International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems 10“ (ICD-10) beschrieben wird -- fällt laut DSM IV-Kriterien unter die nicht näher bezeichneten Entwicklungsstörungen.

1.1.1.2 Definition nach DSM-5

Das DSM-5 brachte 2013 eine Veränderung in die Definition der autistischen Störung. Dort war erstmals die Rede von der Autismus-Spektrum-Störung, die alle Formen des Autismus zusammenfasst und als Entwicklungsstörung angesehen wird (APA, 2013). Man spricht dort im Rahmen der ASS von einer Störung, die sich durch Auffälligkeiten der sozialen Kommunikation sowie restrikti-

ve, repetitive Verhaltensweisen, Interessen und Aktivitäten auszeichnet. Definitionsgemäß müssen die Symptome bereits in der frühen Kindheit vorhanden sein, können sich allerdings im Laufe der Entwicklung weiter ausprägen. Differentialdiagnostisch sollten zudem keine tiefgreifenden Entwicklungsstörungen die Symptome erklären können. Ein weiteres Diagnosekriterium stellt die Tatsache dar, dass die Symptome den Betroffenen im Alltag einschränken und beeinträchtigen müssen. Da der vorliegenden Dissertation Fragebögen und Tests zu Grunde liegen, die sich noch auf DSM-IV stützen, wird im Folgenden weiterhin mit diesen Diagnosekriterien gearbeitet.

1.1.1.3 Definition nach ICD-10

Die ICD-10 gliedert die ASS in drei verschiedene Krankheitsformen auf, die in die Kategorie „tiefgreifende Entwicklungsstörungen“ fallen.

Der frühkindliche Autismus definiert sich hauptsächlich durch seine Manifestation von abnormer und beeinträchtigter Entwicklung vor dem dritten Lebensjahr. Zudem müssen drei Diagnosekriterien erfüllt sein: Auffälligkeiten im Bereich der sozialen Interaktion, Auffälligkeiten im Bereich der Kommunikation sowie eingeschränktes, stereotypes und repetitives Verhalten (WHO, 1992). Häufige Komorbiditäten sind Phobien, Schlaf- oder Essstörungen und Aggressionen.

Als zweite Form der ASS wird der atypische Autismus beschrieben. Dieser ist differentialdiagnostisch vom frühkindlichen Autismus durch das Manifestationsalter oder durch ein nicht erfülltes Diagnosekriterium abzugrenzen.

Bei der dritten Form handelt es sich um das Asperger-Syndrom. Dieses definiert sich ebenfalls über Beeinträchtigungen der sozialen Interaktion und über eingeschränkte, stereotype, repetitive Verhaltensweisen. Allerdings weisen Patienten mit Asperger-Syndrom keine allgemeine Entwicklungsstörung auf, weder in der sprachlichen noch in der kognitiven Entwicklung.

1.1.1.4 Epidemiologie

Die Prävalenz der ASS beträgt laut Studien der letzten Jahre ungefähr 62/100.000 (Elsabbagh et al., 2012). Es lässt sich in den letzten Jahrzehnten eine deutliche Tendenz zur Steigerung der Prävalenz erkennen. Dies könnte daran liegen, dass sich die Definition der ASS weiterentwickelt hat und im Verlauf der Jahre Störungen zur ASS gezählt werden, die man vorher nicht diagnostiziert hat oder die nicht unter die ASS fielen. Zudem lässt sich eine erhöhte Einrichtung von Diagnosezentren feststellen, was ebenfalls zur Steigerung der Prävalenzzahlen beiträgt. Fortschritte in der Forschung und den Analysemethoden der Diagnostik könnten ebenfalls erklärende Faktoren sein (Williams et al., 2014).

Ein weiteres epidemiologisches Merkmal der mit ASS betroffenen Personen ist, dass das männliche Geschlecht vernehmlich mehr betroffen ist als das weibliche. Man geht von einem Verhältnis von 3-4:1 aus (Giarelli et al., 2010). Erklärungen für dieses Phänomen gibt es bis zum heutigen Tage noch nicht. Als Erklärungsansatz wäre eine schwierigere Diagnosestellung bei weiblichen Patienten denkbar. Laut einer Studie des Jahres 2006 wird bei weiblichen Patienten tendenziell früher mit der Diagnosestellung begonnen, allerdings ist der Zeitraum zwischen den ersten Untersuchungen und der definitiven Diagnose bei männlichen Patienten kürzer (Wiggins, Baio & Rice, 2006).

1.1.1.5 Diagnosestellung

Das *Autism Diagnostic Interview – Revised (ADI-R)* (Lord, Rutter & Le Couteur, 1994) und die *Autism Diagnostic Observation Schedule (ADOS)* stellen den Goldstandard in der Diagnosestellung der ASS dar und insbesondere letzterer dient auch der Abgrenzung des atypischen Autismus von anderen Autismusformen (Lord et al., 2000). Diese beiden diagnostischen Verfahren ergänzen sich gut und ermöglichen somit eine multidisziplinäre Diagnosestellung (Le Couteur, Haden, Hammal & McConachie, 2008) (siehe Kapitel 2.5).

Die *Childhood Autism Rating Scale* wurde 1980 von einer Gruppe von Forschern entwickelt (Schopler, Reichler, DeVellis & Daly, 1980) und dient ebenfalls der Diagnosestellung der ASS und der Differentialdiagnose des atypischen Autismus (Chlebowski, Green, Barton & Fein, 2010). Auch wenn die Entwicklung dieser Skala schon einige Jahre zurückliegt, so kann sie auf Grund ihrer flexiblen Anwendbarkeit auch nach der Einführung der DSM-5-Kriterien weiterhin verwendet werden (Park & Kim, 2016). Sie umfasst 15 verschiedene Kategorien wie verbale und non-verbale Kommunikation, die Beziehung zu anderen Personen oder die Reaktion auf neue, unbekannte Situationen. Jede Kategorie wird einzeln bewertet, sodass ein Gesamt-Score entsteht. Ein niedriger Score (< 30) spricht gegen eine ASS, ein Score zwischen 30 und 36,5 weist auf eine leichte oder moderate Form der ASS hin und ein Score von 37 bis 60 ist hinweisend für eine schwere ASS (Schopler, Reichler & Rothen-Renner, 1988).

Des Weiteren kann die *Marburger Beurteilungsskala zum Aspergersyndrom (MBAS)* zum Screening der ASS und zur differentialdiagnostischen Abgrenzung des Aspergersyndroms verwendet werden.

Der Forscher Simon Baron-Cohen hat zudem zwei Fragebögen entwickelt, die bei der Diagnosesicherung der ASS hilfreich sein können. Der *Empathy Quotient (EQ)* ist ein auf Selbsteinschätzung (beziehungsweise bei Kindern auf Elternurteilen) beruhender Fragebogen zur kognitiven und emotionalen Empathie (siehe auch Kapitel 1.1.2). Dieser Quotient ist bei Personen mit Aspergersyndrom oder frühkindlichem Autismus signifikant niedriger als bei Kontrollpersonen (Baron-Cohen & Wheelwright, 2004). Der *Autism-Spectrum Quotient (AQ)* ist ein aus 50 Fragen bestehender Fragebogen, der das Ziel hat, ein kurzes, einfaches und schnell zu interpretierendes Diagnosewerkzeug für die ASS darzustellen. Seine volle Einsetzbarkeit als alleiniges Diagnosekriterium muss allerdings noch überprüft werden. Studien haben aber bereits ergeben, dass der AQ bei Personen mit ASS signifikant höher ist als bei Kontrollpersonen (Baron-Cohen, Wheelwright, Skinner, Martin & Clubley, 2001).

Zur weiterführenden Diagnostik und Differentialdiagnose können letztlich noch Intelligenz-Quotient-Tests (IQ-Tests), labortechnische Untersuchungen, Elek-

troenzephalogramme (EEG) oder andere bildgebende Verfahren durchgeführt werden.

1.1.1.6 Differentialdiagnosen

Von der ASS sind differentialdiagnostisch einige andere Pathologien abzugrenzen. Der elektive Mutismus (ICD-10 F94.0) wird ebenfalls durch Beeinträchtigungen der sozialen Interaktionen charakterisiert. Allerdings handelt es sich im Falle des elektiven Mutismus um Einschränkungen in bestimmten Situationen und nicht um eine allgemeine Störung.

Das Rett-Syndrom beinhaltet eine genetisch bedingte Entwicklungsstörung und betrifft nur Mädchen. Es zeichnet sich noch durch andere typische Merkmale wie einen verminderten Kopfumfang und stereotype Handbewegungen aus, die in der ASS nicht beschrieben sind (APA, 1994).

Desintegrative Störungen im Kindesalter können sich durch Auffälligkeiten der Sprache und der sozialen Interaktion manifestieren. Entscheidend bei der Diagnosestellung ist jedoch, dass es sich um einen Verlust von Fähigkeiten handelt, die im Vorhinein vorhanden waren.

Das Savant-Syndrom beschreibt Inselbegabungen, die einige Patienten mit ASS aufweisen, die aber nicht zur Diagnosestellung des Autismus notwendig sind.

1.1.1.7 Therapiemöglichkeiten

Zur Behandlung der ASS gibt es viele verschiedene Therapieansätze. Verhaltenstherapeutische Verfahren gelten als evidenz-basierte Therapieoptionen und sind somit Mittel der ersten Wahl (Weitlauf et al., 2014). Sie zielen in der Behandlung der ASS vor allem auf soziale Anpassungs- und Verhaltensaspekte ab (Ospina et al., 2008). Bekannte und weitverbreitete Verhaltenstherapiefor-

men sind: Treatment and Education of Autistic and related Communication-handicapped Children (TEACCH) oder Applied Behavioral Analysis (ABA).

Das TEACCH-Programm ist ein evidenz-basiertes Therapieverfahren, das auf der Theorie der „Culture of Autism“ beruht (Mesibov & Shea, 2010). Diese Theorie geht davon aus, dass Personen mit ASS eine Reihe von neuropsychologischen Defiziten und Stärken besitzen. Als Stärken werden unter anderem die Verarbeitung visueller Informationen oder auch die verstärkte Aufmerksamkeit für Details gesehen. Zu den Defiziten zählen zum Beispiel die Schwierigkeit, Zusammenhängen zwischen eben diesen Details zu erkennen, oder auch Probleme in der Kommunikation mit anderen Menschen. Das Programm legt ein besonderes Augenmerk auf Strukturierung, Anpassung an die Umgebung und Kommunikation. Dabei wird zum Beispiel die Stärke autistischer Patienten genutzt, gut visuelle Informationen verarbeiten zu können. Man nennt dieses Verfahren „Visualisierung“ (Schopler, 1994). Wichtig beim TEACCH-Programm ist eine gute Zusammenarbeit zwischen Eltern und Therapeuten. Eltern werden nicht mehr als mögliche Ursache für die ASS angesehen, sondern werden aktiv in die Autismustherapie mit eingebunden. Das TEACCH-Programm ist ein oft angewandtes Therapieverfahren, dessen Effektivität in vielen Studien nachgewiesen wurde (Panerai, Ferrante & Caputo, 1997), unter anderem auch in einer Studie, die das Programm mit dem Ansatz vergleicht, Kinder mit ASS in normale Schulklassen mit Hilfe einer persönlich unterstützenden Lehrkraft zu integrieren. Diese Studie hat gezeigt, dass TEACCH effektiver als andere therapeutische Ansätze ist (Panerai, Ferrante & Zingale, 2002). Seine Effektivität wurde auch spezifisch für die verschiedenen Formen der ASS wie Asperger-Autismus (Kunce & Mesibov, 1998) belegt.

Die ABA-Methode ist eine ganzheitliche Verhaltenstherapie, die darauf beruht, dass man jedes Kind frühzeitig analysiert, um festzustellen, welche Fähigkeiten es hat und welche ihm fehlen. Letztere werden dann individuell erlernt (Lovaas, 1987). Der Therapieerfolg dieser Methode sowie vieler anderer verhaltenstherapeutischer Verfahren wurde ebenfalls empirisch belegt (Ospina et al., 2008). Medikamentöse Therapien der ASS haben bis dato noch keine Zulassung gefunden, es können nur Komorbiditäten wie Reizbarkeit, Angststörungen oder

Hyperaktivität behandelt werden. Die einzigen zugelassenen Medikamente im Rahmen der ASS sind Risperidon und Aripiprazol, zwei Antipsychotika der zweiten Generation, für die Therapie der ASS-assoziierten Reizbarkeit (Baribeau & Anagnostou, 2014).

1.1.1.8 Ätiologie

Bis heute gibt es kein hinreichend belegtes neuropsychologisches Störungsmodell der ASS. Mehrere Faktoren beziehungsweise die Kombination aus genetischen und Umweltfaktoren spielen höchstwahrscheinlich eine entscheidende Rolle in der Entstehung der ASS (Williams et al., 2014).

Eine mögliche Erklärung könnte sein, dass Umweltfaktoren oxydativen Stress auslösen, der wiederum die Methylierung der Desoxyribonukleinsäure (DNA) beeinflusst und somit die Expression verschiedener Gene verändert. So kann in einem Modell unter anderem eine verminderte Methylierung von Phospholipiden zu einer Störung von neuronalen Netzwerken und zu Aufmerksamkeitsstörungen sowie kognitiven Defiziten führen (Deth, Muratore, Benzecry, Power-Charnitsky & Waly, 2008).

Es wurden ebenfalls Genvariationen identifiziert, die eventuell mit der ASS in Zusammenhang gebracht werden können. Eine Variante des *MECP-2*-Gens wurde bei mehreren Personen mit ASS identifiziert (Bird, 2008) und bereits als ätiologischer Faktor bei der Entstehung des Rett-Syndroms genannt (Loat et al., 2008). Eine Studie untersuchte Mäuse mit einer *MECP-2*-Mutation und zeigte bei diesen Lern- und motorische Defizite sowie Veränderungen im Sozialverhalten (Samaco et al., 2008). Außerdem konnte gezeigt werden, dass bei 80% der untersuchten Patienten mit ASS eine geringere *MECP-2*-Expression vorlag (Nagarajan, Hogart, Gwye, Martin & LaSalle, 2006). Somit kann eine Mutation des *MECP-2*-Gens als Risikofaktor für die Entstehung der ASS angesehen werden (Currenti, 2010). Weiterhin wurde bei Patienten mit ASS gehäuft eine Mutation von *MBD1*, einem methylierten CpG-bindenden Protein, gefunden (Li, Yamagata, Mori, Yasuhara & Momoi, 2005). Dies könnte, genauso wie eine

Mutation des *MTHFR*-Gens (Currenti, 2010), auch für die Entstehung der ASS eine Rolle spielen.

Ein weiterer Erklärungsansatz bezieht sich auf Ereignisse während der Schwangerschaft. So besteht zum Beispiel ein signifikanter Zusammenhang zwischen mütterlichen Infektionen während der Schwangerschaft und der beeinträchtigten Entwicklung des fetalen Gehirns. Dies liegt wahrscheinlich an der Ausschüttung pro-inflammatorischer Zytokine (Urakubo, Jarskog, Lieberman & Gilmore, 2001). Die mütterliche Einnahme von Paracetamol während der Schwangerschaft wird ebenfalls mit der Entstehung der ASS in Verbindung gebracht (Cannell, 2014; Marz, Heese, Dimitriades-Schmutz, Rose-John & Otten, 1999).

Auch metabolische Veränderungen könnten die Entwicklung einer ASS beeinflussen. Schwermetalle wie Quecksilber wurden ebenfalls als mögliche Ursache für die ASS diskutiert, denn in Regionen mit hohem Quecksilberanteil in der Luft wurde eine höhere Inzidenz an ASS festgestellt (Zhang & Wong, 2007). Außerdem stellte sich in einer Studie heraus, dass man bei Kindern mit ASS weniger Gluthation findet, das als antioxidatives Enzym Schwermetalle bindet und somit als Chelat wirkt (James et al., 2004). Eine Überbelastung durch Schwermetalle kann ebenfalls durch einen überdurchschnittlich hohen Gebrauch an Antibiotika entstehen. Dieser verändert die Darmflora, sodass weniger hochtoxisches Methylquecksilber abgebaut werden kann (Bernard, Enayati, Redwood, Roger & Binstock, 2001). Des Weiteren besteht ein möglicher Zusammenhang zwischen einem Vitamin-D-Mangel, bedingt durch eine Mutation des Cytochroms P450 (CYP27B1), und der ASS (Cannell, 2008). Dieser muss allerdings noch in weiteren Studien untersucht werden, würde aber auch epidemiologische Charakteristika der ASS, wie das gehäufte Vorkommen beim männlichen Geschlecht oder bei Menschen afro-amerikanischer Herkunft, erklären.

Andere Hypothesen zur Entstehung der ASS, wie der Zusammenhang mit elektromagnetischer Strahlung (Mariea & Carlo, 2007) oder der Mumps-Masern-Röteln-Impfung, konnten bislang nicht bestätigt werden (Fombonne, 1999).

1.1.2 Autismus, Empathie und Verhaltensmonitoring

Der Begriff der Empathie beschreibt, laut der *Theory of Mind*, die Fähigkeit sich in andere hineinzusetzen. Man unterscheidet zwei Formen der Empathie. Zum einen die „kalte“, kognitive Empathie, die die Fähigkeit beschreibt die Perspektive anderer Menschen anzunehmen und ihre Gedanken zu schlussfolgern (Baron-Cohen & Wheelwright, 2004); zum anderen die „warme“, emotionale Empathie, die emotionale Antwort eines Beobachters auf die Gefühle einer anderen Person.

Menschen mit ASS haben große Schwierigkeiten mit empathischem Verhalten, insbesondere bezüglich der kognitiven Empathie, genauso wie mit Selbstreflexion und abstraktem Denken. Diese Fähigkeiten sind essentiell für die menschliche Interaktion (Dziobek et al., 2008). Daraus folgt, dass Patienten mit ASS das Verhalten anderer Personen verwirrend, unvorhersehbar oder sogar erschreckend finden. Man nennt dieses Phänomen die *Mind-Blindness-Theory* (Baron-Cohen, 2009). Sie bezieht sich hauptsächlich auf die kognitive Empathie.

In der dieser Arbeit zugrundeliegenden Studie werden beide Formen der Empathie sowie das Verhaltensmonitoring untersucht. Die emotionale Empathie wird anhand eines Emotionserkennungsparadigmas gekoppelt an eine Nahinfrarotspektroskopie(NIRS)-Messung untersucht. Mit Hilfe eines Flankertasks und einer Elektroenzephalogramm(EEG)-Messung wird die Error-Related Negativity/Error-negativity (ERN/Ne) und die Error Positivity (Pe) in Abhängigkeit von eigenen und beobachteten Fehlern untersucht. Die kognitive Empathiefähigkeit von Kindern mit ASS wird dabei insbesondere während der Beobachtung fremder Fehler im Laufe eines Videos, in dem ein anderes Kind einen Flankertask ausübt, analysiert. Dies soll den Prozessen des Verhaltensmonitorings, bei denen nicht die Handlungen einer anderen Person, sondern die Korrektheit des eigenen Verhaltens im Rahmen des Flankertasks überwacht werden sollen, gegenübergestellt werden. Von den drei Konzepten, die im Rahmen der Gesamtstudie betrachtet werden, wird in dieser Dissertation das Verhaltensmonitoring nach eigenen Fehlern bei Kindern mit ASS im Fokus stehen,

wobei die ERN/Ne und die Pe als elektrophysiologisches Maß entsprechender Prozesse verwendet wird.

1.1.3 Anatomische, physiologische und funktionelle Grundlagen ereigniskorrelierter Potentiale

1.1.3.1 Das Elektroenzephalogramm

Die Technik des Elektroenzephalogramms wurde erstmal 1924 von Hans Berger durchgeführt, der 1929 auch einen Artikel dazu veröffentlichte (Berger, 1929). Beim EEG handelt es sich um ein Verfahren, bei dem die elektrische Aktivität, die vom Gehirn ausgeht, in Form von Spannungen und Potentialdifferenzen an der Körperoberfläche gemessen wird (Ebner & Deuschl, 2010). Dabei werden Änderungen des Membranpotentials des Gehirns, insbesondere der Pyramidenzellen, erfasst. Das gemessene Signal entsteht, wenn bei mehreren Neuronen gleichzeitig eine Depolarisation stattfindet (Silbernagl & Lang, 2013). Typischerweise wird das EEG durch die Platzierung von zum Beispiel 21, 32 oder 64 Elektroden an der Kopfoberfläche gemessen. Um den elektrischen Kontakt zwischen den Elektroden und der Haut zu ermöglichen, muss eine elektrisch leitende Substanz, eine Paste oder eine Flüssigkeit, appliziert werden. Die Amplitudendifferenz zwischen einem Elektrodenpaar generiert ein EEG-Signal. Die Amplituden, die vom EEG gemessen werden, betragen meist zwischen 20 und 50 μV . Da das Signal so minimal ist, ist eine Verstärkung durch einen Verstärker um circa das 10.000-fache notwendig. Man unterscheidet verschiedene Wellenformen, die im EEG sichtbar werden. Diese divergieren zum Beispiel in Bezug auf den Frequenzbereich. Man spricht dann von Alpha-, Beta-, Delta-, Theta- oder My-Wellen (Ebner & Deuschl, 2010).

Die Signale, die im EEG gemessen werden, können einerseits spontan entstehen oder andererseits von äußeren Reizen induziert sein. Letztere lassen sich noch einmal unterteilen in sensorisch-evozierte Potenziale und ereignis-

evozierte beziehungsweise –korrelierte Potenziale (*event-related potentials* /ERP). Im Rahmen dieser Arbeit stehen ERP im Fokus.

1.1.3.2 Error-Related Negativity/Error-negativity

Die *Error-Related Negativity/Error-negativity* (ERN/Ne) ist ein ERP, das im anterioren cingulären Cortex (ACC) entsteht und erstmalig im Jahre 1991 beschrieben wurde (Falkenstein, Hohnsbein, Hoormann & Blanke, 1991). Pathophysiologisch entsteht die ERN/Ne durch einen Überschuss an striatalem Dopamin im ACC (Holroyd & Coles, 2002). Sie tritt nach fehlerhaften Reaktionen auf und scheint das neurophysiologische Korrelat einer Diskordanz zwischen der stattgefundenen und der erwarteten Reaktion beziehungsweise Handlung einer Person zu sein (Falkenstein, Hoormann, Christ & Hohnsbein, 2000). Die ERN/Ne stellt sich im EEG als negative Potentialänderung dar, die innerhalb von 100 ms nach fehlerhaftem Verhalten entsteht und an fronto-zentralen Elektroden am besten darstellbar ist (Falkenstein et al., 1991; Henderson et al., 2006) (siehe Abb. 1). Bisherige Studien gehen davon aus, dass sie im dorsalen Teil des ACC entsteht (Van Veen & Carter, 2002b). Sie kann eine Amplitude von bis zu 10 μV aufweisen (W. J. Gehring, Coles, Meyer & Donchin, 1990) und kann auch nach unbewussten Fehlern nachweisbar sein (van Veen & Carter, 2002a).

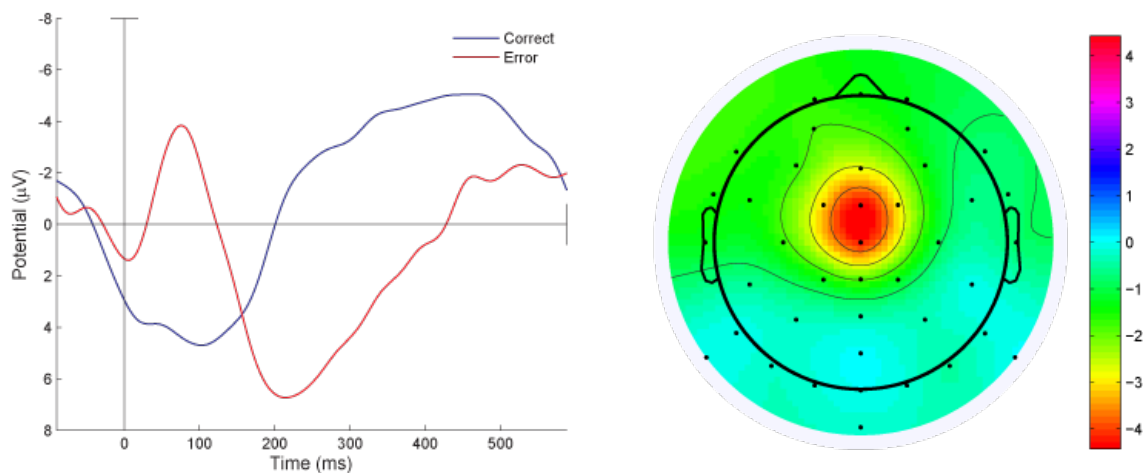


Abb. 1: Amplitude und Topographie der ERN/NE¹

Für die Bedeutung der ERN/Ne gibt es verschiedene theoretische Ansätze. Die *error-detection theory* geht davon aus, dass die ERN/Ne Ausdruck der Fehlererkennung nach Handlungen ist (Bernstein, Scheffers & Coles, 1995; Coles, Scheffers & Holroyd, 2001). Demnach spiegelt sie das Ergebnis des Vergleichs einer erwarteten korrekten Handlung mit der ausgeführten Handlung wider (siehe Abb. 2) oder aber den Vergleich selbst (Falkenstein et al., 2000; Vidal, Hasbroucq, Grapperon & Bonnet, 2000).

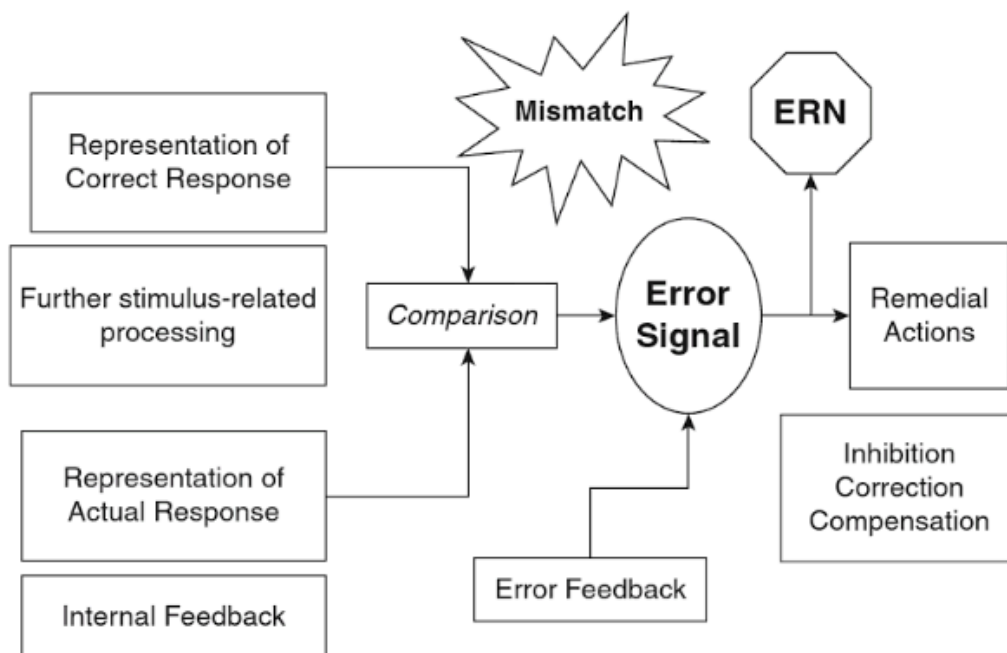


Abb. 2: Die *error-detection theory*, fig. 1 aus Coles et al. (2001)

Eine weitere Theorie bezieht sich auf die Annahme, dass die ERN/Ne der Ausdruck eines Systems ist, das den korrekten Ablauf der Antwortüberprüfung im Gehirn sowie die Fehlerkompensierung überprüft (William J Gehring, Goss, Coles, Meyer & Donchin, 1993). Da die ERN/Ne demzufolge Ausdruck eines Fehlerkompensationsmechanismus ist, sollte ein Zusammenhang zwischen ihrer Amplitude und der „Stärke“ der fehlerhaften Antwort bestehen.

Des Weiteren gibt es die *conflict-monitoring theory*, die davon ausgeht, dass die ERN/Ne Ausdruck des Konflikts zwischen einer Vielzahl von Handlungsmög-

¹ Quelle: <http://galvanisfrog.com/Pictures/ERN/NE-topob.png>

lichkeiten ist und dem Versuch sich auf eine dieser Handlungen zu fokussieren (William J Gehring, Liu, Orr & Carp, 2012). Diese Theorie wurde von mehreren Studien weiter vertieft und bestätigt (van Veen & Carter, 2002a, 2002b).

Die neueste Theorie bezüglich der funktionellen Bedeutung der ERN/Ne stützt sich auf die Annahme, dass ein Überwachungssystem in den Basalganglien des Gehirns ein Fehlersignal generiert. Dieses Fehlersignal entsteht wenn eine Handlung erfolgt, die schlechter ist als von dem Überwachungssystem erwartet. Die Erwartungen des Systems basieren auf der Analyse bereits stattgefundener Handlungen. Durch das Dopaminsystem des Mittelhirns wird dieses Fehlersignal an den ACC weitergegeben, welcher wiederum Prozesse einleitet, die eine Optimierung der Handlungen beziehungsweise der Kontrolle über das motorische System zum Ziel haben (William J Gehring et al., 2012). Diese Theorie wurde von den Autoren Alexander und Brown (2010) weiter erforscht. Die von ihnen umgesetzte Studie führte den Begriff *prediction of response outcome (PRO)* ein. Man geht davon aus, dass der mediale präfrontale Kortex das Ergebnis beziehungsweise *Outcome* einer Handlung voraussieht, indem er sich auf vergangene Erfahrungen beruft. Das vorausgesagte *Outcome* wird dann mit dem tatsächlichen verglichen. Besteht eine Diskrepanz zwischen dem vorausgesagten und dem tatsächlichen *Outcome*, so entsteht ein ERP. Dabei kann die tatsächliche Antwort sowohl besser als auch schlechter als das vorausgesagte *Outcome* sein.

In Bezug auf die ASS zeigen bisherige Studien, dass die ERN/Ne bei Kindern mit ASS eine deutlich geringere Amplitude aufweist als bei Kontrollen (South, Larson, Krauskopf & Clawson, 2010). Es wird davon ausgegangen, dass eine große ERN/Ne-Amplitude mit geringeren sozialen Defiziten und weniger Internalisierung einhergeht. Im Gegenzug beobachtet man in diesem Fall eine größere emotionale Externalisierung (Henderson et al., 2006). Weitere Studien ergeben, dass ein signifikant größerer Amplitudenunterschied zwischen der ERN/Ne nach korrekter und inkorrektter Antwort bei gesunden Kindern zu beobachten ist, vergleicht man diese mit der Gruppe von Kindern mit ASS (South et al., 2010). Des Weiteren zeigte sich in dieser Studie eine geringere Negativie-

rung der ERN/Ne nach Fehlern bei Kindern mit ASS im Vergleich zu den Kontrollen.

Es scheint außerdem ein Zusammenhang zwischen gewissen Charaktereigenschaften und der Art und Weise Fehler zu verarbeiten zu bestehen. So ist laut einer Studie die ERN/Ne bei Personen, die Probleme mit der sozialen Orientierung haben, weniger ausgeprägt (Hoffmann, Wascher & Falkenstein, 2012). Aus diesem Grund hat sich die ERN/Ne bereits in mehreren Studien als geeignet erwiesen, um die Empathiefähigkeit verschiedener Personen zu untersuchen. Das ist mit hoher Wahrscheinlichkeit darauf zurückzuführen, dass der Empathie und der ERN/Ne ähnliche Hirnregionen zu Grunde liegen (Larson, Fair, Good & Baldwin, 2010).

Um die ERN/Ne zu testen gibt es verschiedene Verfahren. Man kann sogenannte Go/No-Go-Tasks verwenden, das Stroop-Paradigma oder wie in dieser Studie ein Flankertask (Siehe Kapitel 2.3).

1.1.3.3 Error Positivity

Die Error Positivity (Pe) ist ein ERP, das einer langsam ansteigenden Positivierung im EEG entspricht und eine maximale Amplitude circa 200-400 ms nach fehlerhafter Handlung (Overbeek, Nieuwenhuis & Ridderinkhof, 2005) beziehungsweise 200-250 ms nach der ERN/Ne (Van Veen & Carter, 2002b) erreicht (Siehe Abb. 3). In einer Studie werden zwei Kurvenanteile der Pe unterschieden (Van Veen & Carter, 2002b): ein früher Anteil circa 180 ms nach der Handlung, der ein maximales Signal an der Elektrode Cz generiert, und ein späterer Anteil circa 300 ms nach der Handlung, der maximal an Pz darstellbar ist. Die Pe ist nach Fehlern sowie nach korrekten Handlungen abbildbar, hat aber – ähnlich wie die ERN/Ne -- nach Fehlern eine größere Amplitude als nach korrekten Antworten (South et al., 2010).

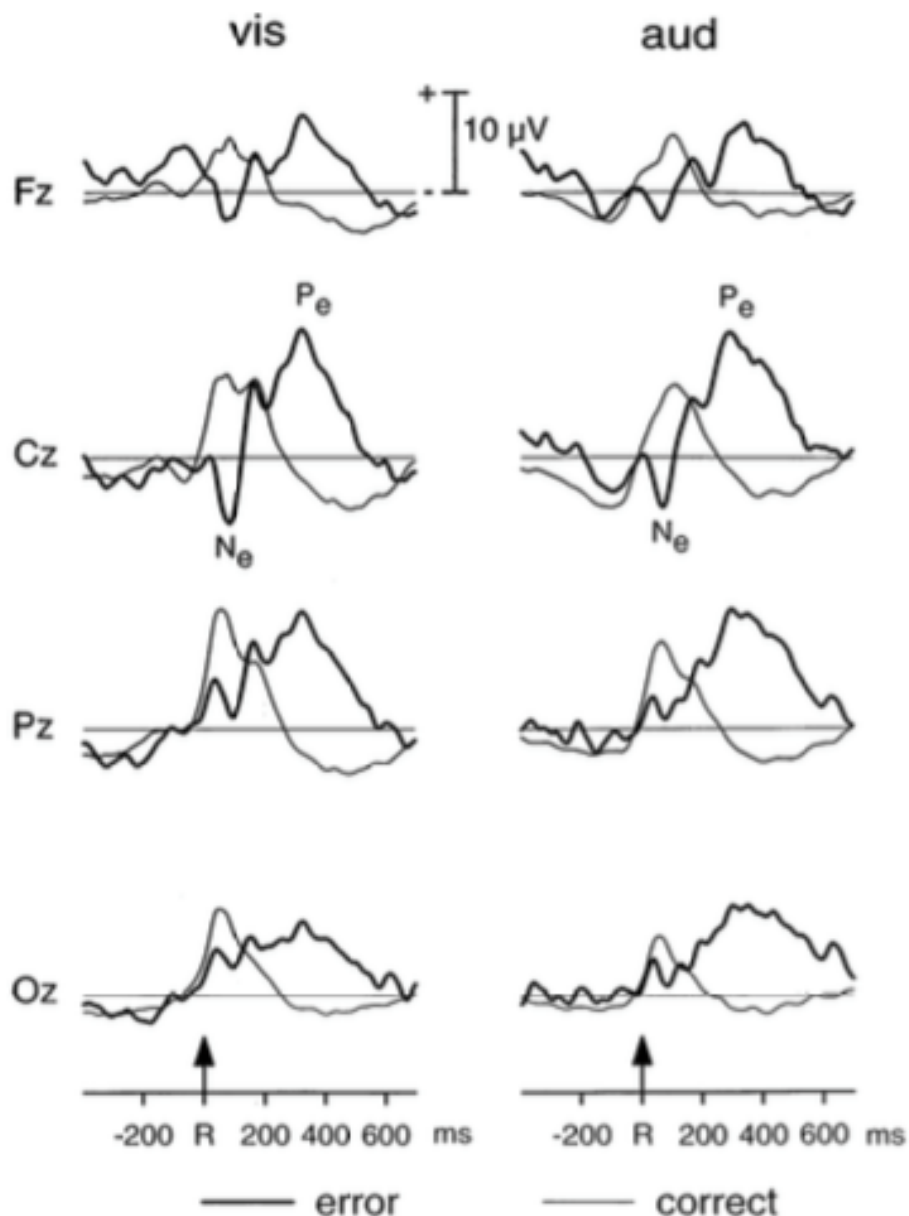


Abb. 3: EEG-Kurven nach visuellen (vis) und akustischen (aud) Stimuli bei einem Go/NoGo-Task (Falkenstein et al., 2000)

Die Pe scheint wie die ERN/Ne im ACC zu entstehen. Über den genauen Ursprung des Signals herrscht allerdings Uneinigkeit. Es gibt Studien, die davon ausgehen, dass der frühe Anteil der Pe vom dorsalen Teil des ACC generiert wird und der späte Anteil vom rostralen (Van Veen & Carter, 2002b). Andere Studien sehen den Ursprung der Pe nur im rostralen Teil des ACC (Falkenstein

et al., 2000). Auch geht man davon aus, dass, da sich ERN/Ne und Pe vom Timing und der Topographie unterscheiden, sie Fehlerverarbeitungsprozesse widerspiegeln, die zumindest teilweise unabhängig voneinander sind (Overbeek et al., 2005).

Bezüglich der genauen Bedeutung der Pe gibt es verschiedene Ansätze. Man unterscheidet drei große Hypothesen. Die *Affective-Processing* Hypothese geht davon aus, dass die Pe der emotionalen Bewertung eines Fehlers entspricht oder dass sie das Ergebnis dieser Bewertung ist (Overbeek et al., 2005). In einer vorangegangenen Studie hat man beobachtet, dass Menschen, die viele Fehler machen, eine weniger ausgeprägte Pe haben (Falkenstein et al., 2000). Man spricht dort von einem *cared less*-Phänomen. Menschen, die wenige Fehler machen, haben hingegen eine ausgeprägtere Pe. Diese Beobachtung konnte allerdings von anderen Studien nicht bestätigt werden (Hajcak, McDonald & Simons, 2003; Herrmann, Rommler, Ehlis, Heidrich & Fallgatter, 2004). Angenommen, die Pe entstünde im rostralen Anteil des ACC, so würde dies die *Affective-Processing* Hypothese unterstützen, da dieser Anteil mit affektiven, emotionalen Prozessen in Verbindung gebracht wird (Bush, Luu & Posner, 2000). Eine weitere Hypothese trägt den Namen *Error-Awareness* und beruht auf dem Ansatz, dass die Pe der bewussten Fehlerwahrnehmung entspricht (Larson et al., 2010; Overbeek et al., 2005). Mehrere Studien gehen davon aus, dass die Amplitude der Pe positiv mit dem Bewusstsein über einen Fehler korreliert (Kaiser, Barker, Haenschel, Baldeweg & Gruzelier, 1997; Nieuwenhuis, Ridderinkhof, Blom, Band & Kok, 2001). Allerdings ist noch nicht geklärt, ob die Pe Ausdruck der Fehlerwahrnehmung ist oder ob sie den Prozess widerspiegelt, der zur Fehlerwahrnehmung führt.

Zuletzt sei auf die *Behavior-Adaption* Hypothese hingewiesen, nach der die Pe Zeichen des Prozesses der Verhaltensanpassung nach einer fehlerhaften Handlung ist (Overbeek et al., 2005). In mehreren Studien wird ein *post-error slowing-Phänomen* beschrieben, das vermuten lässt, dass die Verhaltensanpassung nach Fehlern mit der Pe-Amplitude korreliert (Nieuwenhuis et al., 2001). Dieser Zusammenhang zwischen der Pe und der Verhaltensanpassung scheint aber auch von der bewussten Wahrnehmung des Fehlers abzuhängen,

wobei das „posterior slowing“ auch nach unbewussten Fehlern dargestellt werden konnte (Rabbitt, 2002). Die Pe hingegen findet sich nur nach Fehlern wieder, die bewusst von der Person, die sie begangen hat, wahrgenommen werden (Nieuwenhuis et al., 2001; Overbeek et al., 2005). Dies könnte ein Hinweis darauf sein, dass es mehrere Systeme gibt, die die Verhaltensanpassung nach Fehlern stimulieren.

Im Bezug auf die ASS haben bisherige Studien ergeben, dass die Pe sowohl bei Erwachsenen (Bogte, Flamma, van der Meere & van Engeland, 2007) als auch bei Kindern (Vlamings, Jonkman, Hoeksma, van Engeland & Kemner, 2008) eine geringere Amplitude aufweist. Andere Studien konnten hingegen bei Kindern mit ASS keinen Unterschied hinsichtlich der Pe im Vergleich zu einer Kontrollgruppe finden (Groen et al., 2008).

1.1.3.4 Die correct-response negativity

In neueren Studien wurde ein Signal, das der ERN/Ne ähnlich ist -- auch „ERN/Ne-like“ genannt -- nach korrekten Antworten im EEG beschrieben. Es wird als *correct-response negativity (CRN)* bezeichnet und unterscheidet sich von der ERN/Ne weder in der Latenz noch in der Topographie. Es liegt daher nahe, dass beide Signale denselben Ursprung haben (Luu & Tucker, 2001; Vidal et al., 2000). Was die Bedeutung der CRN betrifft, wurden mehrere Hypothesen formuliert. Zunächst wurde vermutet, die CRN entstünde, wenn Probanden eine korrekte Antwort geben, allerdings annehmen, dass sie einen Fehler gemacht haben (Scheffers & Coles, 2000). Andere Studien gingen davon aus, dass diese CRN ein Messartefakt sein könnte (Coles et al., 2001; Vidal, Burle, Bonnet, Grapperon & Hasbroucq, 2003), allerdings ist man sich heute zunehmend sicher, dass dies nicht der Fall ist. Somit kommen andere Hypothesen zum Tragen. Eine Studie des Jahres 2003 schlug vor, dass die CRN kein eigenständiges Potential ist, sondern einem Potential entspricht, das immer nach Handlungen entsteht. Nach Fehlern wäre dieses Potential dann von der ERN/Ne überlagert und somit nicht darstellbar (Vidal et al., 2003). Diese Theo-

rie konnte allerdings nicht bestätigt werden. Eine andere Studie geht davon aus, dass die CRN bei korrekten aber langsamen Antworten generiert wird. Dem liegt die Vermutung zugrunde, dass die Probanden eine Vorstellung davon haben, wie lange eine angemessene Reaktionszeit ist. Wenn sie diese überschreiten, obwohl sie eine richtige Antwort gegeben haben, entsteht die CRN (Coles et al., 2001). Tatsächlich konnte gezeigt werden, dass die Amplitude der ERN/Ne wie auch der CRN umso größer ausfällt, je länger die Reaktionszeit ist (Pailing, Segalowitz & Davies, 2000). Dies unterstützt die vorangegangene Theorie. Im Bezug auf die *Error-detection-Theorie*, die im vorhinein bereits erwähnt wurde, gehen andere Wissenschaftler davon aus, dass die ERN/Ne beziehungsweise die CRN nicht das Ergebnis des Vergleichsprozesses zwischen der erwarteten und der gegebenen Antwort widerspiegelt, sondern den Prozess selber (Falkenstein et al., 2000). Da dieser Prozess auch bei korrekten Handlungen stattfindet, würde dies die Entstehung der CRN erklären. Unklar bleibt, warum dieses Signal nach Fehlern ausgeprägter sein sollte als nach korrekten Antworten. Eine mögliche Erklärung der Autoren ist, dass die ERN/Ne den Vergleichsprozess und zusätzlich noch ein Fehlersignal darstellt.

1.1.3.5 Die Correct-Positivity

Ein Signal, das der Pe entspricht, allerdings nach korrekten Antworten entsteht, wurde von mehreren Studien beschrieben und *correct-positivity (Pc)* genannt (Bates, Liddle, Kiehl & Ngan, 2004; Ito & Kitagawa, 2006). Die Pc entsteht, so wie die Pe 200 bis 500 ms nach der gegebenen Antwort (Mathalon et al., 2002), ihre genaue Bedeutung ist bislang allerdings noch weitestgehend unerforscht. Im Weiteren Verlauf der Arbeit wird vereinfacht die ERN/Ne beziehungsweise die Pe nach Fehlern und nach korrekten Reaktionen verwendet anstatt die Begriffe CRN und Pc zu verwenden.

1.1.3.6 Der anteriore cinguläre Cortex

Der ACC ist eine Region im Gehirn, die sich im Frontallappen befindet. Er umgibt den frontalen Anteil des Corpus Callosum (siehe Abbildung 4) und wird dem limbischen System zugeordnet (Bush et al., 2000).

Dem ACC werden verschiedene Funktionen zugesprochen. So spielt diese Region eine große Rolle in der Selbstüberwachung und dem zielorientierten Handeln (Henderson et al., 2006). Sie verarbeitet sowohl kognitive als auch emotionale Informationen und Studien belegen, dass diese Verarbeitung in strukturell unterschiedlichen Teilen stattfindet. Der dorsale Anteil des ACC befasst sich mit kognitiven und der rostral-ventrale Anteil mit emotionalen Informationen (Bush et al., 2000). Weitere Studien haben ebenfalls ergeben, dass die Entwicklung der Antwortüberwachung im ACC in der frühen Kindheit essentiell für das Erlangen von selbstreguliertem Verhalten und dem Zulassen von Emotionen bei normal entwickelten Personen zu sein scheint (Henderson et al., 2006). Die Funktionen des ACC, zu denen unter anderem die Selbstüberwachung und das zielorientierte Handeln gehören, sind gerade im Hinblick auf die ASS interessant, da Menschen mit ASS mit diesen Funktionen besondere Schwierigkeiten haben. So kann man bei Menschen, die Verletzungen des ACC aufweisen, Symptome erkennen, die Symptomen bei Menschen mit ASS ähnlich sein können. Dazu zählen: Apathie, Unaufmerksamkeit, akinetischer Mutismus oder emotionale Instabilität (Corkin, 1979; Tow & Whitty, 1953). Mehrere neuroradiologische Studien belegen des Weiteren, dass die Aktivität des ACC bei Menschen mit ASS vermindert ist (Gomot et al., 2006) und dass die Aktivität des ACC negativ mit der Symptomstärke der ASS korreliert (Haznedar et al., 2000; Ohnishi et al., 2000).

Der ACC ist ebenfalls in der Fehlererkennung und -behebung von Handlungen involviert und überwacht die Antwort auf externe Stimuli. Ein Ausdruck dieser Fehlererkennung im EEG ist die ERN/Ne.

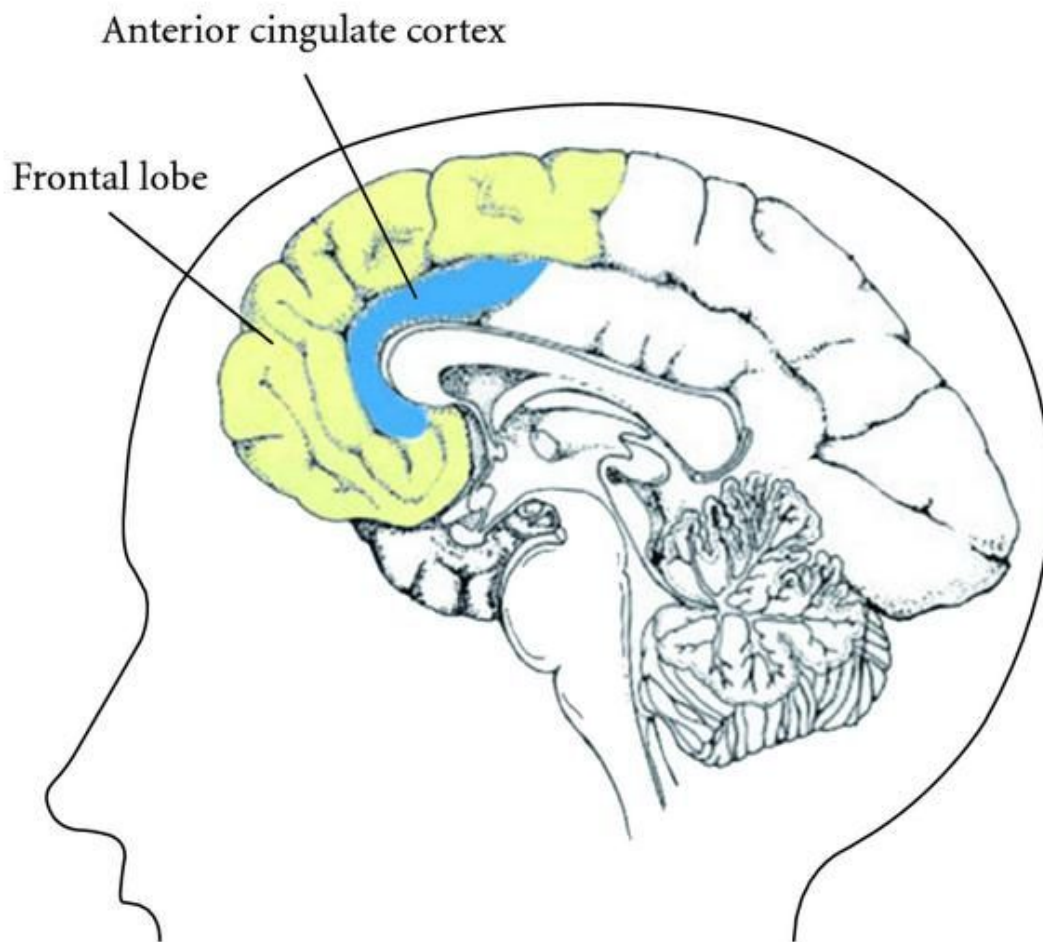


Abb. 4: Anatomische Lage des ACC auf der medialen Oberfläche des Frontalhirns²

1.2 Fragestellung und Hypothesen

In der vorliegenden Arbeit werden die ERN/Ne und die Pe im Laufe eines Flankertasks (siehe Kapitel 2.3) bei Kindern mit ASS untersucht, wobei in dieser Dissertation der Schwerpunkt auf den ERPs nach eigener Handlung liegt. Wie bereits oben erwähnt, hat sich in anderen Studien bereits gezeigt, dass sich gerade die ERN/Ne eignet, um über das Verhaltensmonitoring einer Person Aus-

² <https://i.pinimg.com/736x/86/be/8c/86be8c7f95316943aeb279aab2e50507--anterior-cingulate-cortex-college.jpg>

sagen treffen zu können. Außerdem sind die Erkenntnisse über die Pe bei Kindern mit ASS bislang noch nicht so ausgeprägt wie die über die ERN/Ne. Dies soll in dieser Studie näher untersucht werden.

Zunächst wird daher die Amplitude der ERPs zwischen den Kindern mit ASS und den Kindern einer gesunden Kontrollgruppe verglichen, sodass das Verhaltensmonitoring bei Kindern mit ASS besser beurteilt werden kann. Dabei stellt sich die Frage, ob sich die ERN/Ne- oder Pe-Amplitude, bei Kindern mit ASS signifikant von der der Kontrollkinder unterscheidet. In einem weiteren Schritt wird der Einfluss der ASS-Ausprägung und anderer Komorbiditäten auf die Amplitude der ERN/Ne und der Pe betrachtet und der Frage nachgegangen, ob sich dadurch ein signifikanter Unterschied ergibt. Zuletzt sollen noch die Verhaltensdaten der beiden Versuchsgruppen miteinander verglichen werden, um zu überprüfen ob sich Daten, wie die Anzahl der Fehler oder die Reaktionszeit, zwischen der Kontrollgruppe und den Kindern mit ASS unterscheiden.

Um die obenstehenden Punkte systematisch anzugehen und unter Einbeziehung der genannten Studien, lassen sich mehrere Hypothesen formulieren. Die erste Hypothese lautet, dass die Amplitude sowohl der ERN/Ne als auch der Pe bei Kindern mit ASS weniger ausgeprägt ist als bei den Kindern der Kontrollgruppe. Die zweite Hypothese ist, dass die Amplitude der ERPs geringer ist, je ausgeprägter sich die ASS darstellt. Für das Verhaltensmonitoring bedeutet dies, dass es bei Kindern mit ASS schwächer ist im Vergleich zu den Kindern der Kontrollgruppe. Im Bezug auf Komorbiditäten ist anzunehmen, dass das Vorliegen einer komorbiden ADHS, die generell das Fokussieren auf Fehler beziehungsweise korrekte Reaktionen beeinflusst, und auch Ticstörungen, als Akzentuierung repetitiver, autistischer Verhaltensweisen, Einfluss auf die Amplitude der ERPs nehmen. Die dritte Hypothese lautet also, dass beim Vorliegen der gerade genannten Komorbiditäten die Amplitude der ERN/Ne und der Pe geringer ist.

2. Material und Methoden

2.1 Stichprobenbeschreibung

Insgesamt wurden 74 Kinder im Alter von 10 bis 16 Jahren untersucht. Davon hatten 32 Kinder eine ASS und 42 Kinder dienten als Kontrollgruppe. Einige Probanden wurden im Verlauf der Bearbeitung der EEG-Daten auf Grund einer zu niedrigen Anzahl an Fehlern ($n=7$), zu vieler Artefakte ($n=7$) oder technischer Fehler bei der Datenerhebung ($n=4$) ausgeschlossen und andere Probanden wurden im Hinblick auf ein passendes Matching ausgeschlossen. Nach Bearbeitung der Daten wurden in der statistischen Analyse von jeder Gruppe jeweils 20 Probanden berücksichtigt, die vom Alter, IQ und Geschlecht zueinander passten und sich nicht signifikant unterschieden (siehe Tabelle 1). Die Rekrutierung der Patientengruppe fand hauptsächlich über Elterninitiativen wie Autismus e.V. oder über im Krankenhaus arbeitende oder niedergelassene Kinder- und Jugendpsychiater und –psychologen statt. Die Kinder, die als Kontrollen teilnahmen, wurden größtenteils in Schulen und Sportvereinen angeworben. Wenn die Kinder Interesse zeigten, fand zunächst ein Telefoninterview mit den Eltern statt. In diesem Telefoninterview wurde nach dem Einverständnis beider Elternteile gefragt und es wurden einige allgemeine Fragen zu möglichen psychiatrischen Komorbiditäten gestellt. Anschließend wurden ihnen Fragebögen (siehe Kapitel 2.5) und Informationsmaterial nach Hause zugeschickt. Die Fragebögen sowie eine Einverständniserklärung sollten die Kinder gemeinsam mit ihren Eltern ausfüllen und zurücksenden. Die Auswertung der Fragebögen diente maßgeblich der Entscheidung, ob die Kinder an der Untersuchung teilnehmen konnten. Bei Kindern mit ASS waren weitere psychiatrische Komorbiditäten kein Ausschlusskriterium. Kinder, die in der Kontrollgruppe teilnehmen sollten, durften allerdings keine psychiatrischen Auffälligkeiten aufweisen. Dies wurde mit dem Elternfragebogen über das Verhalten von Kindern und Jugendli-

chen (CBCL-4/18), der Skala zur Erfassung sozialer Reaktivität (SRS) und dem Depressionsinventar für Kinder und Jugendliche (DIKJ) beziehungsweise den T-Scores der jeweiligen Tests festgestellt (siehe Kapitel 2.5).

Tabelle 1: Stichprobenbeschreibung

	Kontrollgruppe		ASS		Test-Statistik (Gruppenvergleich)
	N	Mittelwert ± Standardabweichung	N	Mittelwert ± Standardabweichung	
Alter (Jahre)	20	12,85 ± 1,46	20	12,15 ± 1,46	$t_{38} = 1,515$; $p = 0,138$
IQ	20	104,55 ± 12,72	20	101,05 ± 12,15	$t_{38} = 0,890$; $p = 0,379$

ASS = Autismus-Spektrum-Störung; IQ = Intelligenz-Quotient (bestimmt mittels CFT-20 R siehe Kapitel 2.5.4)

2.2 Studienablauf

Am Untersuchungstag kamen die Kinder in die Räumlichkeiten der Arbeitsgruppe Psychophysiologie und optische Bildgebung der Universitätsklinik für Psychiatrie und Psychosomatik Tübingen. Dort wurden zum einen eine NIRS und zum anderen ein EEG bei den Kindern durchgeführt. Eine Randomisierungsliste legte fest, welches Kind mit welcher Untersuchung anfang und welche Aufgabe innerhalb der Untersuchung zuerst erledigt wurde (Flankertask vs. Emotionserkennung siehe unten).

Bei der NIRS-Messung wurde die „warme“ emotionale Komponente der Empathie untersucht. Dafür wurden den Kindern auf einem Bildschirm Avatare gezeigt, die in einem ersten Teil statisch waren und sich in einem zweiten Teil bewegten. Die Kinder sollten mit Hilfe eines vorher festgelegten Tastendrucks angeben, ob die Emotion der Avatars „fröhlich“, „neutral“ oder „traurig“ war.

Um das Verhaltensmonitoring und die „kalte“ exekutive Komponente der Empathie zu untersuchen, von denen vermutet wird, dass sie bei Kindern mit ASS für die empathischen Defizite mitverantwortlich sind (Baron-Cohen & Wheelwright, 2004; Dziobek et al., 2008), wurde bei den Kindern eine EEG-Messung durchgeführt. Während der Messung führten die Kinder zum einen eine Flanker-

Aufgabe durch (siehe Kapitel 2.3). Dieser Teil der Studie ist Gegenstand der vorliegenden Dissertation. Zudem schauten sie sich ein Video an, bei dem sie einen Jungen bzw. ein Mädchen beobachteten, dass eben diese Flanker-Aufgabe macht. Die Kinder sollten die Fehler, die das Kind im Video machte, zählen.

Des Weiteren wurde mit den Kindern am Untersuchungstag der Grundintelligenztest CFT-20 R durchgeführt und sie bearbeiteten den Fragebogen „Inventar zur Erfassung von Impulsivität, Risikoverhalten und Empathie“ (IVE, siehe Kapitel 2.5). Handelte es sich bei den Kindern um Patienten mit ASS, so fanden parallel zu den Messungen die Interviews KIDDIE-SADS und ADI-R (siehe Kapitel 2.5) mit den Eltern statt. Nach den Messungen wurde bei den Kindern mit ASS noch die ADOS (Lord et al., 2000) durchgeführt.

2.3 Paradigma

Das Paradigma dieser Studie basiert auf einer Modifizierung des Eriksen Flanker Tasks (Eriksen & Eriksen, 1974), die bereits im Vorfeld zur Untersuchung der ERN bei Menschen mit ASS gedient hatte (South et al., 2010). Den Kindern wurde auf einem 22“ Bildschirm, der mit 75 cm Augenabstand platziert war, mit Hilfe des Programms *Presentation* (Version 14.8 Build 12.30.10, Neurobehavioral Systems) eine Anreihung von fünf Pfeilspitzen gezeigt. Diese Pfeilspitzen zeigten entweder nach links oder nach rechts und waren in kongruenter (<<<<< oder >>>>>) oder inkongruenter (<<<<<, >>>>>, <><>< oder ><>>>) Art und Weise angeordnet. Die Kinder sollten auf die mittlere Pfeilspitze achten und entsprechend der Richtung, die diese anzeigte, eine rechte rote Taste oder eine linke blaue Taste drücken. Zunächst wurden die vier äußeren Pfeile für 100 ms angezeigt und danach die komplette Pfeilreihe inklusive des Zielpfeiles in der Mitte noch einmal für 600 ms.

Zuerst machten die Kinder eine Übung mit 24 Trials, bei der sie nach jeder gezeigten Pfeilspitzenreihe ein Feedback zu ihrer Reaktion bekamen. Dieses Feedback bestand in einem nach oben zeigenden Daumen, wenn die Reaktion

richtig war, einem nach unten zeigenden Daumen, wenn die Reaktion falsch war, oder einer Schnecke mit dem Wort „schneller“, wenn die Reaktion zu langsam erfolgte. Das Reaktionsintervall betrug 1000 ms und das Feedback wurde für 500 ms eingeblendet.

Während der eigentlichen EEG-Messung bekamen die Kinder kein Feedback mehr. Dieser Hauptteil bestand aus 2 mal 200 Trials, wobei das Intertrial-Intervall zu gleichen Anteilen zwischen 800 ms, 1000 ms oder 1500 ms variierte. Jeder Block umfasste 60 inkongruente Trials, 60 konfliktuelle und 80 kongruente. Die beiden Blöcke des Hauptteiles der Messung wurden durch eine Pause getrennt. Die Kinder konnten jeweils selbst entscheiden, wie lange sie pausieren wollten und dann selbstständig den zweiten Teil beginnen.

2.4 Elektroenzephalografie

2.4.1 Elektroenzephalogramm

Während der Bearbeitung des Flanker-Tasks wurde bei den Kindern ein EEG aufgenommen. Dafür wurde bei ihnen eine EEG-Haube mit 32 Elektroden auf dem Kopf platziert (BrainCap Fast'n Easy 32CH, EasyCap; siehe Abb. 5). 31 Elektroden waren in die Haube integriert und eine Elektrode wurde zusätzlich unter dem rechten Auge platziert. Um ein möglichst gutes Signal zu bekommen, wurde die Kopfhaut der Kinder unterhalb der Elektroden mit einer Alkohollösung (Spiritus dilutus Ethanol 70%) entfettet und anschließend wurde eine Elektrolytpaste (Abralylt 2000) unter die Elektroden appliziert und mit einem Wattestäbchen an die Kopfhaut gerubbelt.

Die EEG-Haube war an einen Kanalverstärker (BrainVision Brain AMP MR Plus) angeschlossen und über einen 50-Hz-Filter mit dem Computer verbunden, auf dem die EEG-Aufzeichnung von Frequenzen im Bereich 0,1 bis 499 Hz über das Programm *Vision Recorder* (BrainVision Recorder Version 1.10) erfolgte.

BrainCap Fast'n Easy 32Ch, Standard Layout

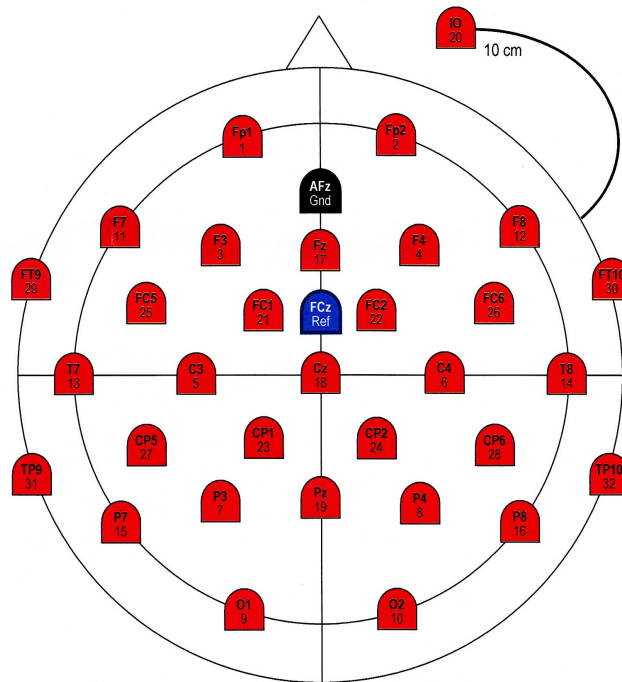


Abb. 5: Elektrodenanordnung der BrainCap Fast'n Easy 32CH

2.4.2 Datenverarbeitung

Zur Auswertung der EEG-Daten wurde das Programm „Vision Analyser 2.0“ verwendet. In einem ersten Schritt wurden die Daten gefiltert. Dabei wurde ein „low cut off“-Wert von 0,1 Hz und in ein „high cut off“-Wert von 70 Hz festgelegt. Des Weiteren wurde ein „Notch“-Filter von 50 Hz eingesetzt um Frequenzen umgebender elektronischer Geräte, die die Daten verfälschen könnten, zu entfernen. Im weiteren Verlauf wurden Artefakte, die durch Augenbewegungen entstanden waren, durch einen Algorithmus, der bereits im Programm vorinstalliert war (Gratton, Coles & Donchin, 1989), entfernt. Als Referenzelektrode wurde eine arithmetische Mittelwertelektrode oder „Average Reference“ benutzt. Sie entstand durch die Mittelung der Potentiale aller Elektroden zu jedem Zeitpunkt. In einem nächsten Schritt wurden Segmente aus den jeweiligen Datensätzen jedes Probanden selektiert. Diese Segmente gingen für jeden Aufga-

bendurchgang von -150 ms vor bis 600 ms nach dem Tastendruck für korrekte und fehlerhafte Antworten. In den jeweiligen Segmenten wurden daraufhin Signalartefakte korrigiert. Dazu wurden Amplituden von mehr als 70 beziehungsweise weniger als $-70 \mu\text{V}$ und ein Gradient von maximal $70 \mu\text{V}$ von einem Abtastpunkt zum nächsten als Artefaktkriterien festgelegt. Artefakte, die durch diese Maßnahme nicht entfernt werden konnten und störend für die Auswertung der Daten waren, wurden manuell durch Interpolierung verschiedener Kanäle korrigiert. In einem letzten Schritt wurden schließlich alle verblieben korrekten und fehlerhaften Segmente pro Person gemittelt und eine Baseline-Korrektur von -150 bis -100 ms durchgeführt.

In den individuell gemittelten Kurven für korrekte und fehlerhafte Reaktionen wurden durch eine automatische Peak Detection die ERN/Ne, die Pe und eine der ERN/Ne vorangehende Positivierung (Pos.) bestimmt. Dies wurde im weiteren Verlauf dann noch einmal manuell kontrolliert und wenn nötig angepasst. Die ERN/Ne wurde dabei als das größte lokale Minimum zwischen -60 und 60 ms um den Tastendruck festgelegt, die Pe als größtes lokales Maximum zwischen 70 und 300 ms nach dem Tastendruck und die Pos. als das größte lokale Maximum zwischen -150 und -70 ms vor dem Tastendruck. In einem letzten Schritt wurden diese Daten für die jeweiligen Gruppen gemittelt, um die Ergebnisse auch graphisch darstellen zu können (*Grand Average*).

Während der Bearbeitung der insgesamt 74 Datensätze mussten 18 ausgeschlossen werden. Kriterien zum Datenausschluss waren zu viele Artefakte (das heißt zu wenig verbliebene, artefaktfreie Segmente pro Bedingung; $n=7$), technische Fehler bei der Datenerhebung ($n=4$) oder eine zu niedrige Anzahl an Fehlern ($n=7$). Die Publikation von Olvet und Hajcak legt nahe, dass eine Anzahl von weniger als 8 Fehlern die zuverlässige Interpretation der ERN nicht möglich macht (Olvet & Hajcak, 2009). Daher wurden mindestens 8 artefaktfreie Fehlertrials als Kriterium festgelegt, das über den Verbleib beziehungsweise Ausschluss eines Datensatzes aus der weiteren Analyse entschied.

2.5 Fragebögen

2.5.1 Autism Diagnostic Interview-Revised

Das ADI-R ist ein diagnostisches Elterninterview, das speziell auf ASS ausgerichtet ist. Wir verwendeten die deutsche Version (Poustka et al., 1996) des amerikanischen Originals, das in der Autismusdiagnostik häufig eingesetzt wird und validiert ist (Lord et al., 1994). Es dient zur Erfassung und Differentialdiagnostik der ASS und umfasst 93 Items, die Themen wie die frühkindliche Entwicklung, Spracherwerb und verbale und non-verbale kommunikative Fähigkeiten behandeln. Es thematisiert ebenfalls die Bereiche Spiel- und soziales Interaktionsverhalten und stereotype Interessen.

2.5.2 Autism Diagnostic Observation Schedule

Die Abklärung und Klassifikation von qualitativen Auffälligkeiten der sozialen Interaktionen und reziproken Kommunikation erfolgte durch den ADOS. Dieser gehört zum internationalen Standard der ASS-Diagnostik nach ICD-10 und DSM-IV (Lord et al., 2000). In dieser Studie wurde die deutsche Version verwendet (Bolte & Poustka, 2004), die spielerische Elemente, Aktivitäten und Gespräche beinhaltet.

2.5.3 Child Behavior Checklist

Die Child Behavior Checklist (CBCL-4/18) ist ein Elternfragebogen über das Verhalten von Kindern und Jugendlichen im Alter von vier bis 18 Jahren. Er erfasst die Kompetenzen und Probleme der Kinder und ist in drei Skalen aufgeteilt. Diese drei Skalen umfassen die Themen: Aktivität, soziale Kompetenz und Schule. Der Fragebogen differenziert acht beurteilungsübergreifende Syndro-

me: Sozialer Rückzug, körperliche Beschwerden, Angst/Depressivität, soziale Probleme, schizoid/zwanghaftes Verhalten, Aufmerksamkeitsstörung, dissozielles Verhalten und aggressives Verhalten. In unserer Studie verwendeten wir die deutsche Version des amerikanischen Originals, dessen Validität bereits bestätigt ist (Schmeck et al., 2001).

2.5.4 Culture Fair Test-20 R (CFT-20 R)

Der Culture Fair Test-20 R (CFT-20 R) ist ein sprachfreier Grundintelligenztest (Weiß, 2006). Er besteht aus zwei Teilen, wobei in dieser Studie nur der erste Teil durchgeführt wurde. Dieser erste Teil gliedert sich in vier Tests auf. In diesen vier Tests werden Reihenfortsetzen, Klassifikationen, Matrizen und Topologie abgefragt.

2.5.5 Depressionsinventar für Kinder und Jugendliche (DIKJ)

Um die Schwere einer möglichen depressiven Symptomatik zu erfassen benutzen wir das Depressionsinventar für Kinder und Jugendliche (DIKJ) (Stiensmeier-Pelster, 2014). Es besteht aus 29 Items, die das Kind mit einer von drei Antwortmöglichkeiten beantworten soll.

2.5.6 Diagnostik-System für psychische Störungen nach ICD-10 und DSM-IV für Kinder und Jugendliche (DISYPS-II)

Das Diagnostik-System für psychische Störungen nach ICD-10 und DSM-IV (DISYPS-II) erfasst psychische Störungen wie die Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung, Störungen des Sozialverhaltens, Angststörungen, depressive Störungen, Zwangsstörungen, tiefgreifende Entwicklungsstörungen

oder Tic-Störungen. Es bezieht ebenfalls Störungen sozialer Funktionen wie zum Beispiel Bindungsstörungen oder Mutismus mit ein.

Das System ist in 3 Beurteilungsebenen untergliedert: klinische Beurteilung, Fremdbeurteilung und Selbstbeurteilung. Für unsere Studie war nur die Fremdbeurteilung durch die Eltern der Kinder relevant. Die Fremdbeurteilung durch Eltern ist eine durch Studien validierte Methode (Gortz-Dorten & Dopfner, 2009). In der vorliegenden Arbeit wurde das sich am DSM-IV orientierende DISYPS-II eingesetzt, da das DISYPS-III, das an das DSM-5 angepasst wurde, zu Studienbeginn noch nicht erhältlich war.

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

Das „Inventar zur Erfassung von Impulsivität, Risikoverhalten und Empathie“ (IVE) ist ein Selbstbeurteilungsfragebogen, der in drei Skalen untergliedert ist: Impulsivität, Risikoverhalten und Empathie. Zu jeder Skala gibt es 16 Items, die der Befragte möglichst spontan mit „ja“ oder „nein“ beantworten sollte. Es wurde die deutsche Version des Originals von Eysneck und Eysneck verwendet (Stadler, Janke & Schmeck, 2002).

2.5.8 KIDDIE-SADS-PL

Das Elterninterview KIDDIE-Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia- Present and Lifetime (KIDDIE-SADS-PL) dient zur umfassenden Diagnostik psychischer Störungen bei Kindern und Jugendlichen nach DSM-IV und ICD-10. In einem allgemeinen Teil werden alle Störungen, die der Test umfasst, erst einmal grob abgefragt. Stellen sich in diesem Teil zu irgendeiner Störung Auffälligkeiten heraus, wird ein Erweiterungsinterview zu der jeweiligen Störung gemacht, um festzustellen, ob eine Diagnose nach DSM-IV und/oder ICD-10

vorliegt. Zu jeder Störung wird geprüft, ob sie zu einer momentanen Symptomatik gehört und/oder ob sie in der Vergangenheit Probleme gebracht hat. Die Validität dieses Testes wurde von Matuschek (2015) bestätigt.

2.5.9 Skala zur Erfassung sozialer Reaktivität (SRS)

Die Skala zur Erfassung sozialer Reaktivität (SRS) ist ein Elternfragebogen zur Beurteilung sozialer, kommunikativer und rigider Verhaltensweisen. Sie setzt sich aus 45 Fragen zu reziproker sozialer Interaktion, 12 Fragen über repetitiv-stereotypisches Verhalten und 6 Fragen bezüglich des sozialen Sprachgebrauchs zusammen. Man kann die SRS in 5 Subskalen untergliedern: soziales Bewusstsein, soziale Kognition, soziale Kommunikation, soziale Motivation und autistische Manierismen. Die SRS ist die deutsche Fassung des in Amerika entwickelten Originals (Bolte, Poustka & Constantino, 2008), das zur dimensionalen Diagnostik der ASS häufig verwendet wird.

2.5.10 Toronto-Alexitymie-Skala-26 (TAS-26)

Drei Skalen (Schwierigkeit bei der Identifikation von Gefühlen, Schwierigkeit bei der Bearbeitung von Gefühlen und extern orientierter Denkstil) sind in der Toronto-Alexitymie-Skala-26 (TAS 26) zusammengefasst (Taylor, Ryan & Bagby, 1985). Die drei Skalen können einzeln beurteilt werden oder zu einer Gesamtskala zusammengerechnet werden. Insgesamt besteht dieser Fragebogen aus 26 Items mit einer fünf-stufigen Antwortskala. Sieben Items werden zur Bestimmung des Rohwertes (RW) der Skala „Schwierigkeit bei der Identifikation von Gefühlen“ einbezogen. Der RW der Skala „Schwierigkeit bei der Bearbeitung von Gefühlen“ setzt sich aus 5 Items zusammen und der RW der Skala „extern orientierter Denkstil“ ergibt sich aus 6 Items. Wir verwendeten die deut-

sche Fassung des TAS-26, die in vielen psychologischen und psychosomatischen Studien Gebrauch findet (Kupfer, Brosig & Brahler, 2000)

2.6 Statistik

Zur statistischen Auswertung der erhaltenen Daten wurde das Programm „SPSS für Windows“ (Version 24) benutzt. Zur Analyse der ersten Hypothese wurde eine $2 \times 2 \times 2$ ANOVA mit Messwiederholung durchgeführt. Dabei gab es den Zwischensubjektfaktor „Gruppe“ (gesund vs. autistisch) und die Inner-subjektfaktoren „Elektrodenposition“ (Cz vs. FCz) und „Korrektheit“ (korrekte Reaktion vs. Fehler). Als abhängige Variablen dienten die Amplitude der ERN/Ne und die der Pe. Im Falle von signifikanten Interaktionen wurden diese mit Hilfe von t-Tests für unabhängige und/oder gepaarte Stichproben weiter überprüft. Voraussetzung für die t-Tests war die Varianzgleichheit. Diese wurde mit dem Levene-Test (Olkin, 1960) überprüft. Im Falle einer Verletzung dieser Annahme wurden die Freiheitsgrade entsprechend korrigiert. Das Signifikanzniveau wurde auf $p < 0.05$ festgelegt.

Die Normalverteilungsannahme wurde mit dem Kolmogorov-Smirnov-Test überprüft. Im Fall einer Verletzung der Annahme ($p < 0.1$) wurden dennoch ANOVAs berechnet, da sie eine relative Robustheit gegenüber Verletzungen der Normalverteilungsannahme aufweisen (Bortz, 2006). Im Rahmen der post-hoc Analysen wurden dennoch zusätzlich nicht-parametrische Testverfahren angewandt, um die Ergebnisse abzusichern (Wilcoxon-Test beim Vergleich zweier verbundener Stichproben; Mann-Whitney U-Test beim Vergleich zweier unabhängiger Stichproben).

In einer explorativen Analyse wurde außerdem der Einfluss verschiedener komorbider Symptome auf die Amplitude der ERN/Ne speziell für fehlerhafte Reaktionen untersucht: Hierfür wurden univariate Varianzanalysen mit dem Faktor Gruppe (keine Auffälligkeiten vs. Auffälligkeiten im KIDDIE-SADS-PL-Screeninginterview vs. Diagnosestellung im KIDDIE-SADS-PL-

Erweiterungsinterview) berechnet, ebenfalls mit t-Tests für eventuelle post-hoc Vergleiche.

Zusätzlich wurden die Gruppen in Bezug auf demographische Faktoren wie Alter, Geschlecht und IQ mittels t-Tests verglichen. Hiermit sollte sichergestellt werden, dass keine signifikanten Mittelwertunterschiede zwischen den beiden Probandengruppen bestehen.

In einem weiteren Schritt wurden Korrelationen nach Pearson (bzw. nach Spearman bei Korrelationen mit Variablen, die keine gesicherte Normalverteilung aufwiesen) berechnet, um lineare Zusammenhänge zwischen den EEG-Daten und den mittels Fragebögen erhobenen Daten zu untersuchen.

3. Ergebnisse

3.1 Die ERN/Ne-Daten

Um festzustellen, ob ein Unterschied der Amplitude der ERN/Ne zwischen den beiden Versuchsgruppen besteht, wurde eine ANOVA durchgeführt wie in Kapitel 2.6 beschrieben. Dabei wurde die Amplitude der ERN/Ne jeweils an 2 verschiedenen Elektrodenpositionen (FCz und Cz) und bei korrekten und bei fehlerhaften Trials untersucht (siehe Tabelle 2).

Tabelle 2: Amplitude (μV) der ERN/Ne jeweils an FCz und Cz nach korrekten oder fehlerhaften Trials

	Gruppe	N	Mittelwert	Standardabweichung
FCz_ERN/Ne_korrekt	Kontrollgruppe	20	0,055	2,843
	ASS	20	- 0,806	2,267
	Gesamt	40	- 0,376	2,575
Cz_ERN/Ne_korrekt	Kontrollgruppe	20	- 1,058	2,260
	ASS	20	- 1,225	1,867
	Gesamt	40	- 1,142	2,048
FCz_ERN/Ne_Fehler	Kontrollgruppe	20	- 6,164	8,859
	ASS	20	- 3,078	4,611
	Gesamt	40	- 4,621	7,144
Cz_ERN/Ne_Fehler	Kontrollgruppe	20	- 2,949	4,736
	ASS	20	- 2,303	4,419
	Gesamt	40	-2,626	4,533

Diese ANOVA ergab einen signifikanten Haupteffekt für den Innersubjektfaktor Bedingung ($F_{1, 38} = 11,394$; $p = 0,002$) sowie eine hochsignifikante Zweifachinteraktion zwischen den Innersubjektfaktoren Bedingung und Elektrodenposition ($F_{1, 38} = 17,428$; $p < 0,001$) und eine signifikante Dreifachinteraktion zwischen den Faktoren Bedingung, Elektrodenposition und Gruppe ($F_{1, 38} = 5,613$; $p = 0,023$).

Um die zuletzt genannte Dreifachinteraktion, die Interaktion höchsten Grades, aufzulösen, wurden post-hoc t-Tests durchgeführt. Zunächst wurde die Amplitude der ERN/Ne an jeweils FCz und Cz zwischen den Versuchsgruppen mit einem t-Test für unabhängige Stichproben verglichen und dies jeweils für kor-

rekte und für fehlerhafte Trials. Dabei ließen sich allerdings weder für korrekte (FCz: $t_{38} = 1,059$; $p = 0,296$; Cz: $t_{38} = 0,255$; $p = 0,800$) noch für fehlerhafte Trials (FCz: $t_{38} = -1,382$; $p = 0,178$; Cz: $t_{38} = -0,446$; $p = 0,658$) signifikante Unterschiede feststellen. Weiterhin wurde die Differenz der ERN/Ne-Amplitude nach Fehlern und nach korrekten Trials gebildet jeweils für FCz und Cz und diese mit einem t-Test für unabhängige Stichproben zwischen den beiden Gruppen verglichen (siehe Tabelle 3). Dabei ergab sich für die Elektrodenposition FCz eine trendhafte Signifikanz ($t_{38} = -1,877$; $p = 0,068$), für die Elektrodenposition Cz konnte kein signifikanter Unterschied gezeigt werden ($t_{38} = -0,546$; $p = 0,588$). Die Differenz der ERN/Ne an der Elektrodenposition FCz nach Fehlern vs. korrekten Trials war in der Kontrollgruppe größer als in der Gruppe der Kinder mit ASS.

Tabelle 3: Amplitude des ERN/Ne-Differenzmaßes (μV) jeweils an FCz und Cz

	Gruppe	N	Mittelwert	Standardabweichung
FCz_ERN/Ne_fehlerminus korrekt	Kontrollgruppe	20	- 6,219	8,635
	ASS	20	- 2,272	3,719
Cz_ERN/Ne_fehlerminus korrekt	Kontrollgruppe	20	- 1,891	5,176
	ASS	20	- 1,078	4,189

Um weitere Schlüsse ziehen zu können, wurden auch noch t-Tests für gepaarte Stichproben getrennt für die beiden Versuchsgruppen durchgeführt. Dabei wurde sowohl jeweils an den Elektrodenpositionen FCz und Cz die ERN/Ne-Amplitude nach Fehlern mit der nach korrekten Trials, als auch die ERN/Ne-Amplituden nach fehlerhaften beziehungsweise nach korrekten Trials an den Elektrodenposition FCz und Cz miteinander verglichen (vgl. Abbildung 6 und 7). Für die Kontrollgruppe konnte dadurch ein signifikanter Unterschied der ERN/Ne-Amplitude nach Fehlern zwischen den Elektrodenposition FCz und Cz aufgezeigt werden ($t_{19} = 2,839$; $p = 0,010$), wobei die Amplitude der ERN/Ne an der Elektrodenposition FCz negativer war als an der Elektrodenposition Cz (siehe Tabelle 2). Nach korrekten Trials bestand kein signifikanter Unterschied der Amplitude an FCz und Cz ($t_{19} = -1,493$; $p = 0,152$). An FCz ließ sich außerdem ein signifikanter Unterschied der ERN/Ne-Amplitude zwischen korrekten und fehlerhaften Trials feststellen, dies war an Cz nicht der Fall (FCz: $t_{19} = -3,221$; $p = 0,005$; Cz: $t_{19} = -1,634$; $p = 0,119$). Für die Gruppe der Kinder mit

ASS konnte kein signifikanter Unterschied der ERN/Ne-Amplitude zwischen den beiden Elektrodenpositionen festgestellt werden, weder nach Fehlern ($t_{19} = 1,144$; $p = 0,267$) noch nach korrekten Trials ($t_{19} = -1,040$; $p = 0,311$). An den einzelnen Elektrodenpositionen ließ sich ein signifikanter Unterschied der ERN/Ne-Amplitude nach Fehlern im Vergleich zu korrekten Trials nachweisen allerdings nur für FCz (FCz: $t_{19} = -2,732$; $p = 0,013$; Cz: $t_{19} = -1,151$; $p = 0,264$).

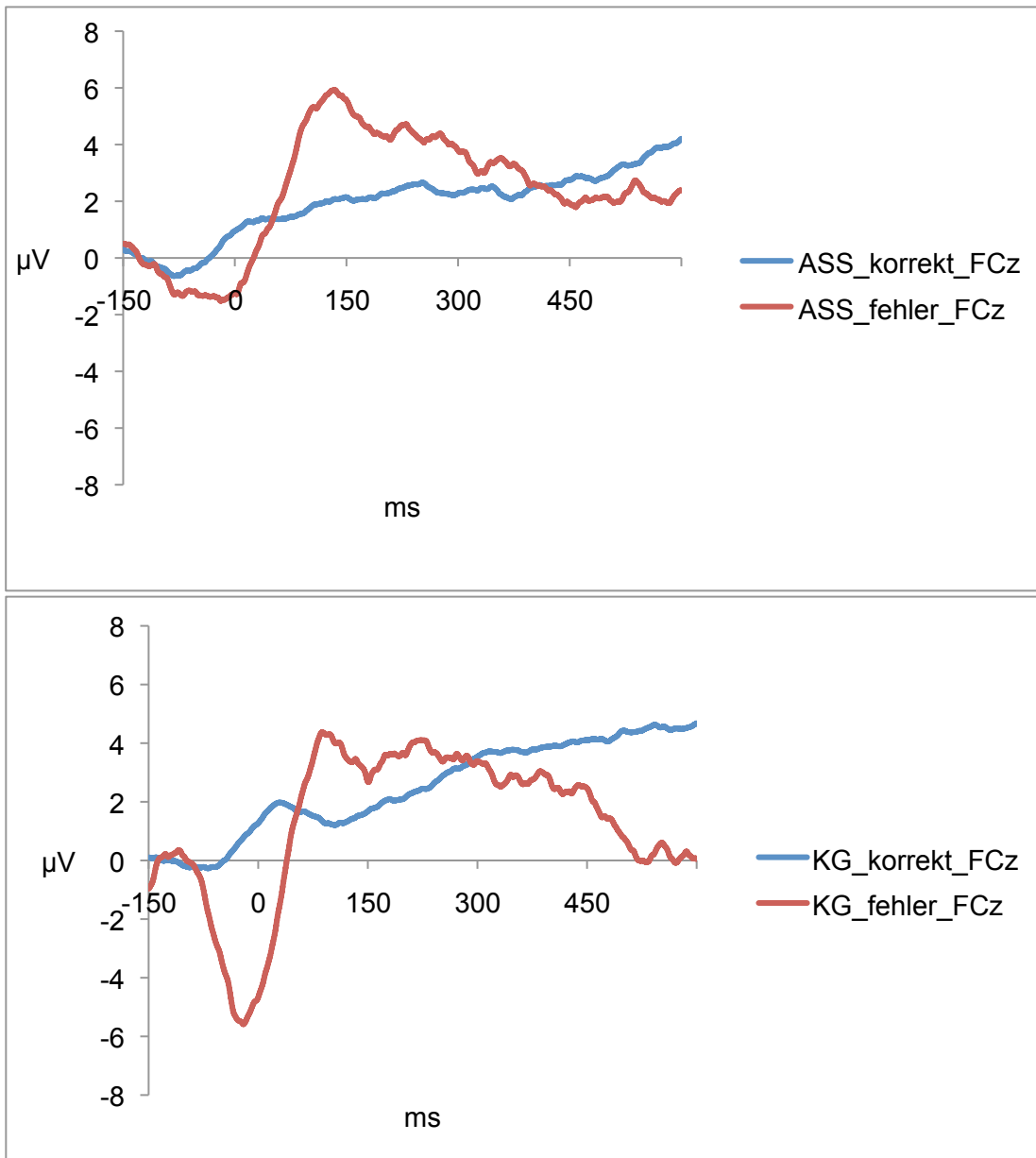


Abb. 6: Grafiken des Amplitudenverlaufs (μV) nach fehlerhaften und korrekten Trials für die Kontrollgruppe (KG) und die ASS-Gruppe an FCz (Tastendruck bei 0 ms)

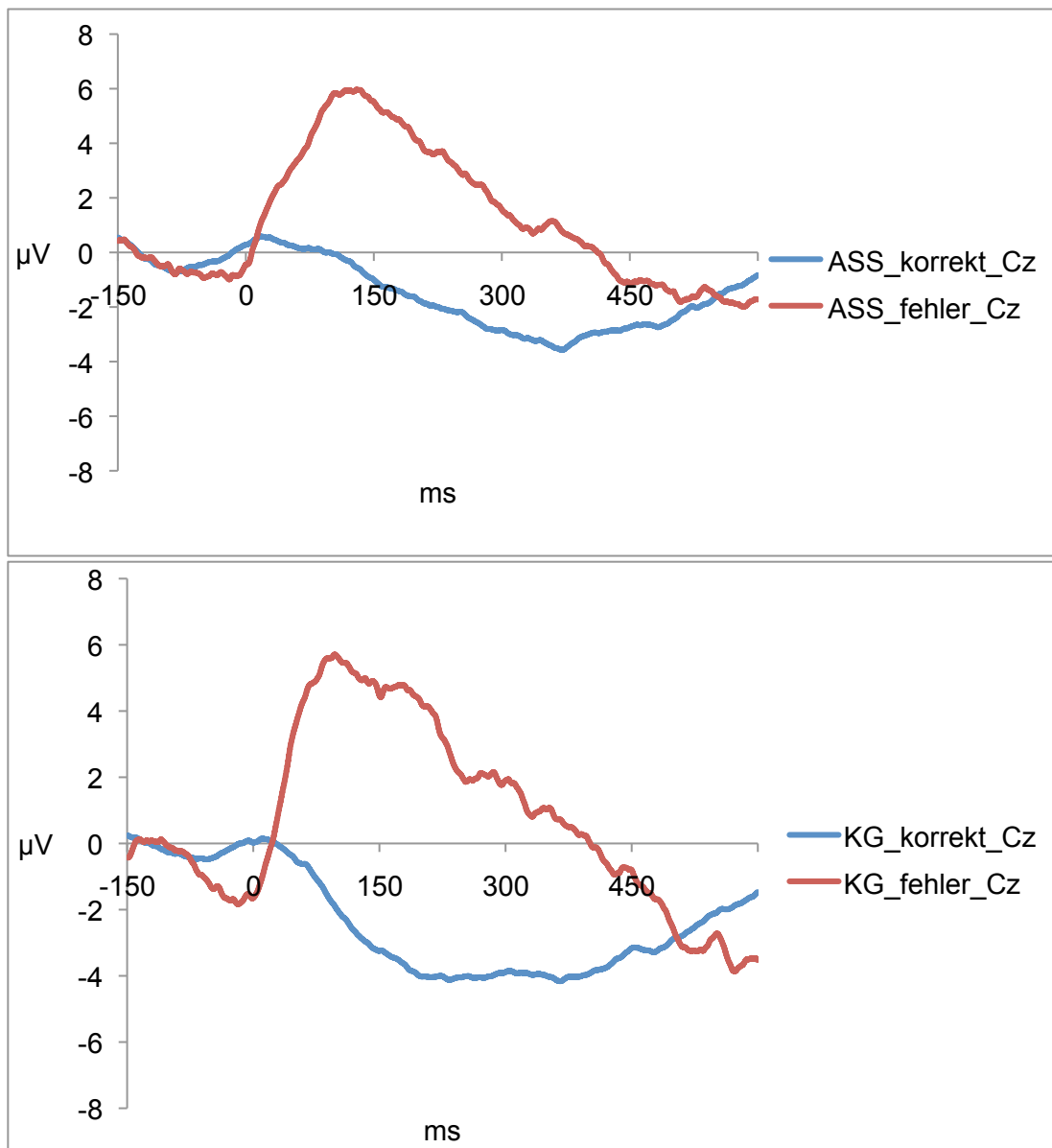


Abb. 7: Grafiken des Amplitudenverlaufs (μV) nach fehlerhaften und korrekten Trials für die Kontrollgruppe (KG) und die ASS-Gruppe an Cz (Tastendruck bei 0 ms)

Im Bezug auf die Verhaltensdaten im Flanker Task wurde die Anzahl der Fehler und der korrekten Trials zwischen den beiden Gruppen mittels t-Tests für unabhängige Stichproben verglichen (siehe Tabelle 4). Dabei konnte man sehen, dass die Kinder mit ASS absolut gesehen mehr Fehler machten als die Kinder der Kontrollgruppe. Rechnerisch ergab sich aber kein signifikanter Unterschied

zwischen den beiden Gruppen, weder für die Anzahl der Fehler ($t_{38} = -1,157$; $p = 0,255$) noch für die Anzahl der korrekten Antworten ($t_{38} = 0,901$; $p = 0,373$).

Tabelle 4: Anzahl der Fehler und der korrekten Antworten für die beiden Versuchsgruppen

	Gruppe	N	Mittelwert	Standardabweichung
Korrekte Antwort	Kontrollgruppe	20	192,650	45,682
	ASS	20	177,900	57,223
Falsche Antwort	Kontrollgruppe	20	33,350	24,397
	ASS	20	44,750	36,698

3.2 Die Pe-Daten

Zur genaueren Untersuchung der Pe wurde zunächst ebenfalls eine ANOVA berechnet (siehe Kapitel 2.6), bei der die Amplitude der Pe jeweils an den Elektrodenpositionen FCz und Cz und nach fehlerhaften und korrekten Trials genauer betrachtet und verglichen wurde (vgl. Tabelle 5).

Tabelle 5: Amplitude (μV) der Pe jeweils an FCz und Cz nach korrekten oder fehlerhaften Trials

	Diagnose	N	Mittelwert	Standardabweichung
FCz_Pe_korrekt	Kontrollgruppe	20	3,951	3,977
	ASS	20	3,851	3,808
	Gesamt	40	3,901	3,844
Cz_Pe_korrekt	Kontrollgruppe	20	-1,954	4,143
	ASS	20	0,548	2,932
	Gesamt	40	-0,703	3,762
FCz_Pe_fehler	Kontrollgruppe	20	7,649	5,804
	ASS	20	7,923	5,243
	Gesamt	40	7,786	5,461
Cz_Pe_fehler	Kontrollgruppe	20	8,471	5,257
	ASS	20	7,667	5,672
	Gesamt	40	8,069	5,413

Bei der ANOVA konnten hochsignifikante Haupteffekte der Innersubjektfaktoren Bedingung ($F_{1, 38} = 76,089$; $p < 0,001$) und Elektrodenposition ($F_{1, 38} = 29,365$; p

< 0,001) nachgewiesen werden. Außerdem stellte sich eine hochsignifikante Zweifachinteraktion zwischen den Innersubjektfaktoren Bedingung und Elektrodenposition ($F_{1, 38} = 41,719$; $p < 0,001$) und eine signifikante Dreifachinteraktion zwischen Gruppe, Bedingung und Elektrodenposition ($F_{1, 38} = 5,920$; $p = 0,020$) heraus.

Um letztere Interaktion aufzuklären, wurden post-hoc t-Tests durchgeführt. Ein t-Test für unabhängige Stichproben, der die Amplitude der Pe jeweils an den Elektroden FCz und Cz nach fehlerhaften und nach korrekten Trials zwischen den beiden Gruppen verglich, zeigte einen signifikanten Unterschied der Pe-Amplitude zwischen den beiden Gruppen nach korrekten Trials an der Elektrodenposition Cz ($t_{38} = -2,204$; $p = 0,034$), wobei die Positivierung der Pe-Amplitude bei der ASS-Gruppe ausgeprägter war als bei der Kontrollgruppe (vgl. Tabelle 5 und Abb. 8). Dies konnte an FCz nicht beobachtet werden ($t_{38} = 0,082$; $p = 0,935$). Auch nach Fehlern konnte kein signifikanter Unterschied der Pe-Amplitude zwischen den beiden Gruppen festgestellt werden, weder an der Elektrodenposition FCz ($t_{38} = -0,157$; $p = 0,876$) noch an Cz ($t_{38} = 0,465$; $p = 0,644$).

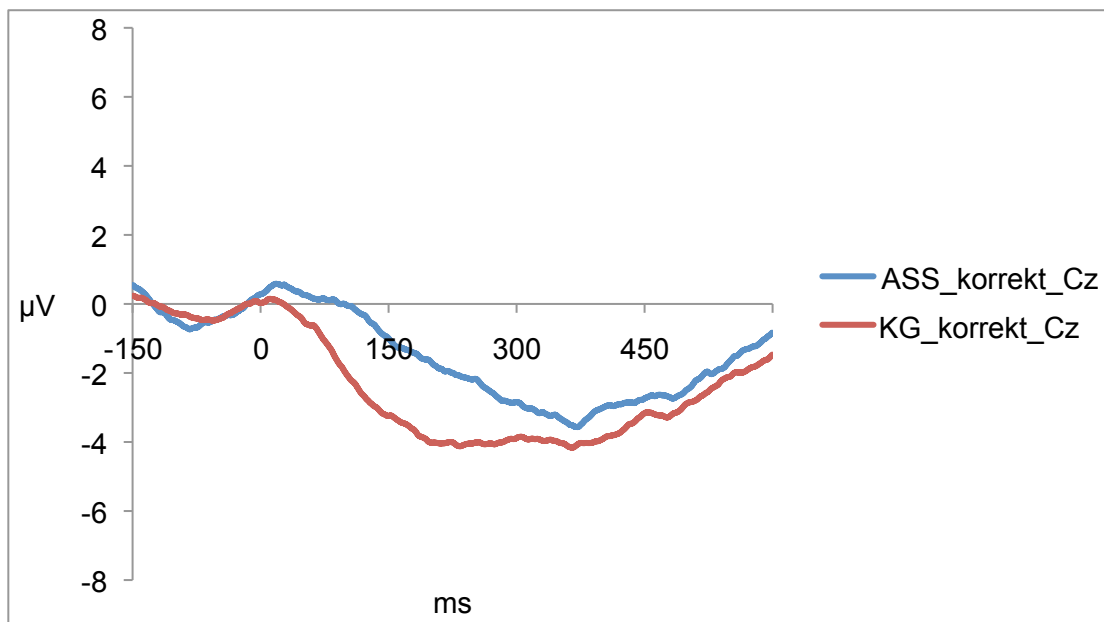


Abb. 8: Grafiken des Amplitudenverlaufs (μV) nach korrekten Trials für die ASS- und Kontrollgruppe (KG) an der Elektrodenposition Cz (Tastendruck bei 0 ms)

Weiterhin wurden noch t-Test für gepaarte Stichproben durchgeführt getrennt für die ASS- und die Kontrollgruppe. Dabei wurde die Amplitude der Pe nach Fehlern mit der Amplitude nach korrekten Trials an den jeweiligen Elektrodenpositionen FCz und Cz miteinander verglichen sowie die Amplitude der Pe nach Fehlern oder nach korrekten Trials zwischen den beiden Elektrodenpositionen gegenübergestellt. Dabei ergab sich, dass sowohl bei den Kontrollen als auch bei den Kindern mit ASS ein hochsignifikanter Amplitudenunterschied der Pe nach korrekten Trials zwischen den Elektrodenposition FCz und Cz bestand (KG: $t_{30} = -10,664$; $p < 0,001$; ASS: $t_{30} = -6,038$; $p < 0,001$). Dabei war die Positivierung der Amplitude bei beiden Gruppen an FCz größer als an Cz (vgl. Abb. 9). Nach Fehlern konnte kein signifikanter Unterschied der Amplitude der Pe zwischen FCz und Cz festgestellt werden, weder für die Kontrollgruppe noch für die Gruppe mit ASS (KG: $t_{30} = 0,112$; $p = 0,911$; ASS: $t_{30} = -0,428$; $p = 0,672$). Es konnte ebenfalls an keiner der beiden Elektrodenpositionen ein signifikanter Unterschied der Pe-Amplitude nach Fehlern im Gegensatz zu korrekten Trials nachgewiesen werden. Dies galt sowohl für die Gruppe der Kinder mit ASS (FCz: $t_{30} = 1,531$; $p = 0,136$; Cz: $t_{30} = 1,603$; $p = 0,119$) als auch für die Kontrollgruppe (FCz: $t_{30} = 0,673$; $p = 0,506$; Cz: $t_{30} = 0,777$; $p = 0,443$).

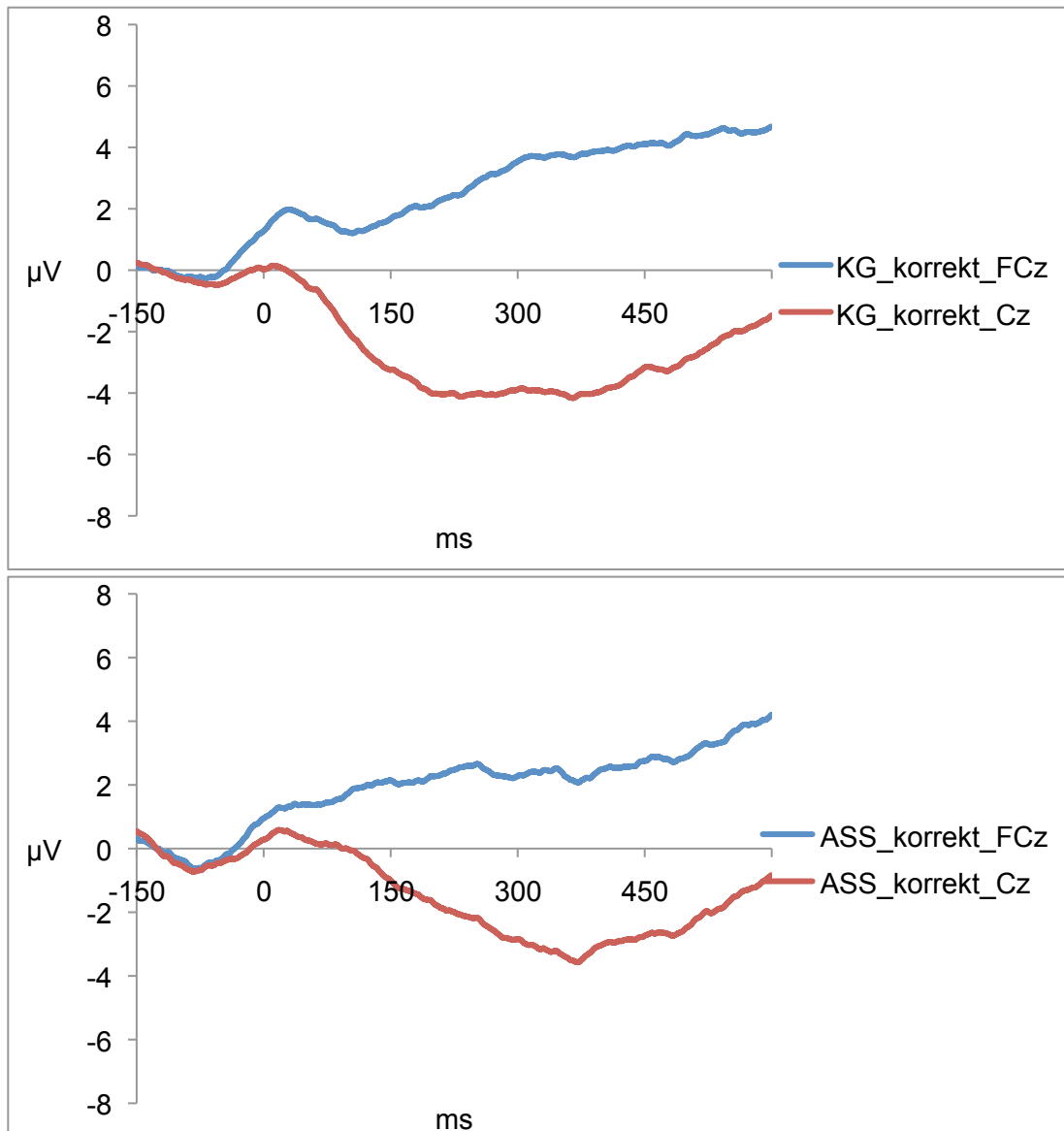


Abb. 9: Grafiken des Amplitudenverlaufs (μV) nach korrekten Trials jeweils an den Elektrodenposition FCz und Cz für die Kontrollgruppe (KG) und die ASS-Gruppe (Tastendruck bei 0 ms)

3.3 Korrelationen zwischen der Amplitude der ERN/Ne und der Pe

Da die Amplitude des Differenzmaßes der ERN/Ne bei den Kindern mit ASS tendenziell niedriger ist als bei den Kindern der Kontrollgruppe, die Amplitude der Pe nach korrekten Trials aber größer ist bei den Kindern mit ASS im Gegensatz zu denen der Kontrollgruppe, wurden schließlich noch explorative Kor-

relationen berechnet, um dieses Phänomen näher zu untersuchen. Für die gesamte Versuchsgruppe ließ sich hierbei eine positive hochsignifikante Korrelation zwischen der Amplitude der ERN/Ne und der Pe nach korrekten Trials sowohl an der Elektrodenposition FCz ($r = 0,714$; $p < 0,001$) als auch an Cz ($r = 0,662$; $p < 0,001$) beobachten. Nach Fehlern waren keine Korrelationen nachweisbar.

Getrennt für die beiden Gruppen fand sich in der Kontrollgruppe eine signifikante positive Korrelation zwischen der Amplitude der ERN/Ne und der Amplitude der Pe nach korrekten Trials an den Elektrodenpositionen FCz ($r = 0,696$; $p = 0,001$) und an der Elektrodenposition Cz ($r = 0,685$, $p = 0,001$). Nach Fehlern fand sich ebenfalls solch eine signifikante positive Korrelation allerdings nur an der Elektrodenposition FCz ($r = 0,603$; $p = 0,005$). Für die Kinder mit ASS ließ sich gleichermaßen eine signifikante positive Korrelation zwischen den Amplituden der ERN und der Pe nach korrekten Trials nachweisen. Dies war für die beiden Elektrodenpositionen FCz ($r = 0,697$; $p = 0,001$) und Cz ($r = 0,775$; $p < 0,001$) der Fall. Nach Fehlern ließ sich weder an der Elektrodenposition FCz ($r = 0,073$; $p = 0,759$) noch an Cz ($r = -0,035$; $p = 0,884$) eine signifikante Korrelation zwischen der Amplitude der ERN/Ne und der Pe errechnen.

3.4 Zusammenhang ERN/Ne – ASS

Um einen möglichen Zusammenhang zwischen der Amplitude der ERN/Ne und der Ausprägung der ASS festzustellen, wurden univariate Varianzanalysen berechnet. Dabei dienten die erhobenen Daten zu den Fragebögen ADOS und ADI-R als Maß für die Ausprägung der ASS (vgl. Tabelle 6 und 7) und es wurde ausschließlich die Amplitude der ERN/Ne an der Elektrodenposition FCz nach Fehlern betrachtet, da sich an dieser Position laut den vorangegangenen Beobachtungen die signifikanten oder trendhaft signifikanten Unterschiede abspielten.

Die Ergebnisse des Fragebogens ADI-R werden in drei Skalen unterteilt. Skala A beschreibt reziproke soziale Interaktionen, Skala B Auffälligkeiten der Kommunikation und Skala C betrifft repetitives, restriktives und stereotypes Verhalten.

ten. Je höher der erreichte Wert, desto ausgeprägter sind die Auffälligkeiten, die mit den einzelnen Skalen überprüft werden. Das Erreichen des Cut-Off-Wertes für eine oder insbesondere für alle drei Skalen spricht für ein auffälliges Ergebnis, das die Diagnose ASS wahrscheinlich macht. Im Bezug auf diesen Fragebogen konnte für keine der drei Skalen eine signifikante Korrelation zwischen der Amplitude der ERN/Ne an der Elektrodenposition FCz nach Fehlern und des erreichten Wertes im Fragebogen gefunden werden (Skala A: $r = -0,208$; $p = 0,380$; Skala B: $r = -0,315$; $p = 0,176$; Skala C: $r = -0,129$; $p = 0,589$).

Tabelle 6: Übersicht zum Erreichen des Cut-Off-Wertes für den ADI-R in der ASS-Gruppe

	Cut-Off-Wert erreicht	Cut-Off-Wert nicht erreicht	N
Skala A	17	3	20
Skala B	14	6	20
Skala C	14	6	20
Skala A+B+C	14	6	20

Es wurde auch nach einer Verbindung zwischen dem Ausmaß der Symptomatik der ASS und der Größe des Differenzmaßes zwischen der ERN/Ne-Amplitude nach korrekten Reaktionen und nach Fehlern gesucht. Doch auch dort konnte für keine der drei Skalen des ADI-R eine signifikante Korrelation zwischen dem Differenzmaß und der Höhe des Wertes festgestellt werden (Skala A: $r = -0,364$; $p = 0,114$; Skala B: $r = -0,364$; $p = 0,115$; Skala C: $r = -0,291$; $p = 0,214$). Bezüglich des Tests ADOS wurde innerhalb der Gruppe der Kinder mit ASS zwischen dem Ergebnis „Autismus“ und „Autismus-Spektrum“ unterschieden (siehe Tabelle 7). Letzteres ist durch eine geringere Ausprägung der Symptomatik charakterisiert. Die Unterteilung in eine der beiden Gruppen erfolgte über das Erreichen oder Nicht-Erreichen eines Cut-Off-Wertes. Grundsätzlich galt, dass je höher der ADOS-Gesamtwert war, desto ausgeprägter die Symptomatik. Innerhalb der Gruppe der Kinder mit ASS konnte kein signifikanter Amplituden-Unterschied der ERN/Ne an FCz nach Fehlern festgestellt werden zwi-

schen den Kindern, die der Gruppe „Autismus“ und den Kindern, die der Gruppe „Autismus-Spektrum“ zugeordnet wurden ($F_{1, 17} = 0,066$; $p = 0,801$). Auch für das Differenzmaß der ERN/Ne konnte für diesen Fall kein signifikantes Ergebnis nachwiesen werden ($F_{1, 17} = 0,401$; $p = 0,535$). Zusätzlich wurde noch eine Korrelation zwischen dem ADOS-Gesamtwert und der Amplitude der ERN/Ne nach Fehlern beziehungsweise dem Differenzmaßes der ERN/Ne an FCz überprüft. Sie ergab kein signifikantes Ergebnis (ERN/Ne: $r = -0,294$; $p = 0,222$; ERN/Ne_fehlerminus korrekt: $r = -0,188$; $p = 0,442$).

Tabelle 7: Statistische Daten zur ADOS

Variable	Gruppe	N	Mittelwert	Standardabweichung
ERN/Ne_FCz	Autismus-Spektrum	7	-3,471	3,319
	Autismus	12	-2,878	5,529
	Gesamt	19	-3,096	4,737
ERN/Ne_fehlerminus korrekt	Autismus-Spektrum	7	-3,179	3,589
	Autismus	12	-2,039	3,891
	Gesamt	19	-2,459	3,724

Ein weiterer Fragebogen, der zu Rate gezogen wurde, um die Ausprägung der ASS zu untersuchen war der SRS. Bei diesem Fragebogen geht man davon aus, dass je höher der SRS-Wert ist, desto niedriger die soziale Reaktivität beziehungsweise desto ausgeprägter das autistische oder autistische Verhalten. Der T-Wert gibt genauer Auskunft darüber, wie ausgeprägt die ASS ist. Ist dieser Wert kleiner als 40, so spricht dies für eine leichte Form der ASS und ist er größer als 60 so kann man von einer schweren Form ausgehen. In der Gruppe der Kinder mit ASS hatten 16 Kinder einen T-Wert, der zwischen 40 und 60 lag und 3 einen T-Wert der über 60 lag. In der Kontrollgruppe hatten alle Kinder einen T-Wert, der kleiner als 40 war. Die T-Werte des SRS sowie die SRS-Werte unterschieden sich im Mittel hochsignifikant zwischen der Kontrollgruppe und der Gruppe der Kinder mit ASS (T-Wert: $t_{37} = -13,640$; $p < 0,001$; SRS-Wert: $t_{37} = -19,809$; $p < 0,001$) (siehe auch Tabelle 8). Es konnte allerdings weder für die Gruppe der Kinder mit ASS (T-Wert: $r = 0,057$; $p = 0,816$; SRS-Wert: $r = 0,173$; $p = 0,479$) noch für die Kontrollgruppe

(T-Wert: $r = -0,208$; $p = 0,380$; SRS-Wert: $r = -0,351$; $p = 0,129$) eine signifikante Korrelation zwischen der Amplitude der ERN/Ne an FCz nach Fehlern und dem T-Wert oder dem SRS-Wert festgestellt werden. Auch im Bezug auf die Amplitude des Differenzmaßes der ERN/Ne nach Fehlern und nach korrekten Reaktionen konnte keine signifikante Korrelation zum T-Wert oder dem SRS-Wert berechnet werden (T-Wert: $r = -0,159$; $p = 0,503$; SRS-Wert: $r = -0,311$; $p = 0,181$).

Tabelle 8: Statistische Daten zum SRS-Fragebogen

Wert	Diagnose	N	Mittelwert	Standardabweichung
SRS-Wert	ASS	19	91,579	7,625
	Kontrollgruppe	20	41,200	8,224
T-Wert	ASS	19	51,842	7,784
	Kontrollgruppe	20	26,800	1,908

3.5 Zusammenhang Pe – ASS

Zwischen der Amplitude der Pe und der Ausprägung der ASS wurden ebenfalls mögliche Zusammenhänge untersucht. Auch hier dienten die Ergebnisse des ADI-R und der ADOS als Richtlinie für die Symptomstärke der ASS. Für die Pe wurde die Amplitude an der Elektrodenposition Cz nach korrekten Trials betrachtet, dies waren die Position und die Bedingung, bei der sich die Amplitude der Pe signifikant zwischen der Kontrollgruppe und der Gruppe mit ASS unterschied. Was die drei Skalen des ADI-R betraf, so konnte für die Skalen A und B keine signifikante Korrelation zwischen der Amplitude der Pe an Cz nach korrekten Antworten und dem erreichten Wert der Kinder mit ASS gefunden werden (Skala A: $r = 0,235$; $p = 0,319$; Skala B: $r = 0,256$; $p = 0,176$). Für die Skala C ergab sich eine positive trendhaft signifikante Korrelation ($r = 0,436$; $p = 0,054$). Bei der Berechnung univariater Varianzanalysen ergab sich ein trendhaft signifikanter Amplitudenunterschied der Pe für die Skalen A ($F_{2, 37} = 3,083$; $p = 0,058$) und C ($F_{2, 37} = 3,032$; $p = 0,060$), je nachdem ob die Kinder mit ASS für diese Skalen auffällig waren oder nicht oder ob sie der Kontrollgruppe angehörten. Für die Skala B ergab sich kein signifikanter Unterschied ($F_{2, 37} = 2,366$;

$p = 0,108$). Zwischen den Kindern mit ASS mit Auffälligkeiten und denen der Kontrollgruppe ergab sich dabei für die Skalen A ($p = 0,020$) und C ($p = 0,019$) ein signifikanter Amplitudenunterschied und für die Skala B ergab sich eine trendhafte Signifikanz ($p = 0,055$). Dabei war die Positivierung der Pe-Amplitude an Cz nach korrekten Antworten für alle 3 Skalen ausgeprägter bei den Kindern mit ASS, die Auffälligkeiten zeigten im Vergleich zu den Kindern der Kontrollgruppe (siehe Tabelle 9). Innerhalb der ASS-Gruppe konnte kein signifikanter Amplitudenunterschied festgestellt werden.

Tabelle 9: Amplitude (μV) der Pe nach korrekten Trials an der Elektrodenposition Cz jeweils für die verschiedenen Ergebnisse des Fragebogens ADI-R

ADI		N	Mittelwert	Standardabweichung
Skala A	Cut-Off erreicht	17	0,926	2,984
	Cut-Off nicht erreicht	3	-1,599	1,522
	Kontrollgruppe	20	-1,954	4,143
	Gesamt	40	-0,703	3,762
Skala B	Cut-Off erreicht	14	0,553	3,161
	Cut-Off nicht erreicht	6	0,535	2,588
	Kontrollgruppe	20	-1,954	4,143
	Gesamt	40	-0,703	3,762
Skala C	Cut-Off erreicht	14	1,117	2,618
	Cut-Off nicht erreicht	6	-0,781	3,437
	Kontrollgruppe	20	-1,954	4,143
	Gesamt	40	-0,703	3,762

Im Bezug auf den Test ADOS fand sich kein signifikanter Amplitudenunterschied der Pe an der Elektrodenposition Cz nach korrekten Antworten zwischen den Kindern die der Gruppe „Autismus“ und den Kindern, die der Gruppe „Autismusspektrum“ zugeordnet wurden ($F_{1, 17} = 0,168$; $p = 0,687$). Es wurde des Weiteren überprüft, ob eine Korrelation zwischen der Amplitude der Pe an der Elektrodenposition Cz nach korrekten Trials und dem ADOS-Wert besteht, dies ergab kein signifikantes Ergebnis ($r = -0,299$; $p = 0,213$).

Die Ergebnisse des SRS wurden ebenfalls in Betracht gezogen. Hierbei ließ sich für die Gruppe der Kinder mit ASS eine positive Korrelation der Amplitude der Pe an Cz nach korrekten Trials sowohl mit dem SRS-Wert ($r = 0,557$;

$p = 0,013$) als auch mit dem T-Wert nachweisen ($r = 0,530$; $p = 0,020$). Dies war für die Kontrollgruppe nicht der Fall.

3.6 Zusammenhang der ERN/Ne mit Komorbiditäten

Um den Einfluss von Komorbiditäten auf die Amplitude der ERN/Ne zu überprüfen, wurden mehrere der oben genannten Fragebögen (vgl. Kapitel 2.5) genutzt.

Der KIDDIE-SADS-PL bietet einen guten Überblick zu mehreren Komorbiditäten, dabei wird unterschieden zwischen den Kindern mit ASS die keine Auffälligkeiten im Screening-Interview des allgemeinen Teils zeigten, denen die Auffälligkeiten aufwiesen und denen bei denen zusätzlich durch die Durchführung des Erweiterungsinterviews eine Diagnose gestellt werden konnte (siehe Tabelle 10). Die Kinder der Kontrollgruppe wiesen alle keine Komorbiditäten auf, denn dies war die Voraussetzung für den Einschluss in die Kontrollgruppe.

Tabelle 10: Übersicht der Anzahl der Kinder mit Komorbiditäten in der ASS-Gruppe, erfasst durch KIDDIE-SADS-PL

Diagnose	Keine Auffälligkeiten im Screening	Auffälligkeiten im Screening	Erreichen von Diagnosekriterien nach DSM-IV im Erweiterungsinterview
Aufmerksamkeitsdefizit-/ Hyperaktivitätsstörung	9	6	5
Oppositionelle Störung	10	3	7
Depression	12	6	2
Manie	16	2	2
Zwangsstörung	18	2	0
Ticstörung	16	3	1
Störung des Sozialverhaltens	15	4	1
Störung mit Trennungsangst	17	3	0
Phobische Störung	17	1	2
Panikstörung	18	1	1

Durch univariate Varianzanalysen getrennt für die beiden Versuchsgruppen wurde in der Gruppe der Kinder mit ASS ersichtlich, dass die Diagnosen Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS) ($F_{2, 17} = 5,530$; $p = 0,014$) und Ticstörungen ($F_{2, 17} = 3,496$; $p = 0,053$) einen Einfluss auf die Amplitude der ERN/Ne zu haben scheinen. Diese Amplitude unterschied sich an der Elektrodenposition FCz nach Fehlern signifikant zwischen den Kindern die keine Auffälligkeiten im Screening-Interview für ADHS aufwiesen und denen, die dies taten ($p = 0,032$). Es wurde ebenfalls ein signifikanter Amplitudenunterschied zwischen den Kindern festgestellt, die keine Auffälligkeiten im Screening-Interview für ADHS zeigten und denen bei denen eine Diagnose durch das Erweiterungsinterview gestellt werden konnte ($p = 0,007$). Zwischen Kindern, die

Auffälligkeiten im Screening-Interview zeigten und denen, bei denen im weiteren Verlauf eine Diagnose gestellt werden konnte, ließ sich allerdings kein signifikanter Amplitudenunterschied der ERN/Ne an FCz nach Fehlern nachweisen ($p = 0,438$). Dabei war die Amplitude der ERN/Ne an FCz nach fehlerhaften Trials negativer bei den Kindern mit einer ASS, die keine Auffälligkeiten im Screening-Interview bezüglich ADHS aufwiesen im Gegensatz zu den Kindern, die Auffälligkeiten zeigten. Die Amplitude der ERN/Ne bei diesen Kindern war wiederum negativer als die bei den Kindern, die eine gesicherte Diagnose durch das Erweiterungsinterview hatten (vgl. Tabelle 11). Für die Diagnose Ticstörung zeigte sich ein signifikanter Unterschied der Amplitude der ERN/Ne nach Fehlern an der Elektrodenposition FCz zwischen den Kindern, die keine Auffälligkeiten im Screening-Interview aufwiesen und den Kindern, bei denen durch das Erweiterungsinterview eine Diagnose gestellt werden konnte ($p = 0,018$). Zwischen der ERN/Ne-Amplitude der Kinder, die Auffälligkeiten im Screening-Interview zeigten, und denen, denen die Diagnose einer Ticstörung zugeordnet werden konnte, zeigte sich ein trendhaft signifikanter Unterschied ($p = 0,069$). In diesem Fall war die Amplitude der ERN/Ne nach Fehlern an FCz bei den Kindern die keine Auffälligkeiten im Screening-Interview zeigten negativer als bei den Kindern, die Auffälligkeiten zeigten. Die Amplitude bei den Kindern, bei denen eine Diagnosestellung möglich war, war positiver als bei den Kindern, die keine Auffälligkeiten im Screening-Interview zeigten.

Tabelle 11: Amplitude der ERN/Ne (μV) an FCz nach Fehlern bei den Kindern mit ASS in Bezug auf andere Komorbiditäten (erfasst mit KIDDIE-SADS-PL)

Diagnose	Ergebnis	KIDDIE-SADS-PL	N	Mittelwert	Standardabweichung
ADHS	Keine Auffälligkeiten		9	-6,107	4,387
	Auffälligkeiten im Screeninginterview		6	-1,428	2,198
	Diagnosestellung		5	0,395	4,082
Ticstörung	Keine Auffälligkeiten		16	-3,900	4,174
	Auffälligkeiten im Screeninginterview		3	-2,093	3,529
	Diagnosestellung		1	7,121	

3.7 Zusammenhang der Pe mit Komorbiditäten

Zur Überprüfung eines Zusammenhangs zwischen der Amplitude der Pe und des Vorhandenseins von Komorbiditäten wurden ebenfalls univariate Varianzanalysen berechnet. Dabei wurde die Amplitude der Pe an Cz nach korrekten Trials betrachtet. Im Bezug auf den Fragebogen KIDDIE-SADS-PL stellten die Diagnosen Depression ($F_{2, 17} = 4,121$; $p = 0,035$), Zwangsstörungen ($F_{1, 18} = 4,600$; $p = 0,046$) und Störungen des Sozialverhaltens ($F_{2, 17} = 3,404$; $p = 0,057$) Faktoren dar, die die Amplitude der Pe zu beeinflussen scheinen.

Innerhalb der Gruppe der Kinder mit ASS konnte bezüglich einer Depression festgestellt werden, dass ein signifikanter Amplitudenunterschied der Pe besteht zwischen den Kindern, die keine Auffälligkeiten im Screening-Interview aufwiesen, und den Kindern, die Auffälligkeiten zeigten ($p = 0,041$), genauso wie zu denen, die laut des Erweiterungsinterviews diagnostiziert werden konnten ($p = 0,037$). Hier war die Positivierung der Pe-Amplitude bei den Kindern, die keine Auffälligkeiten im Screening-Interview zeigten am geringsten. Sie war bei den Kindern, die Auffälligkeiten im Screening-Interview zeigten höher und noch mal höher bei den Kindern, die eine Diagnosestellung durch das Erweiterungsinterview erhielten. Dies galt in gleichem Maße für die Diagnose Zwangsstörung (vgl. Tabelle 12). Was diese Diagnose angeht, so konnte ein signifikanter Unterschied der Pe-Amplitude an Cz nach korrekten Trials zwischen den Kindern die keine Auffälligkeiten im Screening-Interview aufwiesen und denen, die Auffälligkeiten zeigten, dargestellt werden ($p = 0,046$). Die Amplitude der Pe bei Kindern, die keine Auffälligkeiten im Screening-Interview für Störungen des Sozialverhaltens zeigten, unterschied sich zudem signifikant von der Amplitude der Kinder, die Auffälligkeiten zeigten ($p = 0,046$). Die Amplitude der Pe dieser Kinder unterschied sich wiederum signifikant von der Amplitude der Kinder, bei denen durch das Erweiterungsinterview eine Diagnose gestellt werden konnte ($p = 0,041$). In diesem Fall war die Positivierung der Pe-Amplitude bei den Kindern, die Auffälligkeiten im Screening-Interview zeigten, am ausgeprägtesten und somit höher als bei den Kindern, die keine Auffälligkeiten zeigten. Im Mittel

am niedrigsten war die Positivierung der Pe-Amplitude nach korrekten Trials an Cz bei den Kindern, bei denen im Erweiterungsinterview eine Diagnose gestellt werden konnte.

Tabelle 12: Amplitude der Pe (μV) an Cz nach korrekten Trials bei den Kindern mit ASS in Bezug auf andere Komorbiditäten (erfasst mit KIDDIE-SADS-PL)

Diagnose	Ergebnis KIDDIE-SADS-PL	N	Mittelwert	Standardabweichung
Depression	Keine Auffälligkeiten	12	-0,737	2,886
	Auffälligkeiten im Screeninginterview	6	2,075	1,620
	Diagnosestellung	2	3,673	2,299
Zwangsstörung	Keine Auffälligkeiten	18	0,11794	2,749
	Auffälligkeiten im Screeninginterview	2	4,415	1,248
	Diagnosestellung	0		
Störung des Sozialverhaltens	Keine Auffälligkeiten	15	0,079	2,837
	Auffälligkeiten im Screeninginterview	4	3,247	1,145
	Diagnosestellung	1	-3,231	

Der DIKJ stellt einen Fragebogen dar, der ebenfalls zur Beurteilung einer Depression dient (siehe Kapitel 2.5.5). Je höher der Rohwert ist, der bei diesem Fragebogen ermittelt wird, desto ausgeprägter ist eine Depression, wenn sie denn vorhanden ist. Bei der Berechnung einer möglichen Korrelation des Rohwertes des DIKJ und der Amplitude der Pe an Cz nach korrekten Trials ließ sich allerdings für keine der beiden Gruppen ein signifikantes Ergebnis berechnen (Kontrollgruppe: $r = -0,209$; $p = 0,377$; ASS: $r = 0,093$; $p = 0,706$).

Zuletzt wurden noch die Ergebnisse der Child Behavior Checklist (CBCL-4/18; siehe Kapitel 2.5.3) betrachtet. Dieser Fragebogen erlaubt es Aussagen darüber zu treffen, ob Kinder in den Bereichen sozialer Rückzug, körperliche Beschwerden, Angst/Depressivität, soziale Probleme, schizoid/zwanghaftes Verhalten, Aufmerksamkeitsstörung, dissoziales Verhalten und aggressives Verhalten unauffällige, leicht auffällige oder auffällige Ergebnisse aufweisen. In der Kontrollgruppe konnten bei keinem der Kinder Auffälligkeiten nachgewiesen werden, dies war Voraussetzung für die Aufnahme in die Kontrollgruppe. Inner-

halb der Gruppe der Kinder mit ASS konnte mit Hilfe einer univariaten Varianzanalyse ein signifikanter Unterschied der Amplitude der Pe nach korrekten Antworten an der Elektrodenposition Cz gefunden werden, je nachdem ob die Kinder unauffällig, leicht auffällig oder auffällig waren ($F_{3, 16} = 10,274$; $p = 0,001$). Dabei unterschied sich die Amplitude der Pe signifikant sowohl zwischen den Kindern die keine Auffälligkeiten aufwiesen und denen, die leicht auffällig waren ($p = 0,010$), als auch zu denen, die auffällig waren ($p < 0,001$). Außerdem zeigte sich auch ein signifikanter Amplitudenunterschied zwischen den Kindern die leicht auffällig waren und denen die Auffälligkeiten zeigten ($p = 0,004$). Alles in allem war festzustellen, dass die Amplitude der Pe an Cz nach korrekten Trials im Mittel bei den Kindern, die Auffälligkeiten zeigten am positivsten war und bei denen, die keine Auffälligkeiten zeigten, am negativsten. Die Amplitude der Kinder, die leicht auffällig waren, lag im Mittel zwischen den beiden vorher genannten (siehe Tabelle 13).

Tabelle 13: Statistische Daten zur CBCL-4/18 im Bezug auf die Amplitude der Pe (μV) an Cz nach korrekten Antworten in der ASS-Gruppe

CBCL-Ergebnis	N	Mittelwert	Standardabweichung
Nicht auffällig	1	-6,281	
Leicht auffällig	8	-0,537	1,888
Auffällig	10	2,476	1,852
Nicht-erfasst	1	-3,231	
Gesamt	20	0,548	2,932

3.8 Zusammenfassung der Ergebnisse

Der Vergleich der beiden Versuchsgruppen im Hinblick auf die Amplitude der ERN/Ne ergab signifikante Interaktionen zwischen den Faktoren Bedingung und Elektrodenposition sowie zwischen den Faktoren Bedingung, Elektrodenposition und Gruppe. Post-hoc durchgeführte t-Tests ergaben für den Vergleich des gebildeten Differenzmaßes der ERN/Ne nach Fehlern vs. korrekten Trials an der Elektrodenposition FCz einen tendenziell signifikanten Amplitudenunterschied zwischen der Gruppe der Kinder mit ASS und der Kontrollgruppe. Die-

ses Differenzmaß an FCz hatte bei der Kontrollgruppe eine negativere Amplitude als bei der Gruppe der Kinder mit ASS, wobei beide Gruppen zumindest an der Elektrodenposition FCz signifikant höhere ERN/Ne-Amplituden nach Fehlern im Vergleich zu korrekten Reaktionen zeigten. Die aufgestellte Hypothese, dass die Amplitude der ERN/Ne bei den Kindern mit ASS weniger ausgeprägt ist als bei den Kindern der Kontrollgruppe wird durch das trendhaft signifikante Ergebnis nicht eindeutig falsifiziert. Beim Amplitudenvergleich innerhalb der Versuchsgruppen konnte für die Kontrollgruppe festgestellt werden, dass ein signifikanter Unterschied der ERN/Ne-Amplitude nach Fehlern zwischen den Elektrodenposition FCz und Cz besteht. Letzteres Ergebnis ließ sich in der ASS-Gruppe nicht wiederfinden.

Bezüglich eines Zusammenhangs zwischen der Amplitude der ERN/Ne und der Ausprägung der ASS konnten weder für den Fragebogen ADI noch für den Fragebogen SRS signifikante Korrelationen gezeigt werden. Die Hypothese, die einen Zusammenhang zwischen der Ausprägung der ASS und der Amplitude der ERN/Ne vermutete, ist nach den vorliegenden Daten somit widerlegt. Im Bezug auf einen Zusammenhang zwischen der Amplitude der ERN/Ne und dem Vorliegen anderer Komorbiditäten unterschied sich die Amplitude der ERN/Ne, wie in Kapitel 1.2 vermutet, signifikant zwischen den Kindern die Auffälligkeiten im Sinne einer ADHS zeigten und denen, die keine zeigten sowie zu den Kindern, bei denen eine Diagnose gesichert werden konnte. Für die Ticstörung zeigte sich ebenfalls ein signifikanter Amplitudenunterschied zwischen den Kindern die keine Auffälligkeiten zeigten und denen, bei denen eine Diagnosestellung möglich war.

Die ANOVA zum Gruppenvergleich der Amplitude der Pe ergab unter anderem eine signifikante Interaktion zwischen den Faktoren Bedingung, Elektrodenposition und Gruppe. Die post-hoc t-Tests ergaben einen signifikanten Gruppenunterschied der Amplitude der Pe nach korrekten Trials an der Elektrodenposition Cz, mit signifikant erhöhten Werten in der Gruppe von Kindern mit ASS. Dies entspricht nicht der aufgestellten Hypothese, sondern zeigt ein gegensätzliches Ergebnis zu der Ausgangserwartung. Bei t-Tests getrennt für die beiden Versuchsgruppen ergab sich bei beiden Gruppen ein signifikanter Unterschied der

Amplitude der Pe nach korrekten Trials zwischen den Elektrodenpositionen FCz und Cz. Die Amplitude der Pe war dabei an FCz positiver als an Cz.

Bezüglich des Fragebogens ADI konnten keine signifikanten Korrelationen zwischen der Pe-Amplitude an der Elektrodenposition Cz nach korrekten Antworten und den erreichten Werten in den einzelnen Skalen gefunden werden. Ausschließlich für die Skala C ergab sich eine positive trendhaft signifikante Korrelation. Es konnte zudem gezeigt werden, dass sich die Amplitude der Pe an Cz nach korrekten Antworten für die Skalen A und C signifikant und für die Skala B trendhaft signifikant zwischen den Kindern der Kontrollgruppe und denen der ASS-Gruppe, die auffällig für diese Skalen waren, unterschied. Für den Fragebogen SRS fand sich in der Gruppe der Kinder mit ASS eine positive signifikante Korrelation zwischen der Amplitude der Pe an Cz nach korrekten Trials und dem SRS-Wert sowie dem T-Wert. Demnach war die Amplitude der Pe nicht wie erwartet (siehe Kapitel 1.2) geringer sondern höher je ausgeprägter die Symptome der ASS.

Was Komorbiditäten angeht, so konnte für die Diagnosen Depression, Zwangsstörung und Störungen des Sozialverhaltens gezeigt werden, dass sich die Amplitude der Pe an Cz nach korrekten Trials signifikant unterscheidet je nachdem, ob die Kinder mit ASS Auffälligkeiten im Screeninginterview zeigten oder nicht oder ob bei ihnen mit Hilfe des Erweiterungsinterviews eine Diagnose gestellt werden konnte. Diese Komorbiditäten waren in den vorliegenden Hypothesen (siehe Kapitel 1.2) nicht mit einbezogen. Für die Diagnosen Depression und Zwangsstörung unterschied sich die Amplitude der Pe an Cz nach korrekten Trials signifikant zwischen den Kindern, die Auffälligkeiten zeigten, und denen, die keine aufwiesen. Für die Diagnose Depression konnte zudem ein signifikanter Unterschied zwischen der Pe-Amplitude letzterer Kinder und der von den Kindern, bei denen eine Diagnosestellung möglich war, gefunden werden. Dabei war die Positivierung der Pe bei den Kindern mit Diagnosestellung am höchsten. Im Bezug auf die Diagnose Störung des Sozialverhaltens fand sich ein signifikanter Unterschied zwischen den Kindern mit ASS, die Auffälligkeiten zeigten, und denen, bei denen keine nachweisbar waren. Die Amplitude dieser

Kinder unterschied sich wiederum signifikant von der der Kinder, die eine gesicherte Diagnose durch das Erweiterungsinterview hatten.

Für die gesamte Versuchsgruppe konnte für beide Elektrodenpositionen eine hochsignifikante positive Korrelation zwischen der Amplitude der ERN/Ne und der Pe nach korrekten Reaktionen nachgewiesen werden. Zudem fand sich innerhalb der Kontrollgruppe und der Gruppe der Kinder mit ASS eine signifikante positive Korrelation zwischen der Amplitude der ERN/Ne und der Pe nach korrekten Reaktionen an beiden Elektrodenpositionen. Nach Fehlern ließ sich eine solche Korrelation nur in der Kontrollgruppe und nur an der Elektrodenposition FCz wiederfinden.

4. Diskussion

Das Ziel dieser Studie ist es, genauere Erkenntnisse zum Verhaltensmonitoring bei Kindern mit ASS zu gewinnen. Hierfür wurden im Rahmen eines Flanker Tasks ERPs bei Kindern mit ASS und Kontrollkindern miteinander verglichen. Erwartet wurde, dass bei den Kindern mit ASS geringere Amplituden auftreten und demnach das Verhaltensmonitoring bei diesen Kindern weniger ausgeprägt ist als bei den Kindern der Kontrollgruppe. Wie in den Kapiteln 3.1 und 3.2 dargestellt, zeigte sich, dass die Amplitude des Differenzmaßes der ERN/Ne an der Elektrodenposition FCz nach Fehlern bei den Kindern der Kontrollgruppe trendhaft signifikant negativer war als bei den Kindern mit ASS. Die Pe-Amplitude an der Elektrodenposition Cz nach korrekten Antworten war signifikant positiver bei Kindern mit ASS als bei den Kontrollkindern.

4.1 Diskussion der ERN/Ne-Daten

Im Bezug auf die ERN/Ne-Daten ergab sich ein tendenziell signifikanter Unterschied des Differenzmaßes der ERN/Ne zwischen der Kontrollgruppe und der ASS-Gruppe. Die Kinder der Kontrollgruppe reagierten auf einen Fehler mit einer tendenziell stärkeren Negativierung der ERN/Ne-Amplitude (im Gegensatz zu der Amplitude nach korrekten Trials) als die Kinder mit ASS. Die anfänglich aufgestellte Hypothese (siehe Kapitel 1.2) ist damit nicht widerlegt und bei weiteren Studien mit größeren Stichproben ist ein signifikantes Ergebnis zu erwarten. Dies könnte dann ein Hinweis darauf sein, dass der ACC bei Kindern mit ASS – insbesondere nach fehlerhaften Reaktionen -- weniger aktiv ist als bei den Kindern der Kontrollgruppe, was wiederum mit einigen typischen Symptomen der ASS vereinbar wäre. So haben bisherige Studien ergeben, dass der ACC eine Rolle in der Selbstüberwachung spielt (Henderson et al., 2006). Wenn man also davon ausgeht, dass der ACC bei Kindern mit ASS weniger ak-

tiv ist als bei den Kindern der Kontrollgruppe, dann könnte man auch annehmen, dass diese Kinder weniger fähig sind Selbstüberwachung auszuüben und dies insbesondere bei negativen Handlungs-Outcomes.

Als die Elektrodenpositionen getrennt voneinander betrachtet wurden, konnte sowohl in der Gruppe der Kinder mit ASS als auch bei den Kindern der Kontrollgruppe ein signifikanter Unterschied der Amplitude der ERN/Ne nach Fehlern im Vergleich zu korrekten Trials festgestellt werden. In beiden Versuchsgruppen reagierten die Kinder mit einer stärkeren Negativierung der ERN/Ne nach Fehlern als nach korrekten Trials. Bisherige Studien über die ERN/Ne (siehe Kapitel 1.1.3.2) suggerieren, dass die ERN/Ne im Zusammenhang mit der unbewussten Fehlererkennung beziehungsweise Fehlerverarbeitung im Zusammenhang steht. Dass beide Versuchsgruppen mit einer stärkeren Negativierung der ERN/Ne nach Fehlern im Gegensatz zu korrekten Trials reagierten, zeigt, dass bei beiden Gruppen ein unbewusstes Verhaltensmonitoring stattfindet. Allerdings ist dieses bei den Kindern mit ASS weniger ausgeprägt, denn die Differenz zwischen der ERN/Ne nach Fehlern und der nach korrekten Trials ist bei diesen Kindern kleiner als bei den Kindern der Kontrollgruppe und dieser Unterschied erwies sich als trendhaft signifikant. Es zeigte sich aber auch, dass der Unterschied der ERN/Ne-Amplitude zwischen den Kindern mit ASS und den Kindern der Kontrollgruppe weder nach Fehlern noch nach korrekten Trials signifikant war. Aus diesem Grund lässt sich nicht mit Sicherheit sagen, ob die trendhafte Signifikanz beim Vergleich des Differenzmaßes zwischen den beiden Gruppen darauf zurückzuführen ist, dass die Kinder mit ASS im Vergleich zur Kontrollgruppe eine geringere Negativierung der Amplitude der ERN/Ne nach Fehlern aufweisen oder dass sie eine stärkere Negativierung nach korrekten Antworten entwickeln.

Bei den t-Tests für gepaarte Stichproben ergab sich getrennt für beide Gruppen ein signifikanter Unterschied der ERN/Ne-Amplitude nach Fehlern zwischen den Elektrodenpositionen FCz und Cz in der Kontrollgruppe, nicht aber in der Gruppe der Kinder mit ASS. Dieser signifikante Positionseffekt deutet darauf hin, dass das ERN/Ne-Feld bei den Kindern mit ASS weniger fokussiert ist als bei den Kontrollkindern. Bei Letzteren ist die Amplitude der ERN/Ne an FCz si-

gnifikant ausgeprägter als an Cz, die ERN/Ne ist bei den Kindern der Kontrollgruppe also vermutlich auf den Bereich um die Elektrodenposition FCz konzentriert, was dem aktuellen Forschungsstand im Hinblick auf die ERN/Ne entspricht (Falkenstein et al., 1991; Henderson et al., 2006). Bei den Kindern mit ASS ließ sich dieses Ergebnis nicht reproduzieren, man muss also davon ausgehen, dass das ERN/Ne-Feld bei Kindern mit ASS diffuser ist. Dies wiederum könnte ein Hinweis auf Gruppenunterschiede in den dem Oberflächenpotential der ERN/Ne zugrundeliegenden neuronalen Generatoren sein. Um dies näher zu untersuchen, wären allerdings weiterführende, zukünftige Quellenlokalisationsstudien nötig. Eine andere Erklärung für den nicht vorhandenen Positionseffekt bei Kindern mit ASS könnte sein, dass bei ihnen eine größere Varianz des Ursprungs des ERN/Ne-Potenzials herrscht.

Wenn man die bisherigen Ergebnisse dieser Studie betrachtet, könnte man davon ausgehen, dass die Ausprägung der ASS die Amplitude der ERN/Ne beeinflusst. Die durch ADI-R, ADOS und SRS erhobenen Daten lassen allerdings keine solchen Schlüsse zu. Weder für den ADI-R noch für die Ergebnisse der ADOS oder der SRS ließ sich ein signifikanter Zusammenhang zwischen der Ausprägung der ASS-Symptomatik und dem ERN/Ne-Amplitudenunterschied zwischen der Gruppe der Kinder mit ASS und der Kontrollgruppe nachweisen. Somit kann die in Kapitel 1.2 aufgestellte Hypothese, dass eine stärkere Ausprägung der ASS mit einer geringeren ERN/Ne-Amplitude einhergeht, nicht bestätigt werden. Wie weiter oben schon beschrieben, scheint aber die Tatsache, dass ein Kind die neurobiologischen Eigenschaften aufweist, die mit der Diagnose ASS einhergehen, trotzdem einen Einfluss auf die Amplitude der ERN/Ne zu haben, denn zwischen den beiden Versuchsgruppen ließen sich tendenziell signifikant unterschiedliche Ergebnisse finden.

Bei der Untersuchung der Verhaltensdaten stellte sich heraus, dass die Kinder mit ASS mehr Fehler machten als die Kinder der Kontrollgruppe. Allerdings war der Unterschied des Mittelwerts der Fehleranzahl, der mit einem t-Test berechnet wurde, nicht signifikant. Die oben diskutierten Ergebnisse lassen sich also nicht dadurch erklären, dass sich die Kinder mit ASS signifikant anders verhalten haben als die Kinder der Kontrollgruppe.

4.1.1 Diskussion des Zusammenhangs der ERN/Ne mit Komorbiditäten

Beim Vergleich der Daten, die durch den Fragebogen KIDDIE-SADS-PL erhoben wurden, mit den ERN/Ne-Daten wurde festgestellt, dass die Diagnosen ADHS und Ticstörungen einen signifikanten Einfluss auf die Werte der Amplitude der ERN/Ne an FCz nach Fehlern haben. Dies entspricht der anfänglich aufgestellten Hypothese bezüglich Komorbiditäten, die die ERP-Amplituden beeinflussen (siehe Kapitel 1.2). Für die Diagnose ADHS haben auch andere bisher durchgeführte Studien ergeben, dass Kinder mit dieser Diagnose eine verminderte ERN/Ne-Amplitude im Gegensatz zu Kindern einer Kontrollgruppe aufweisen (Shiels & Hawk, 2010). Man geht dort davon aus, dass Kinder mit ADHS Defizite im Verhaltensmonitoring, das durch die ERN/Ne widergespiegelt wird, aufweisen. Sie haben Schwierigkeiten ihr Verhalten zu evaluieren und zu erkennen, in welchen Situation Verhaltensmonitoring sinnvoll ist, um seine Handlungen anzupassen (Shiels & Hawk, 2010). Dies ist mit den Ergebnissen dieser Studie vereinbar. Sie lassen darauf schließen, dass Kinder mit ASS, die zusätzlich eine ADHS haben, eine noch geringere Negativierung der ERN/Ne-Amplitude aufweisen als Kinder, die nur eine ASS aufweisen. Die ERN/Ne-Amplitude der Kinder, die eine Diagnosestellung durch das Erweiterungsinterview des KIDDIE-SADS-PL erhielten, unterschied sich nämlich signifikant von der Amplitude der ERN/Ne der Kinder ohne Auffälligkeiten im Screeninginterview.

Was die Diagnose Ticstörungen angeht, so war die Amplitude der ERN/Ne nach Fehlern an der Elektrodenposition FCz am Negativsten bei den Kindern mit ASS, die keine Auffälligkeiten im Screeninginterview zur Ticstörung hatten. Die Tatsache, dass durch das Erweiterungsinterview eine Diagnose gestellt werden konnte, ging einher mit einer deutlich weniger ausgeprägten Negativierung der ERN/Ne-Amplitude. Der Effekt einer weniger reduzierten ERN/Ne-Amplitude bei Vorhandensein einer Ticstörung als Komorbidität war signifikant. In Kapitel 1.2 wurde die Hypothese aufgestellt, dass die Tatsache, dass ein

Kind eine ASS und eine Ticstörung hat, mit einer geringeren ERN/Ne-Amplitude einhergeht. Dies bestätigte sich. Die Ticstörung ist eine häufige Komorbidität der ASS und hat laut den oben genannten Ergebnissen einen ähnlichen Einfluss auf die Amplitude der ERN/Ne wie die ASS.

4.2 Diskussion der Pe-Daten

Die Untersuchung der Daten bezüglich der Pe haben ergeben, dass sich die Amplitude der Pe an der Elektrodenposition Cz nach korrekten Trials zwischen den Kindern mit ASS und den Kindern der Kontrollgruppe signifikant unterscheidet. Bei den Kindern mit ASS war die Amplitude der Pe nach korrekten Antworten an Cz positiver als bei den Kindern der Kontrollgruppe. In Kapitel 1.2 lautete die Hypothese, dass die Amplitude der Pe bei den Kindern mit ASS geringer ausfallen sollte als bei den Kindern der Kontrollgruppe. Diese Hypothese wäre demnach widerlegt. Da in bisherigen Studien gezeigt werden konnte, dass die Pe – wie auch die ERN/Ne -- im ACC entsteht (Falkenstein et al., 2000; Van Veen & Carter, 2002b), liegt die Vermutung nahe, dass der ACC bei Kindern mit ASS eine gesteigerte Aktivität aufweist und dadurch eine größere Amplitude der Pe entsteht. Diese Überlegung deckt sich allerdings nicht mit denen, die im Bezug auf die ERN/Ne-Amplitude (siehe Kapitel 4.1) angestellt wurden. Da die ERN/Ne-Amplitude bei den Kindern mit ASS weniger ausgeprägt war, könnte man eher davon ausgehen, dass der ACC bei Kindern mit ASS weniger aktiv ist. Diese beiden Überlegungen müssen sich aber nicht zwangsläufig widersprechen. Da in Studien gezeigt werden konnte, dass die ERN/Ne und die Pe höchstwahrscheinlich in unterschiedlichen Teilen des ACC entstehen (Van Veen & Carter, 2002b), wäre es denkbar, dass bei Kindern mit ASS der rostrale Teil des ACC, in dem die Pe entsteht, aktiver ist, der dorsale Teil, Ursprungsort der ERN/Ne, hingegen weniger aktiv ist. Zudem haben Studien ergeben, dass sie die ERN/Ne und die Pe auch funktionell voneinander unterscheiden. So scheint die ERN/Ne eher ein Ausdruck des frühen bewussten Verhaltensmonitorings zu sein (siehe Kapitel 1.1.3.2), wohingegen die Pe eher mit dem späten

bewussten Verhaltensmonitoring in Zusammenhang gebracht wird (Larson et al., 2010; Overbeek et al., 2005). Dies könnte auch eine Erklärung dafür sein, dass sich die Ergebnisse für diese funktionell unterschiedlichen Verhaltensmonitoring-Prozesse unterscheiden. Außerdem sollte man im Blick behalten, dass die signifikant positivere Amplitude der Pe nach korrekten Antworten entstand, wohingegen, die geringere ERN/Ne-Amplitude nach Fehlern gemessen wurde. Man könnte also auch annehmen, dass das Verhaltensmonitoring bei Kindern mit ASS auch von der jeweiligen Bedingung (Fehler vs. Korrekt) abhängt.

Die Tatsache, dass die Pe in der Gruppe der Kinder mit ASS nach korrekten Antworten eine deutlichere Positivierung annimmt, ist äußerst interessant. In bisherigen Studien (siehe Kapitel 1.1.3.1) wurde bereits belegt, dass die Pe die bewusste Fehlerwahrnehmung sowie die Verhaltensanpassung nach Antworten widerspiegelt. Eine Verhaltensanpassung macht vor allen Dingen dann Sinn, wenn ein Fehler begangen wurde. Dies ist auch vereinbar mit Studien, die zeigen, dass die Pe nach Fehlern eine größere Amplitude hat als nach korrekten Antworten (South et al., 2010). Bei den Kindern mit ASS ist die Amplitude der Pe allerdings nach korrekten Antworten deutlich ausgeprägter und positiver als bei den Kontrollkindern. Sie scheinen also sowohl nach Fehlern als auch nach korrekten Trials ein ausgeprägtes Verhaltensmonitoring durchzuführen, obwohl dies nach korrekten Antworten normalerweise deutlich geringer ausfallen sollte als nach Fehlern, bei denen korrektive beziehungsweise adaptive Maßnahmen nötig sind, um weitere Fehler zu vermeiden. Dieses paradoxe und unökonomische Verhalten spiegelt sich auch in anderen Symptomen der ASS wider. So ist es typisch für Kinder mit ASS sich sehr intensiv mit Dingen zu beschäftigen, die für andere Menschen nicht einer solchen Aufmerksamkeit bedürfen (APA, 1994). Sie scheinen Schwierigkeiten zu haben sich auf das Wesentliche zu fokussieren und unwichtige Dinge auszublenden. Genau dieses Phänomen scheint auch bei der Pe der Fall zu sein. Die Kinder mit ASS generieren ein Verhaltensanpassungssignal sowohl nach korrekten als auch nach fehlerhaften Antworten und fokussieren sich nicht nur auf die Fehler.

4.2.1 Diskussion des Zusammenhangs Pe – ASS

Da ein signifikanter Unterschied der Amplitude der Pe nach korrekten Antworten an der Elektrodenposition Cz zwischen der Kontrollgruppe und der Gruppe der Kinder mit ASS besteht, stellt sich natürlich die Frage, ob sich dieser Unterschied mit der ASS in Verbindung bringen lässt. Bei der Untersuchung der Ergebnisse des Fragebogens ADI-R als Indikator für die Symptomausprägung der ASS stellte sich heraus, dass kein linearer Zusammenhang -- im Sinne von signifikanten Korrelationen -- zwischen der Höhe der erreichten Werte in den einzelnen Skalen und der Pe-Amplitude nach korrekten Antworten an der Elektrodenposition Cz gefunden werden kann. Beim kategorialen Vergleich mittels Varianzanalysen ergab sich jedoch ein signifikanter Amplitudenunterschied zwischen den Kindern, die auffällig in den Skalen A und C waren, und den Kindern der Kontrollgruppe besteht. Die Skala A spiegelt eine qualitative Auffälligkeit der reziproken sozialen Interaktion wider und die Skala C repetitives, restriktives und stereotypes Verhalten. Für die Skala B, die eine qualitative Auffälligkeit der Kommunikation repräsentiert, war der Amplitudenunterschied zwischen den Kindern mit Auffälligkeiten und den Kindern der Kontrollgruppe trendhaft signifikant. Die drei Skalen entsprechen den Hauptdiagnosekriterien der ASS nach DSM-IV. Man kann also daraus schließen, dass eine ausgeprägte Symptomatik der ASS, also ein Erreichen des Cut-Off-Wertes in den Skalen, eine ausgeprägtere Positivierung der Pe nach korrekten Trials an Cz mit sich bringt. Dem entsprechen auch die Amplitudenwerte der Pe aufgeschlüsselt für die Ergebnisse des ADI (siehe Kapitel 3.5). Auch hier wird also die in Kapitel 1.2 aufgestellte Hypothese, dass eine stärkere Ausprägung der ASS mit einer geringeren Amplitude der Pe einhergeht, widerlegt.

Auch die Ergebnisse des Fragebogens SRS unterstützen dies. Die signifikante positive Korrelation in der Gruppe der Kinder mit ASS zwischen der SRS beziehungsweise dem T-Wert und der Amplitude der Pe an Cz nach korrekten Trials deutet darauf hin, dass eine akzentuierte Form der ASS mit einer größeren Positivierung der Pe nach korrekten Trials an der Elektrodenposition Cz einhergeht. Somit wäre eine starke Ausprägung der ASS mit einem vermehrten

Verhaltensmonitoring in der Reaktionsbedingung assoziiert, die eigentlich nur geringe Anforderungen an selbiges stellt.

4.2.2 Diskussion des Zusammenhangs der Pe mit Komorbiditäten

Bei den Kindern mit ASS, bei denen zusätzlich Auffälligkeiten bezüglich einer möglichen Depressions-Diagnose gefunden werden konnten, fiel auf, dass sie eine positivere Amplitude der Pe an der Elektrodenposition Cz nach korrekten Trials hatten als Kinder, die diesbezüglich keine weiteren Auffälligkeiten zeigten. Diese Komorbidität war in den in Kapitel 1.2 aufgestellten Hypothesen nicht berücksichtigt und stellt eine neue Erkenntnis dar. Bisherige Forschungen haben die depressive Erkrankung anatomisch bereits mit dem ACC in Verbindung gebracht (Maletic et al., 2007) und beim Vergleich von ereigniskorrelierten Potentialen zwischen depressiven Personen und Kontrollpersonen stellte sich heraus, dass die Amplitude der Pe sowohl nach Fehlern als auch nach korrekten Antworten bei den Patienten positiver war als bei den Kontrollpersonen (Schoenberg, 2014). Diese Ergebnisse decken sich, was die korrekten Trials angeht, mit den Ergebnissen, die in dieser Studie gefunden wurden. Nach den DSM-5-Kriterien gehören Gefühle von Wertlosigkeit und Schuld sowie Konzentrations- und Entscheidungsprobleme zu den Diagnosekriterien der Depression (APA, 2013). Das Diagnosekriterium Entscheidungsprobleme sowie das Gefühl von Wertlosigkeit könnten unter anderem eine Erklärung für die positivere Pe-Amplitude sein: Die Pe wird nach aktuellem Forschungsstand (Overbeek et al., 2005) mit der emotionalen Bewertung einer Antwort in Verbindungen gebracht. Da Personen mit Depression eine negativere Sicht auf ihr Verhalten haben, könnte dies in die ausgeprägtere Amplitude der Pe vor allem nach korrekten Reaktionen mit hineinspielen.

Eine weitere Komorbidität, die nach Auswertung des Fragebogens KIDDIE-SADS PL einen Einfluss auf die Amplitude der Pe zu haben schien, war die Zwangsstörung. Auch diese Komorbidität gehört nicht zu denen, die in der anfänglichen Hypothese als eine vermutet wurde, die Einfluss auf die ERP-

Amplitude nehmen könnte. Kinder, die diesbezüglich Auffälligkeiten im Screening-Interview aufwiesen, hatten eine signifikant größere Pe-Amplitude an der Elektrodenposition Cz nach korrekten Antworten als Kinder, die keine Auffälligkeiten zeigten. Bisherige Studien bei Erwachsenen mit Zwangsstörungen haben gezeigt, dass ereigniskorrelierte Potentiale bei Personen mit einer Zwangsstörung gesteigert sind (Endrass, Klawohn, Schuster & Kathmann, 2008; Endrass et al., 2010). Man erklärt dies durch eine gesteigerte Aktivität des ACC. Dennoch konnte in diesen Studien beim Vergleich der Potentiale zwischen Patienten und Kontrollpersonen nur ein signifikanter Amplitudenunterschied bezüglich der ERN/Ne festgestellt werden, nicht aber für die Pe. Eine weitere Studie, die Kinder mit Zwangsstörungen untersucht hat, konnte eine gesteigerte Amplitude der Pe bei den Kindern mit Zwangsstörung im Gegensatz zu einer Kontrollgruppe finden (Santesso, Segalowitz & Schmidt, 2006). In unserer Studie zeigte sich eine positivere Amplitude der Pe bei den Kindern mit ASS im Gegensatz zu den Kindern der Kontrollgruppe. Innerhalb der Gruppe der Kinder mit ASS ließ sich dann noch eine gesteigerte Pe-Amplitude bei den Kindern mit ASS nachweisen, die zusätzlich noch Auffälligkeiten im Bezug zu einer Zwangsstörung aufwiesen. Es scheint also, dass die Kombination aus der ASS und der Zwangsstörung eine noch stärkere Aktivierung des rostralen Teils des ACC insbesondere nach korrekten Reaktionen mit sich bringt.

Zuletzt waren Auffälligkeiten im KIDDIE-SADS PL bezüglich der Diagnose Auffälligkeiten im Sozialverhalten auch mit signifikanten Unterschieden der Pe-Amplitude in Zusammenhang zu bringen. Die Amplitude war bei Kindern, die Auffälligkeiten im Screening-Interview zeigten, höher als bei denen, die keine Auffälligkeiten zeigten, und unterschied sich auch signifikant von der Amplitude der Kinder, die durch das Erweiterungsinterview eine Diagnose erhielten. Laut DSM-5-Kriterien versteht man unter Störungen des Sozialverhaltens sich wiederholende und anhaltende Verhaltensmuster, die aggressiv und/oder dissozial sein können und nicht dem sozialen Verhalten gleichaltriger Personen entsprechen (APA, 2013). Das Verhalten ist also emotional verändert. Die Pe wird durch den Teil des ACC generiert, der emotionale Informationen verarbeitet.

Dies könnte ein Ansatz dafür sein, warum eine Störung des Sozialverhaltens die Pe-Amplitude noch einmal mehr beeinflusst.

Die durch den Fragebogen CBCL erfassten Daten lassen den Schluss zu, dass je auffälliger das Ergebnis der Kinder mit ASS war, desto positiver auch die Amplitude der Pe an der Elektrodenposition Cz nach korrekten Antworten. Der Fragebogen erfasst Auffälligkeiten, die sich mit den oben genannten Ergebnissen bei der Auswertung des KIDDIE-SADS-PL überschneiden (sozialer Rückzug, Angst/Depressivität, soziale Probleme, Schizoid/Zwanghaft, dissoziales und aggressives Verhalten). Er erfasst auch Auffälligkeiten im Bereich der Aufmerksamkeitsstörung. Zu diesem Bereich war durch die Erhebung des KIDDIE-SADS-PL keine Beeinflussung der Amplitude der Pe nachweisbar, allerdings ergaben bisherige Studien, dass bei Kindern mit ADHS die Amplitude der Pe vermindert ist im Vergleich zu der Amplitude bei Kindern einer Kontrollgruppe (Shiels & Hawk, 2010). Die vorher genannten Ergebnisse zur Pe-Amplitude decken sich nicht mit diesen Erkenntnissen. Man erklärt die verminderte Pe-Amplitude bei Kindern mit ADHS in diesem Review durch eine verminderte bewusste und emotionale Fehlerverarbeitung. Auch andere Studien belegen, dass bei Kindern mit ADHS eine verminderte Pe-Amplitude vorliegt (Czobor et al., 2016; Rosch & Hawk, 2013). Da der CBCL aber die Aufmerksamkeitsstörung als einen Aspekt unter mehreren anderen behandelt, scheint sich die positivere Pe-Amplitude bei Kindern, die Auffälligkeiten im CBCL zeigten, eher durch die anderen in dem Test erfassten Kriterien zu erklären.

4.3 Diskussion der Korrelationen zwischen der Amplitude der ERN/Ne und der Pe

Die Daten ergeben, dass die ERN/Ne nach Fehlern bei den Kindern mit ASS eine weniger ausgeprägte Negativierung aufweist, die Pe nach korrekten Antworten hingegen eine stärker ausgeprägte Positivierung. Dieses gegenläufige Ergebnis wurde mit Hilfe von Korrelationen näher untersucht und dabei ergab sich eine hochsignifikante positive Korrelation zwischen der Amplitude der

ERN/Ne und der Pe nach korrekten Trials. Das konnte an den Elektrodenpositionen FCz und Cz nachgewiesen werden und deutet im Fall einer korrekten Antwort darauf hin, dass je weniger negativ die ERN/Ne ist, desto höher die nachfolgende Pe. Diese Korrelation überschneidet sich mit den anderen gefundenen Ergebnissen. Wie bereits weiter oben dargestellt, liegt die Überlegung nahe, dass bei Kindern mit ASS eine Aktivierung des rostralen Teils des ACC vorliegt, die mit einer weniger starken Aktivierung des dorsalen Teils einhergeht. Die gefundene Korrelation erlaubt es diesen Gedankengang fortzuführen. So könnte man vermuten, dass eine Wechselwirkung zwischen den beiden Teilen des ACC stattfindet und dass die Aktivierung des einen Teils die Unterdrückung des anderen Teils mit sich bringt oder umgekehrt. Um darüber genauere Angaben treffen zu können, wären aber weitere Studien, die sich genauer mit der anatomischen Struktur des ACC auseinandersetzen erforderlich. Auf funktioneller Ebene hieße eine solche Wechselwirkung, dass es eventuell ein Zusammenspiel des unbewussten und des bewussten Verhaltensmonitoring gäbe. So wäre ein schwaches unbewusstes Verhaltensmonitoring, widergespiegelt durch eine niedrige ERN/Ne-Amplitude, mit einem starken bewussten Verhaltensmonitoring und somit einer hohen Pe-Amplitude verbunden. Es wäre denkbar, dass bei Kindern mit ASS eine Dysfunktion des frühen unbewussten Verhaltensmonitorings durch ein erlerntes, spätes, bewusstes Verhaltensmonitoring kompensiert wird.

4.4 Zusammenfassung und Schlussfolgerung

Die Autismus-Spektrum-Störung (ASS) ist eine tiefgreifende Entwicklungsstörung nach DSM-5 und ICD-10, die sich durch Beeinträchtigungen der sozialen Interaktionen und der Kommunikation sowie durch begrenzte, repetitive und stereotype Verhaltensmuster, Interessen und Aktivitäten auszeichnet. Fähigkeiten von denen man vermutet, dass sie bei Kindern mit ASS beeinträchtigt vorliegen, sind die Empathiefähigkeit und das Verhaltensmonitoring. Beide stehen

im Fokus der dieser Dissertation zugrunde liegenden Studie, wobei in dieser Arbeit auf das Verhaltensmonitoring eingegangen wurde.

Mit Hilfe eines Flanker Tasks, den Kinder einer Kontrollgruppe und Kinder mit ASS durchführten, wurden mittels Elektroenzephalogramm(EEG)-Messungen ereigniskorrelierte Potenziale (ERP) abgeleitet. Es wurde dabei die Amplitude der Error-Related Negativity/Error-negativity (ERN/Ne) und der Error Positivity (Pe) nach Fehlern und nach korrekten Antworten gemessen und zwischen den beiden Probandengruppen verglichen. Die ERN/Ne diente dabei als Marker des unbewussten Verhaltensmonitorings und die Pe für das bewusste Verhaltensmonitoring. Zudem mussten die Kinder und ihre Eltern im Vorfeld der Studie verschiedene Fragebögen ausfüllen, um mögliche psychiatrische Komorbiditäten abzuklären. Lagen bei Kindern der Kontrollgruppe solche vor, so galt dies als Ausschlusskriterium. Bei den Kindern mit ASS wurden am Untersuchungstag des Weiteren Fragebögen, die der ASS-Diagnostik dienen, durchgeführt. Mit den Kindern selbst wurde die Autism Diagnostic Observation Schedule (ADOS) gemacht und mit den Eltern wurde der Fragebogen Autism Diagnostic Interview – Revised (ADI-R) durchgegangen. Zuletzt wurde noch das Elterninterview KIDDIE-Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia- Present and Lifetime (KIDDIE-SADS-PL) durchgeführt, um näher auf psychiatrische Komorbiditäten bei den Kindern mit ASS einzugehen.

Bei der Auswertung der Ergebnisse zeigte sich ein trendhaft signifikanter Unterschied des Differenzmaßes der Amplitude der ERN/Ne nach Fehlern an der Elektrodenposition FCz und ein signifikanter Unterschied der Pe-Amplitude nach korrekten Antworten an der Elektrodenposition Cz. Es konnte zudem eine signifikant höhere Amplitude der ERN/Ne nach Fehlern an der Elektrodenposition FCz im Vergleich zu Cz bei den Kindern der Kontrollgruppe nachgewiesen werden, was bei den Kindern mit ASS nicht der Fall war. Für die Komorbiditäten Aufmerksamkeitsdefizit-/ Hyperaktivitätsstörung (ADHS) und Ticstörung zeigte sich bei den Kindern mit ASS, dass sie einen Einfluss auf die Amplitude der ERN/Ne hatten. Für die Diagnosen Depression, Zwangsstörung und Störungen des Sozialverhaltens ließ sich eine signifikant höhere Amplitude der Pe nach korrekten Antworten an Cz bei den Kindern mit ASS, die Auffälligkeiten im Be-

zug auf diese Diagnosen aufwiesen, nachweisen im Vergleich zu Kindern ohne diese Komorbiditäten. Im Bezug auf den Einfluss der Ausprägung der ASS auf die Amplituden der ERPs, ließ sich nur ein Effekt auf die Pe finden. Diese war positiver je ausgeprägter die ASS war. Abschließend zeigte sich eine signifikant positive Korrelation zwischen der Amplitude der ERN/Ne und der Pe nach korrekten Antworten sowohl an der Elektrodenposition FCz als auch an Cz.

Ein Interpretationsansatz für die gefundenen Ergebnisse ist ein geringer Anstieg des Verhaltensmonitorings nach Fehlern bei Kindern mit ASS im Vergleich zu den Kindern der Kontrollgruppe, was eine Erklärung für das signifikant unterschiedliche Differenzmaß sein könnte. Sollte dies der Fall sein, so könnte man von einer geringeren Aktivität des dorsalen Anteils des anterioren cingulären Cortexes (ACC), in dem die ERN/Ne entsteht, ausgehen. Damit verbunden wäre ein weniger ausgeprägtes Verhaltensmonitoring bei Kindern mit ASS denkbar. Die signifikant positivere Amplitude der Pe nach korrekten Antworten an Cz bei den Kindern mit ASS deutet darauf hin, dass der rostrale Anteil des ACC, in dem die Pe entsteht, aktiver ist. Dieses stark ausgeprägte Verhaltensmonitoring nach korrekten Antworten lässt sich als unökonomisch qualifizieren, denn eine Anpassung des Verhaltens scheint nach Fehlern angebracht zu sein, um diese in Zukunft zu vermeiden. Weitergehend könnte man eine Wechselwirkung des rostralen und dorsalen Anteils des ACC vermuten. Diese Annahme wird durch die gefundene signifikant positive Korrelation zwischen der Amplitude der ERN/Ne und der Pe unterstützt. Daraus würde folgen, dass ein geringes unbewusstes Verhaltensmonitoring durch ein stärkeres bewusstes Verhaltensmonitoring kompensiert werden könnte.

Abschließend lässt sich im Bezug auf die anfänglich aufgestellten Hypothesen für die Kinder mit ASS sagen, dass die vermutete signifikant geringer ausgeprägte Amplitude der ERN/Ne und Pe nicht nachgewiesen werden konnte. Im Gegenteil: Bezüglich der Pe zeigte sich eine signifikant positivere Amplitude. Was die Hypothese, dass je ausgeprägter die ASS ist, desto geringer die Amplituden der ERPs, angeht, so zeigte sich, dass die Ausprägung der ASS in dieser Studie keinen Einfluss auf die ERN/Ne hatte. Für die Amplitude der Pe zeigte sich eine stärkere Positivierung je ausgeprägter die ASS und nicht wie vermutet

eine Verringerung der Amplitude. Die Annahme, dass die Komorbiditäten ADHS und Ticstörung die Amplituden der ERPs beeinflussen, ließ sich durch die gefundenen Ergebnisse bestätigen.

Zusammenfassend zeigt sich also in dieser Arbeit, dass sich das Verhaltensmonitoring bei Kindern mit ASS von dem bei Kindern einer Kontrollgruppe unterscheidet.

5. Kritikpunkte und Ausblick

Eine Limitation dieser Arbeit ist, dass die Probandenanzahl gering ist. Somit ist es schwierig zu sagen, wie repräsentativ die Ergebnisse für die ASS sind. Gerade zur Berechnung von t- und F-Test wäre eine größere Anzahl an Probanden aussagekräftiger gewesen. Durch diese geringe Anzahl an Probanden konnte keine Unterscheidung nach den drei Diagnosekriterien durchgeführt werden. Diese könnten die Art des Verhaltensmonitorings beeinflussen und hätte gegebenenfalls in die Interpretation der Ergebnisse mit einfließen können. In der Stichprobe, die in dieser Studie untersucht wurde, haben viele Kinder der ASS-Gruppe die Diagnose Asperger-Autismus. Laut ICD-10-Kriterien haben Kinder mit Asperger-Autismus im Gegensatz zu denen mit frühkindlichem oder atypischem Autismus keine allgemeine Entwicklungsstörung, weder auf sprachlicher noch auf kognitiver Ebene (WHO, 1992). Da die kognitive Entwicklung der Kinder mit Asperger-Autismus nicht beeinträchtigt ist, wäre es denkbar, dass kognitive Prozesse wie das Verhaltensmonitoring bei diesen Kindern weniger verändert sind als bei den Kindern mit anderen ASS-Formen.

In Anbetracht dieser Kritikpunkte wäre eine zukünftige größer angelegte Studie interessant. In solch einer Studie könnte man versuchen näher darauf einzugehen, woher der trendhaft signifikante Unterschied des Differenzmaßes der ERN/Ne zwischen den Kindern mit ASS und denen der Kontrollgruppe kommt. Man könnte überprüfen, ob der Unterschied durch eine weniger negative ERN/Ne-Amplitude bei Kindern mit ASS nach Fehlern, durch eine negativere Amplitude nach korrekten Antworten oder durch ein Zusammenspiel dieser beiden Tendenzen zustande kommt. Außerdem könnte man in dieser Studie innerhalb der Gruppe der Kinder mit ASS noch einmal zwischen den verschiedenen ASS-Formen unterscheiden und einen möglichen Einfluss auf die Ergebnisse überprüfen.

Bezugnehmend auf die gefundenen Ergebnisse zum Positionseffekt der ERN/Ne nach Fehlern, könnte man zudem in der Zukunft eine Studie durchfüh-

ren, die sich mehr mit der Lokalisation der Entstehung des ERN/Ne-Potenzials bei Kindern mit ASS im Vergleich zu Kindern einer Kontrollgruppe beschäftigt.

6. Literaturverzeichnis

- Alexander, W. H. & Brown, J. W. (2010). Computational models of performance monitoring and cognitive control. *Top Cogn Sci*, 2, 658-677.
- APA (2013). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-5®)*: American Psychiatric Publishing.
- APA (1994). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM)*. Washington, DC: American psychiatric association, 143-147.
- Baribeau, D. A. & Anagnostou, E. (2014). An update on medication management of behavioral disorders in autism. *Curr Psychiatry Rep*, 16, 437.
- Baron-Cohen, S. (2009). Autism: the empathizing-systemizing (E-S) theory. *Ann N Y Acad Sci*, 1156, 68-80.
- 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, 163-175.
- Baron-Cohen, S., Wheelwright, S., Skinner, R., Martin, J. & Clubley, E. (2001). The autism-spectrum quotient (AQ): evidence from Asperger syndrome/high-functioning autism, males and females, scientists and mathematicians. *J Autism Dev Disord*, 31, 5-17.
- Bates, A. T., Liddle, P. F., Kiehl, K. A. & Ngan, E. T. (2004). State dependent changes in error monitoring in schizophrenia. *J Psychiatr Res*, 38, 347-356.
- Berger, H. (1929). Über das elektroencephalogramm des menschen. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 87, 527-570.
- Bernard, S., Enayati, A., Redwood, L., Roger, H. & Binstock, T. (2001). Autism: a novel form of mercury poisoning. *Med Hypotheses*, 56, 462-471.
- Bernstein, P. S., Scheffers, M. K. & Coles, M. G. (1995). "Where did I go wrong?" A psychophysiological analysis of error detection. *J Exp Psychol Hum Percept Perform*, 21, 1312-1322.
- Bird, A. (2008). The methyl-CpG-binding protein MeCP2 and neurological disease. *Biochem Soc Trans*, 36, 575-583.

- Bogte, H., Flamma, B., van der Meere, J. & van Engeland, H. (2007). Post-error adaptation in adults with high functioning autism. *Neuropsychologia*, *45*, 1707-1714.
- Bolte, S. & Poustka, F. (2004). [Diagnostic Observation Scale for Autistic Disorders: initial results of reliability and validity]. *Z Kinder Jugendpsychiatr Psychother*, *32*, 45-50.
- Bolte, S., Poustka, F. & Constantino, J. N. (2008). Assessing autistic traits: cross-cultural validation of the social responsiveness scale (SRS). *Autism Res*, *1*, 354-363.
- Bortz, J. (2006). *Statistik: für Human- und Sozialwissenschaftler*. Springer Berlin Heidelberg.
- Bush, G., Luu, P. & Posner, M. I. (2000). Cognitive and emotional influences in anterior cingulate cortex. *Trends Cogn Sci*, *4*, 215-222.
- Cannell, J. J. (2008). Autism and vitamin D. *Med Hypotheses*, *70*, 750-759.
- Cannell, J. J. (2014). Paracetamol, oxidative stress, vitamin D and autism spectrum disorders. *Int J Epidemiol*, *43*, 974-975.
- Chlebowski, C., Green, J. A., Barton, M. L. & Fein, D. (2010). Using the childhood autism rating scale to diagnose autism spectrum disorders. *J Autism Dev Disord*, *40*, 787-799.
- Coles, M. G., Scheffers, M. K. & Holroyd, C. B. (2001). Why is there an ERN/NE on correct trials? Response representations, stimulus-related components, and the theory of error-processing. *Biol Psychol*, *56*, 173-189.
- Corkin, S. (1979). Hidden-figures-test performance: lasting effects of unilateral penetrating head injury and transient effects of bilateral cingulotomy. *Neuropsychologia*, *17*, 585-605.
- Currenti, S. A. (2010). Understanding and determining the etiology of autism. *Cell Mol Neurobiol*, *30*, 161-171.
- Czobor, P., Kakuszi, B., Nemeth, K., Balogh, L., Papp, S., Tombor, L. & Bitter, I. (2016). Electrophysiological indices of aberrant error-processing in adults with ADHD: a new region of interest. *Brain Imaging Behav*.
- Deth, R., Muratore, C., Benzecry, J., Power-Charnitsky, V. A. & Waly, M. (2008). How environmental and genetic factors combine to cause autism: A redox/methylation hypothesis. *Neurotoxicology*, *29*, 190-201.

- Dziobek, I., Rogers, K., Fleck, S., Bahnemann, M., Heekeren, H. R., Wolf, O. T. & Convit, A. (2008). Dissociation of cognitive and emotional empathy in adults with Asperger syndrome using the Multifaceted Empathy Test (MET). *J Autism Dev Disord*, *38*, 464-473.
- Ebner, A. & Deuschl, G. (2010). *EEG*: Thieme.
- Elsabbagh, M., Divan, G., Koh, Y. J., Kim, Y. S., Kauchali, S., Marcin, C., Montiel-Nava, C., Patel, V., Paula, C. S., Wang, C., Yasamy, M. T. & Fombonne, E. (2012). Global prevalence of autism and other pervasive developmental disorders. *Autism Res*, *5*, 160-179.
- Endrass, T., Klawohn, J., Schuster, F. & Kathmann, N. (2008). Overactive performance monitoring in obsessive-compulsive disorder: ERP evidence from correct and erroneous reactions. *Neuropsychologia*, *46*, 1877-1887.
- Endrass, T., Schuermann, B., Kaufmann, C., Spielberg, R., Kniesche, R. & Kathmann, N. (2010). Performance monitoring and error significance in patients with obsessive-compulsive disorder. *Biol Psychol*, *84*, 257-263.
- Eriksen, B. & Eriksen, C. (1974). Effects of noise letters upon the identification of a target letter in a nonsearch task. *Perception & Psychophysics*, *16*, 143-149.
- Falkenstein, M., Hohnsbein, J., Hoormann, J. & Blanke, L. (1991). Effects of crossmodal divided attention on late ERP components. II. Error processing in choice reaction tasks. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, *78*, 447-455.
- Falkenstein, M., Hoormann, J., Christ, S. & Hohnsbein, J. (2000). ERP components on reaction errors and their functional significance: a tutorial. *Biol Psychol*, *51*, 87-107.
- Fombonne, E. (1999). The epidemiology of autism: a review. *Psychol Med*, *29*, 769-786.
- Gehring, W. J., Coles, M. G. H., Meyer, D. E. & Donchin, E. (1990). The error-related negativity: An event-related brain potential accompanying errors. *Psychophysiology*, *27*.
- Gehring, W. J., Goss, B., Coles, M. G., Meyer, D. E. & Donchin, E. (1993). A neural system for error detection and compensation. *Psychological science*, *4*, 385-390.
- Gehring, W. J., Liu, Y., Orr, J. M. & Carp, J. (2012). The error-related negativity (ERN/Ne). *Oxford handbook of event-related potential components*, 231-291.

- Giarelli, E., Wiggins, L. D., Rice, C. E., Levy, S. E., Kirby, R. S., Pinto-Martin, J. & Mandell, D. (2010). Sex differences in the evaluation and diagnosis of autism spectrum disorders among children. *Disabil Health J*, 3, 107-116.
- Gomot, M., Bernard, F. A., Davis, M. H., Belmonte, M. K., Ashwin, C., Bullmore, E. T. & Baron-Cohen, S. (2006). Change detection in children with autism: an auditory event-related fMRI study. *Neuroimage*, 29, 475-484.
- Gortz-Dorten, A. & Dopfner, M. (2009). [Attention deficit/hyperactive disorders in children and adolescents as assessed by parents]. *Z Kinder Jugendpsychiatr Psychother*, 37, 183-194.
- Gratton, G., Coles, M. G. & Donchin, E. (1989). A procedure for using multi-electrode information in the analysis of components of the event-related potential: vector filter. *Psychophysiology*, 26, 222-232.
- Groen, Y., Wijers, A. A., Mulder, L. J., Waggeveld, B., Minderaa, R. B. & Althaus, M. (2008). Error and feedback processing in children with ADHD and children with Autistic Spectrum Disorder: an EEG event-related potential study. *Clin Neurophysiol*, 119, 2476-2493.
- Hajcak, G., McDonald, N. & Simons, R. F. (2003). To err is autonomic: error-related brain potentials, ANS activity, and post-error compensatory behavior. *Psychophysiology*, 40, 895-903.
- Haznedar, M. M., Buchsbaum, M. S., Wei, T. C., Hof, P. R., Cartwright, C., Bienstock, C. A. & Hollander, E. (2000). Limbic circuitry in patients with autism spectrum disorders studied with positron emission tomography and magnetic resonance imaging. *Am J Psychiatry*, 157, 1994-2001.
- Henderson, H., Schwartz, C., Mundy, P., Burnette, C., Sutton, S., Zahka, N. & Pradella, A. (2006). Response monitoring, the error-related negativity, and differences in social behavior in autism. *Brain Cogn*, 61, 96-109.
- Herrmann, M. J., Rommler, J., Ehlis, A. C., Heidrich, A. & Fallgatter, A. J. (2004). Source localization (LORETA) of the error-related-negativity (ERN/Ne) and positivity (Pe). *Brain Res Cogn Brain Res*, 20, 294-299.
- Hoffmann, S., Wascher, E. & Falkenstein, M. (2012). Personality and error monitoring: an update. *Front Hum Neurosci*, 6, 171.
- Holroyd, C. B. & Coles, M. G. (2002). The neural basis of human error processing: reinforcement learning, dopamine, and the error-related negativity. *Psychol Rev*, 109, 679-709.

- Ito, J. & Kitagawa, J. (2006). Performance monitoring and error processing during a lexical decision task in patients with Parkinson's disease. *J Geriatr Psychiatry Neurol*, 19, 46-54.
- James, S. J., Cutler, P., Melnyk, S., Jernigan, S., Janak, L., Gaylor, D. W. & Neubrandner, J. A. (2004). Metabolic biomarkers of increased oxidative stress and impaired methylation capacity in children with autism. *Am J Clin Nutr*, 80, 1611-1617.
- Kaiser, J., Barker, R., Haenschel, C., Baldeweg, T. & Gruzelier, J. H. (1997). Hypnosis and event-related potential correlates of error processing in a stroop-type paradigm: a test of the frontal hypothesis. *Int J Psychophysiol*, 27, 215-222.
- Kunce, L. & Mesibov, G. B. (1998). Educational Approaches to High-Functioning Autism and Asperger Syndrome. In E. Schopler, G. B. Mesibov & L. J. Kunce (Eds.), *Asperger Syndrome or High-Functioning Autism?* (pp. 227-261). Boston, MA: Springer US.
- Kupfer, J., Brosig, B. & Braehler, E. (2000). [Testing and validation of the 26-Item Toronto Alexithymia Scale in a representative population sample]. *Z Psychosom Med Psychother*, 46, 368-384.
- Larson, M. J., Fair, J. E., Good, D. A. & Baldwin, S. A. (2010). Empathy and error processing. *Psychophysiology*, 47, 415-424.
- Le Couteur, A., Haden, G., Hammad, D. & McConachie, H. (2008). Diagnosing autism spectrum disorders in pre-school children using two standardised assessment instruments: the ADI-R and the ADOS. *J Autism Dev Disord*, 38, 362-372.
- Li, H., Yamagata, T., Mori, M., Yasuhara, A. & Momoi, M. Y. (2005). Mutation analysis of methyl-CpG binding protein family genes in autistic patients. *Brain Dev*, 27, 321-325.
- Loat, C. S., Curran, S., Lewis, C. M., Duvall, J., Geschwind, D., Bolton, P. & Craig, I. W. (2008). Methyl-CpG-binding protein 2 polymorphisms and vulnerability to autism. *Genes Brain Behav*, 7, 754-760.
- Lord, C., Risi, S., Lambrecht, L., Cook, E. H., Jr., Leventhal, B. L., DiLavore, P. C., Pickles, A. & Rutter, M. (2000). The autism diagnostic observation schedule-generic: a standard measure of social and communication deficits associated with the spectrum of autism. *J Autism Dev Disord*, 30, 205-223.
- Lord, C., Rutter, M. & Le Couteur, A. (1994). Autism Diagnostic Interview-Revised: a revised version of a diagnostic interview for caregivers of

- individuals with possible pervasive developmental disorders. *J Autism Dev Disord*, 24, 659-685.
- Lovaas, O. I. (1987). Behavioral treatment and normal educational and intellectual functioning in young autistic children. *J Consult Clin Psychol*, 55, 3-9.
- Luu, P. & Tucker, D. M. (2001). Regulating action: alternating activation of midline frontal and motor cortical networks. *Clin Neurophysiol*, 112, 1295-1306.
- Maletic, V., Robinson, M., Oakes, T., Iyengar, S., Ball, S. G. & Russell, J. (2007). Neurobiology of depression: an integrated view of key findings. *Int J Clin Pract*, 61, 2030-2040.
- Mariea, T. J. & Carlo, G. L. (2007). Wireless Radiation in the Etiology and Treatment of Autism: Clinical Observation and Mechanisms. *J. Aust. Coll. Nutr. & Env. Med.*, 26, 3-7.
- Marz, P., Heese, K., Dimitriades-Schmutz, B., Rose-John, S. & Otten, U. (1999). Role of interleukin-6 and soluble IL-6 receptor in region-specific induction of astrocytic differentiation and neurotrophin expression. *Glia*, 26, 191-200.
- Mathalon, D. H., Fedor, M., Faustman, W. O., Gray, M., Askari, N. & Ford, J. M. (2002). Response-monitoring dysfunction in schizophrenia: an event-related brain potential study. *J Abnorm Psychol*, 111, 22-41.
- Matuschek, T., Jaeger, S., Stadelmann, S., Dolling, K., Weis, S., Von Klitzing, K., Grunewald, M., Hiemisch, A. & Dohnert, M. (2015). The acceptance of the K-SADS-PL - potential predictors for the overall satisfaction of parents and interviewers. *Int J Methods Psychiatr Res*.
- Mesibov, G. B. & Shea, V. (2010). The TEACCH program in the era of evidence-based practice. *J Autism Dev Disord*, 40, 570-579.
- Nagarajan, R. P., Hogart, A. R., Gweye, Y., Martin, M. R. & LaSalle, J. M. (2006). Reduced MeCP2 expression is frequent in autism frontal cortex and correlates with aberrant MECP2 promoter methylation. *Epigenetics*, 1, e1-11.
- Nieuwenhuis, S., Ridderinkhof, K. R., Blom, J., Band, G. P. & Kok, A. (2001). Error-related brain potentials are differentially related to awareness of response errors: evidence from an antisaccade task. *Psychophysiology*, 38, 752-760.

- Ohnishi, T., Matsuda, H., Hashimoto, T., Kunihiro, T., Nishikawa, M., Uema, T. & Sasaki, M. (2000). Abnormal regional cerebral blood flow in childhood autism. *Brain*, 123 (Pt 9), 1838-1844.
- Olkin, I. (1960). *Contributions to Probability and Statistics: Essays in Honor of Harold Hotelling*: Stanford University Press.
- Olvet, D. M. & Hajcak, G. (2009). The stability of error-related brain activity with increasing trials. *Psychophysiology*, 46, 957-961.
- Ospina, M. B., Krebs Seida, J., Clark, B., Karkhaneh, M., Hartling, L., Tjosvold, L., Vandermeer, B. & Smith, V. (2008). Behavioural and developmental interventions for autism spectrum disorder: a clinical systematic review. *PLoS One*, 3, e3755.
- Overbeek, T. J., Nieuwenhuis, S. & Ridderinkhof, K. R. (2005). Dissociable components of error processing: on the functional significance of the Pe vis-à-vis the ERN/Ne. *Journal of Psychophysiology*, 19, 319-329.
- Pailing, P. E., Segalowitz, S. J. & Davies, P. L. (2000). Speed of responding and the likelihood of error-like activity in correct trial ERPs. *Psychophysiology*, 37, 76.
- Panerai, S., Ferrante, L. & Caputo, V. (1997). The TEACCH strategy in mentally retarded children with autism: a multidimensional assessment. Pilot study. Treatment and Education of Autistic and Communication Handicapped children. *J Autism Dev Disord*, 27, 345-347.
- 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, 318-327.
- Park, E. Y. & Kim, J. (2016). Factor structure of the Childhood Autism Rating Scale as per DSM-5. *Pediatr Int*, 58, 139-145.
- Poustka, F., Lisch, S., Ruhl, D., Sacher, A., Schmotzer, G. & Werner, K. (1996). The standardized diagnosis of autism, Autism Diagnostic Interview-Revised: interrater reliability of the German form of the interview. *Psychopathology*, 29, 145-153.
- Rabbitt, P. (2002). Consciousness is slower than you think. *Q J Exp Psychol A*, 55, 1081-1092.
- Rosch, K. S. & Hawk, L. W., Jr. (2013). The effects of performance-based rewards on neurophysiological correlates of stimulus, error, and feedback processing in children with ADHD. *Psychophysiology*, 50, 1157-1173.

- Samaco, R. C., Fryer, J. D., Ren, J., Fyffe, S., Chao, H. T., Sun, Y., Greer, J. J., Zoghbi, H. Y. & Neul, J. L. (2008). A partial loss of function allele of methyl-CpG-binding protein 2 predicts a human neurodevelopmental syndrome. *Hum Mol Genet*, *17*, 1718-1727.
- Santesso, D. L., Segalowitz, S. J. & Schmidt, L. A. (2006). Error-related electrocortical responses are enhanced in children with obsessive-compulsive behaviors. *Dev Neuropsychol*, *29*, 431-445.
- Scheffers, M. K. & Coles, M. G. (2000). Performance monitoring in a confusing world: error-related brain activity, judgments of response accuracy, and types of errors. *J Exp Psychol Hum Percept Perform*, *26*, 141-151.
- Schmeck, K., Poustka, F., Dopfner, M., Pluck, J., Berner, W., Lehmkuhl, G., Fegert, J. M., Lenz, K., Huss, M. & Lehmkuhl, U. (2001). Discriminant validity of the child behaviour checklist CBCL-4/18 in German samples. *Eur Child Adolesc Psychiatry*, *10*, 240-247.
- Schoenberg, P. L. (2014). The error processing system in major depressive disorder: cortical phenotypal marker hypothesis. *Biol Psychol*, *99*, 100-114.
- Schopler, E. (1994). A statewide program for the treatment and education of autistic and related communication handicapped children (TEACCH). *Psychoses and Pervasive Developmental Disorders*, *3*.
- Schopler, E., Reichler, R. J., DeVellis, R. F. & Daly, K. (1980). Toward objective classification of childhood autism: Childhood Autism Rating Scale (CARS). *J Autism Dev Disord*, *10*, 91-103.
- Schopler, E., Reichler, R. J. & Rochen-Renner, B. R. (1988). The Childhood Autism Rating Scale (CARS). *Western Psychological Services, Los Angeles, CA*
- Shiels, K. & Hawk, L. W., Jr. (2010). Self-regulation in ADHD: the role of error processing. *Clin Psychol Rev*, *30*, 951-961.
- Silbernagl, S. & Lang, F. (2013). *Taschenatlas der Pathophysiologie*: Thieme.
- South, M., Larson, M. J., Krauskopf, E. & Clawson, A. (2010). Error processing in high-functioning Autism Spectrum Disorders. *Biol Psychol*, *85*, 242-251.
- Stadler, C., Janke, W. & Schmeck, K. (2002). *IVE: Inventar zur Erfassung von Impulsivität, Risikoverhalten und Empathie bei 9- bis 14-jährigen Kindern : Manual*: Hogrefe.

- Stiensmeier-Pelster, J. (2014). *Depressionsinventar für Kinder und Jugendliche: DIKJ ; Manual*: Hogrefe.
- Taylor, G. J., Ryan, D. & Bagby, R. M. (1985). Toward the development of a new self-report alexithymia scale. *Psychother Psychosom*, 44, 191-199.
- Tow, P. M. & Whitty, C. W. (1953). Personality changes after operations on the cingulate gyrus in man. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 16, 186-193.
- Urakubo, A., Jarskog, L. F., Lieberman, J. A. & Gilmore, J. H. (2001). Prenatal exposure to maternal infection alters cytokine expression in the placenta, amniotic fluid, and fetal brain. *Schizophr Res*, 47, 27-36.
- Van Veen, V. & Carter, C. S. (2002a). The anterior cingulate as a conflict monitor: fMRI and ERP studies. *Physiol Behav*, 77, 477-482.
- Van Veen, V. & Carter, C. S. (2002b). The timing of action-monitoring processes in the anterior cingulate cortex. *J Cogn Neurosci*, 14, 593-602.
- Vidal, F., Burle, B., Bonnet, M., Grapperon, J. & Hasbroucq, T. (2003). Error negativity on correct trials: a reexamination of available data. *Biol Psychol*, 64, 265-282.
- Vidal, F., Hasbroucq, T., Grapperon, J. & Bonnet, M. (2000). Is the 'error negativity' specific to errors? *Biol Psychol*, 51, 109-128.
- Vlamings, P. H., Jonkman, L. M., Hoeksma, M. R., van Engeland, H. & Kemner, C. (2008). Reduced error monitoring in children with autism spectrum disorder: an ERP study. *Eur J Neurosci*, 28, 399-406.
- Weiß, R. H. (2006). *Grundintelligenztest Skala 2 : Revision ; CFT 20-R*: Hogrefe.
- Weitlauf, A. S., McPheeters, M. L., Peters, B., Sathe, N., Travis, R., Aiello, R., Williamson, E., Veenstra-VanderWeele, J., Krishnaswami, S., Jerome, R. & Warren, Z. (2014) *Therapies for Children With Autism Spectrum Disorder: Behavioral Interventions Update*. Rockville (MD).
- WHO (1992). *International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems: ICD-10*: World Health Organization.
- Wiggins, L. D., Baio, J. & Rice, C. (2006). Examination of the time between first evaluation and first autism spectrum diagnosis in a population-based sample. *J Dev Behav Pediatr*, 27, S79-87.
- Williams, K., Woolfenden, S., Roberts, J., Rodger, S., Bartak, L. & Prior, M. (2014). Autism in context 1: Classification, counting and causes. *J Paediatr Child Health*, 50, 335-340.

Zhang, L. & Wong, M. H. (2007). Environmental mercury contamination in China: sources and impacts. *Environ Int*, 33, 108-121.

7. Anhang

7.1 Abkürzungsverzeichnis

ASS	Autismus-Spektrum-Störung
ABA	Applied Behavioral Analysis
ACC	Anteriorer cingulärer Cortex
ADHS	Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätssyndrom
ADI-R	Autism Diagnostic Interview - Revised
ADOS	Autism Diagnostic Observation Schedule
AQ	Autism-Spectrum Quotient
CBCL-4/18	Children Behavior Checklist
CFT-20 R	Culture Fair Test-20 R
CRN	Correct-response negativity
DIKJ	Depressionsinventar für Kinder und Jugendliche
DISYPS-II	Diagnostik-System für psychische Störungen nach ICD-10 und DSM-IV
DNA	Desoxyribonukleinsäure
DSM-IV	Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders-IV
DSM-5	Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders-5
EEG	Elektroenzephalogramm
EQ	Empathy Quotient
ERN/Ne	Error-Related Negativity/Error-negativity
ERP	Ereigniskorrelierte Potenziale
ICD-10	International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems 10
IQ	Intelligenz-Quotient
IVE	Inventar zur Erfassung von Impulsivität, Risikoverhalten und Empathie
KG	Kontrollgruppe
KIDDIE-SADS-PL	KIDDIE-Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia- Present and Lifetime
MBAS	Marburger Beurteilungsskala zum Aspergersyndrom
NIRS	Nahinfrarotspektroskopie
Pc	Correct-Positivity
Pe	Error Positivity
PRO	Prediction of response outcome
RW	Rohwert
SRS	Skala zur Erfassung sozialer Reaktivität
TAS-26	Toronto-Alexitymie-Skala-26
TEACCH	Treatment and Education of Autistic and related Communication-handicapped Children

7.2 Abbildungsverzeichnis

Abb. 1: Amplitude und Topographie der ERN/NE	13
Abb. 2: Die „error-detection theory“, fig. 1 aus Coles et al. (2001)	13
Abb. 3: EEG-Kurven nach visuellen (vis) und akustischen (aud) Stimuli bei einem Go/NoGo-Task (Falkenstein et al., 2000)	16
Abb. 4: Anatomische Lage des ACC auf der medialen Oberfläche des Frontalhirns	21
Abb. 5: Elektrodenanordnung der BrainCap Fast'n Easy 32CH	27
Abb. 6: Grafiken des Amplitudenverlaufs (μV) nach fehlerhaften und korrekten Trials für die Kontrollgruppe (KG) und die ASS-Gruppe an FCz (Tastendruck bei 0 ms)	38
Abb. 7: Grafiken des Amplitudenverlaufs (μV) nach fehlerhaften und korrekten Trials für die Kontrollgruppe (KG) und die ASS-Gruppe an Cz (Tastendruck bei 0 ms)	39
Abb. 8: Grafiken des Amplitudenverlaufs (μV) nach korrekten Trials für die ASS- und Kontrollgruppe (KG) an der Elektrodenposition Cz (Tastendruck bei 0 ms)	41
Abb. 9: Grafiken des Amplitudenverlaufs (μV) nach korrekten Trials jeweils an den Elektrodenposition FCz und Cz für die Kontrollgruppe (KG) und die ASS-Gruppe (Tastendruck bei 0 ms)	43

7.3 Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Stichprobenbeschreibung	24
Tabelle 2: Amplitude (μV) der ERN/Ne jeweils an FCz und Cz nach korrekten oder fehlerhaften Trials.....	35
Tabelle 3: Amplitude des ERN/Ne-Differenzmaßes jeweils an FCz und Cz... 36	
Tabelle 4: Anzahl der Fehler und der korrekten Antworten für die beiden Versuchsgruppen	40
Tabelle 5: Amplitude (μV) der Pe jeweils an FCz und Cz nach korrekten oder fehlerhaften Trials.....	40
Tabelle 6: Übersicht zum Erreichen des Cut-Off-Wertes für den ADI in der ASS-Gruppe.....	45
Tabelle 7: Statistische Daten zum ADOS	46
Tabelle 8: Statistische Daten zum SRS-Fragebogen	47
Tabelle 9: Amplitude (μV) der Pe nach korrekten Trials an der Elektrodenposition Cz jeweils für die verschiedenen Ergebnisse des Fragebogens ADI	48
Tabelle 10: Übersicht der Anzahl der Kinder mit Komorbiditäten in der ASS-Gruppe, erfasst durch KIDDIE-SADS-PL	50
Tabelle 11: Amplitude der ERN/Ne (μV) an FCz nach Fehlern bei den Kindern mit ASS in Bezug auf andere Komorbiditäten (erfasst mit KIDDIE-SADS-PL)	51
Tabelle 12: Amplitude der Pe (μV) an Cz nach korrekten Trials bei den Kindern mit ASS in Bezug auf andere Komorbiditäten (erfasst mit KIDDIE-SADS-PL)	53
Tabelle 13: Statistische Daten zur CBCL-4/18 im Bezug auf die Amplitude der Pe (μV) an Cz nach korrekten Antworten in der ASS-Gruppe.....	54

8. Erklärung zum Eigenanteil

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

Die Konzeption der Studie erfolgte in Zusammenarbeit mit PD Dr. Annette Conzelmann und Dr. phil. Ann-Christine Ehlis. Die Versuche wurden nach Einarbeitung durch die wissenschaftlichen Mitarbeiterinnen Betti Schopp und Ramona Täglichs von mir in Zusammenarbeit mit Judith Hermann, Sabrina Savage und Laura Reimer durchgeführt. Die statistische Auswertung erfolgte mit Hilfe von Dr. phil. Ann-Christine Ehlis durch mich.

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

Köln, der 18. Juni 2018

Danksagung

An dieser Stelle möchte ich mich bei meinem Doktorvater Prof. Dr. med. Renner bedanken, der mir die Möglichkeit gegeben hat, diese Arbeit unter seiner Leitung durchzuführen.

PD Dr. Annette Conzelmann und Dr. phil. Ann-Christine Ehlis danke ich für die Betreuung und geduldige Unterstützung bei der Entstehung dieser Arbeit.

Ganz besonderer Dank gilt meiner Familie, die mich durch das gesamte Studium und bei dieser Dissertation immer moralisch unterstützt hat.