

Besonderheiten in der multiaxialen Klassifizierung, Anamnese und Psychopathologie bei Kindern und Jugendlichen mit einer Autismus-Spektrum-Störung und einer Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung

Judith Sinzig, Isabella Vinzelberg, Hannah Bell und Linda Quirmbach

Abteilung für Kinder- und Jugendpsychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie, LVR-Klinik Bonn

Zusammenfassung. Ziel der vorliegenden Untersuchung war es, bei Kindern und Jugendlichen mit einer Autismus Spektrum Störung (ASS) ohne oder mit einer Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS) die Achsen des Multiaxialen Klassifikations-schemas (MAS), anamnestiche Daten, sowie Ergebnisse psychopathologischer Fragebogenverfahren zu vergleichen. Insgesamt wurden 120 Patienten (Gruppe ASS: $n=60$; Gruppe ASS+ADHS: $n=60$) untersucht. Es wurden eigen- und familienanamnestische Daten, die sechs Achsen der MAS und testpsychologische Ergebnisse erhoben (MBAS, FSK, SRS, CBCL). Deskriptiv konnten in der Gruppe ASS+ADHS ein gehäufte Konsum schädlicher Substanzen durch die Mütter in der Schwangerschaft erhoben werden. In beiden Gruppen fand sich bei den Vätern gehäuft eine Tätigkeit in einem akademisch-technischen Beruf. Hinsichtlich der Fragebogenverfahren zeigte sich eine höhere externalisierende Psychopathologie für die Gruppe ASS+ADHS. Passend zu bisherigen Studien konnte bei den Patienten mit ASS und ADHS eine stärker ausgeprägte psychopathologische Belastung beschrieben werden, auf die bei Diagnostik und Therapie geachtet werden sollte.

Schlüsselwörter: ADHS, Anamnese, Autismus-Spektrum-Störung, MAS, Psychopathologie

Special characteristics in the multiaxial classification, developmental history, and psychopathology in children and adolescents with autism spectrum disorder and attention-deficit/hyperactivity disorder

Abstract. The aim of the current study was to compare the ICD-10 multiaxial classification scheme (MAS), developmental history, and psychopathology in children with autism spectrum disorder (ASD) with or without attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD). A total of 120 patients were included in the study (ASD: $n = 60$; ASD + ADHD: $n = 60$). Data were obtained from each child's developmental history, family history, the MAS, and diagnostic measures (MBAS, FSK, SRS, CBCL). In the group ASD + ADHD, mothers consumed more toxic substances during pregnancy than in the ASD group. In both ASD and ASD + ADHD, fathers tended to be employed in an academic or technical setting. In the questionnaires an increased rate of external psychopathological symptoms was found in ASD + ADHD. In summary, patients with ASD and comorbid ADHD demonstrated a higher rate of comorbid psychopathology than reported in previous studies. This result should be taken into account in diagnostics and therapy.

Key words: ADHD, developmental history, autism spectrum disorder, MAS, psychopathology

Autismus Spektrum Störungen (ASS) sind entwicklungsneurologische Erkrankungen, die mit qualitativen Beeinträchtigungen in der sozialen Interaktion und Kommunikation sowie stereotypen und ritualisierten Verhalten einhergehen. Bei ca. 70 % der Patienten mit der Diagnose einer ASS liegt mindestens eine weitere psychiatrische Diagnose vor (Simonoff et al., 2008). Ca. 30 % der von ASS betroffenen Kinder weisen Symptome einer Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS), wie Unaufmerksamkeit, Hyperaktivität und Impulsivität, auf (Leyfer et al., 2006). Hauptdiskussionsspunkt der Vergangenheit war die Frage, ob ADHS-Symptome, wenn sie bei autistischen Kindern und Jugendlichen auftreten, eine kategoriale komorbide Störung

darstellen und als solche diagnostiziert werden dürfen, oder ob sie im Sinne eines Epiphänomens als Teil der autistischen Störung zu verstehen sind.

Zahlreiche Arbeiten haben in den letzten Jahren Überschneidungen zwischen den beiden Störungsbildern in den Bereichen Molekularbiologie, Bildgebung und Neuropsychologie beschrieben (siehe für eine Übersicht Taurines et al., 2012). Während die Diagnose einer ASS bisher ein Ausschlusskriterium für eine ADHS darstellte, wird dieses Kriterium bereits in der aktuellen Fassung des DSM-5 (APA, 2013) aufgehoben. Beide Diagnosen sind neben weiteren Entwicklungsstörungen im Kapitel der

„neurodevelopmental disorders“ aufgeführt. Ein paralleles Auftreten von ASS und ADHS ist folglich anerkannt.

Molekularbiologische Untersuchungen weisen auf Überschneidungen in dysfunktionalen Transmittersystemen (serotonerg und dopaminerg) und unterschiedlichen genetischen Effekten, wie z. B. Mutationen, häufige Varianten oder seltene Genkopiepolymorphismen hin (Freitag, 2012). Hinsichtlich neuropsychologischer Besonderheiten ergaben sich in Studien, die beide Störungsbilder direkt miteinander verglichen haben, Defizite in Inhibitionsleistungen (Sinzig, Morsch, Bruning et al., 2008; Bühler, Bachmann, Goyert et al., 2011; Tye; Asherson, Ashwood et al., 2013) und in der Erkennung facialer Emotionen (Sinzig, Morsch & Lehmkuhl, 2008). Außerdem werden Überschneidungen in funktionell bildgebenden Verfahren, insbesondere hinsichtlich Veränderungen an zerebellären Strukturen (Chugani, 2000; Durston, 2004) und fronto-striatalen Strukturen (Faraone & Biedermann, 1998; Eliez & Reiss, 2000) beschrieben. Eine Studie mit Kindern mit Autismus mit und ohne Aufmerksamkeitsschwierigkeiten im direkten Vergleich wurde 2007 erstmals von Brieber et al. publiziert. Die Autoren beschreiben sowohl vergrößerte Volumina der grauen Substanz im rechten supramarginalen Gyrus für die Gruppe Autismus als auch gemeinsame Auffälligkeiten für beide Gruppen ADHS und Autismus: Reduktion der grauen Substanz im linken medio-temporalen Lobus und Vergrößerungen der grauen Substanz im linken inferior-parietalen Kortex. Sowohl für die ADHS als auch für ASS werden ähnliche nicht-genetische biologische, wie prä-, peri- oder postpartale Risikofaktoren beschrieben, so dass vermutet werden kann, dass vor allem bei dem gemeinsamen Auftreten von ASS und ADHS überlappende Risikofaktoren eine Rolle spielen. Spezifische psychosoziale Risikofaktoren, wie familiäre Interaktionsschwierigkeiten oder psychiatrische Erkrankungen der Eltern, wurden bisher lediglich für ADHS, jedoch nicht für ASS beschrieben (siehe für eine Übersicht Taurines et al., 2012; Thapar, Cooper, Eyre et al., 2012). Hinsichtlich psychopathologischer Auffälligkeiten beschreiben Holtmann, Boltke und Poustka (2007) bei Kindern und Jugendlichen mit ASS mit und ohne ADHS, anhand des Elternfragebogens über das Verhalten von Kindern und Jugendlichen (CBCL/4–18; Arbeitsgruppe Deutsche Child Behavior Checklist, 1998) insgesamt für beide Gruppen auffällige Werte sowohl im internalisierenden als auch im externalisierenden Verhalten. Allerdings weist die Gruppe ASS mit ADHS, bis auf den Symptombereich Angst/Depression, signifikant höhere Werte im Vergleich zu der Gruppe ASS ohne ADHS auf.

Zusammenfassend wurden in der Vergangenheit folglich sowohl für die ADHS als auch für ASS insbesondere molekularbiologische, bildgebende und auch neuropsychologische Befunde beschrieben. Im Verhältnis liegt eine deutlich geringere Anzahl an Arbeiten vor, die sich mit nicht-genetischen biologischen und psychoso-

zialen Risikofaktoren sowie standardisiert erhobenen psychopathologischen Auffälligkeiten im Zusammenhang mit den beiden Störungsbildern beschäftigen. Des Weiteren wurden in allen bisherigen Studien weiterhin nicht ausreichend Kinder und Jugendliche berücksichtigt, die an einer autistischen Störung und einer komorbiden ADHS leiden.

In der vorliegenden Studie wurden aus diesem Grund Kinder und Jugendliche mit einer ASS mit einer Stichprobe von Kindern und Jugendlichen verglichen, die eine ASS und eine ADHS aufwiesen und hinsichtlich psychosozialer, familienanamnestischer und standardisiert erhobener psychopathologischer Besonderheiten untersucht. Aufgrund der Literatur ergeben sich drei Hypothesen:

Kinder und Jugendliche mit einer ASS und einer ADHS zeigen

1. mehr Abweichungen in den sechs Achsen des Multiaxialen Klassifikationssystems im Vergleich zu solchen mit einer reinen ASS,
2. mehr Besonderheiten in der Familienanamnese und
3. mehr psychopathologische Auffälligkeiten.

Methodik

Die offene, nicht-kontrollierte Studie wurde mit 120 männlichen und weiblichen Patienten im Alter von 3 bis 20 Jahren durchgeführt. In die Studie wurden 60 Patienten mit der Diagnose einer ASS (Gruppe ASS) sowie 60 Patienten mit einer ASS und einer zusätzlichen Diagnose einer ADHS (Gruppe ASS+ADHS) nach ICD-10 aufgenommen. Es handelte sich um eine Inanspruchnahmepopulation, wobei konsekutiv die ersten 60 Patienten pro Diagnosegruppe aus einer größeren Stichprobe ausgewählt wurden. Die Gruppen bestehen jeweils zu 88,3 % ($n = 53$) aus männlichen Probanden. Die Rekrutierung der Gesamtstichprobe erfolgte über die Spezialambulanz für Autismus-Spektrum-Störungen, die Teil der Institutsambulanz der Abteilung für Kinder- und Jugendpsychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie der LVR-Klinik Bonn ist. Die Datenerhebung fand zwischen September 2010 und September 2012 statt.

Einschlusskriterien waren das Vorliegen einer ASS (Frühkindlicher Autismus/High-Functioning Autismus (ICD-10 F 84.0), Atypischer Autismus (ICD-10 F 84.1), Asperger Syndrom (ICD-10 F 84.5) oder Tiefgreifende Entwicklungsstörung nicht näher bezeichnet (ICD-10 F 84.9)). Die Diagnosen wurden nach ICD-10 Kriterien unter Berücksichtigung der Ergebnisse des ADI-R (Autismus-Diagnostisches Interview-Revision; Bölte et al., 2006) und der ADOS (Beobachtungsskala für autistische Störungen; Rühl et al., 2004) gestellt. Für die Gruppe ASS+ADHS musste außerdem die Diagnose einer kom-

Tabelle 1. Klinische und demografische Merkmale der Stichprobe

	Gruppe ASS	N	Gruppe ASS+ADHS	N	Gruppeneffekt	
N (%)					χ^2 (DF)	p
Geschlecht		60		60	1,0 (1)	1
– männlich	53 (88,3)		53 (88,3)			
– weiblich	7 (11,7)		7 (11,7)			
Autismus Diagnose		60		60	8,35 (1)	0,04
– Frühkindlicher Autismus	23 (38,3)		13 (21,7)			
– Autismus Spektrum Störung (Atypischer Autismus, Asperger Syndrom, Tiefgreifende Entwicklungsstörung n.n.b)	37 (61,7)		47 (78,3)			
ADHS-Diagnose				60	–	–
– Einfache Aktivitäts- und Aufmerksamkeitsstörung	–		49 (81,7)			
– Hyperkinetische Störung des Sozialverhaltens	–		9 (15,0)			
M (SD)					T	p
Alter	12,1 (4,1)	60	11,8 (3,4)	60	,313	0,15

binierten ADHS vorliegen, die anhand eines Elternfragebogens (Fremdbeurteilungsbogen für ADHS [FBB-ADHS] aus dem Diagnostik-System für Psychische Störungen im Kindes- und Jugendalter nach ICD-10 und DSM-IV; DISYPS-II; Döpfner et al., 2008) erfasst wurde. Zusätzlich wurde durch erfahrene Mitarbeiter (Ärzte oder Psychologen) eine ausführliche klinische Exploration sowie Eigen- und Fremdanamnese erhoben. Es wurden keine spezifischen Ausschlusskriterien definiert.

Tabelle 1 gibt einen Überblick über die Stichprobenmerkmale.

Messinstrumente

Multiaxiales Klassifikationssystem

Das Multiaxiale Klassifikationsschema für psychische Störungen des Kindes- und Jugendalters (MAS; Remschmidt, Schmidt & Poustka, 2012) basiert auf der ICD-10 (Dilling, Mombour & Schmidt, 2004) und hat den Vorteil, dass die Beschreibung eines psychisch kranken Kindes auf insgesamt sechs Achsen weitere wichtige Variablen mit einbezieht. Auf der Achse I wird die psychiatrische Hauptdiagnose klassifiziert. Auf der Achse I des MAS können ebenso häufige Begleitsymptome und eventuelle komorbide Störungen klassifiziert werden, wenn die Symptomatik ein beträchtliches Ausmaß erreicht hat und gegebenenfalls eine Behandlungsnotwendigkeit nach sich zieht. Die Achsen II-VI des MAS ergänzen auf Achse II die umschriebenen Entwicklungsstörungen, wie z.B. Teilleistungsstörungen. Achse III beschäftigt sich mit der intellektuellen Leistungsfähigkeit. Achse IV beschreibt das Vorliegen von somatischen Grunderkrankungen. Achse V gibt Hinweise auf abnorme psychosoziale Faktoren. Bedeutsam ist Achse VI, die globale Beurteilung des psychosozialen Funktionsniveaus, mit der adäquat

abgebildet werden kann, ob soziale Beeinträchtigungen vorliegen. Bezugsgegenstand sind dabei drei Verhaltensbereiche: Familie/Gruppe, Schule/Arbeitsplatz, Freizeit/Verhalten unter Gleichaltrigen.

Die sechs Achsen des MAS wurden für die vorliegende Studie im Rahmen einer Diagnosenkonferenz unter Supervision eines Facharztes für Kinder- und Jugendpsychiatrie festgelegt.

Anamnese. Die Erhebung der anamnestischen Daten erfolgte mittels eines klinikinternen standardisierten Anamnesebogens, der Angaben zur Eigen- (Schwangerschaft, Geburt, frühkindliche Entwicklung, Vorerkrankungen, Entwicklung in Kindergarten und Schule, Vorbehandlungen (inkl. medikamentöse Behandlungen) und Familienanamnese (Alter und Beruf der Eltern, ernsthafte familiäre körperliche oder psychiatrische Erkrankungen) enthält. Die Exploration zur Anamnese erfolgte durch erfahrene Mitarbeiter (Ärzte oder Psychologen).

Sowohl bei den unterschiedlichen MAS-Achsen als auch bei den Angaben in der Anamnese wurde bei Unsicherheiten bezüglich der Kodierung im Zweifelsfall ein fehlender Wert angenommen. So ergibt es sich, dass nicht für alle 120 Kinder und Jugendliche alle Werte vollständig vorliegen. Darüber hinaus wurden von Eltern bei manchen Fragen keine Angaben gemacht (z.B. Alter der Eltern).

Psychopathologie. Zur Erhebung psychopathologischer Symptome wurde zum einen im Rahmen der Exploration durch erfahrene Mitarbeiter ein psychopathologischer Befund erhoben und dokumentiert. Folgende Fragebogenverfahren wurden eingesetzt: Marburger Beurteilungsskala zum Asperger Syndrom (MBAS; Kamp-Becker, Matthejat & Wolf-Ostermann et al., 2005), Fragebogen zur Sozialen Kommunikation (FSK; Bölte & Poustka, 2006), Skala zur Erfassung sozialer Reaktivität (SRS; Bölte & Poustka, 2007), Elternfragebogen über das

Verhalten von Kindern und Jugendlichen (CBCL/4–18; Arbeitsgruppe Deutsche Child Behavior Checklist, 1998).

Zur Erfassung der intellektuellen Fähigkeiten wurden unterschiedliche Verfahren eingesetzt (Hannover-Wechsler-Intelligenztest für das Vorschulalter (HAWIWA-III; Ricken, Fritz, Schuck et al., 2007), Wechsler Intelligence Scale for Children IV (WISC-IV; Petermann & Petermann, 2011), Wechsler Intelligenztest für Erwachsene (WIE; Aster, Neubauer & Horn, 2006), Snijders-Oomen Intelligenztest (SON-R 2½-7; Tellegen, Laros & Petermann, 2007) bzw. Snijders-Oomen Intelligenztest 5½-17 (SON-R 5½-17; Snijders, Tellegen & Laros, 1997), Kaufman-ABC (K-ABC; Melchers & Preuß, 2001), Culture Fair Intelligenz Test (CFT; Cattell, Weiß & Osterland, 1997; Weiß, 2006).

Statistische Auswertung

Die statistische Auswertung der Daten erfolgte mit SPSS für Windows (Version 21). In einem ersten Schritt wurden deskriptive Statistiken (Mittelwert und Standardabweichung) für die einzelnen Parameter berechnet. Daran anschließend wurden die Merkmale der einzelnen Gruppen mittels Chi-Quadrat-Test (kategoriale Variablen) und T-Tests für unverbundene Stichproben (kontinuierliche Variablen, intervallskaliert) bzw. U-Tests nach Mann-Whitney (kontinuierliche Variablen, ordinalskaliert) miteinander verglichen. Aufgrund der Tatsache, dass sich keine signifikanten Unterschiede zwischen den beiden Gruppen für die intellektuelle Leistungsfähigkeit ergab, wurde auf eine Kontrolle des IQs als möglicher konfundierender Variablen verzichtet. Das Signifikanzniveau wurde auf $\alpha = 0.05$ festgelegt.

Ergebnisse

Multiaxiales Klassifikationssystem

Achse I: Auf der Achse 1 wird in der Gruppe ASS häufiger die Diagnose Frühkindlicher Autismus und Tiefgreifende Entwicklungsstörung nicht näher bezeichnet gestellt. In der Gruppe ASS + ADHS hingegen findet sich häufiger die Diagnose Asperger Syndrom. Werden die ASS-Diagnosen dichotomisiert in Autismus versus Autismus-Spektrum (Asperger Syndrom, atypischer Autismus, tiefgreifende Entwicklungsstörung nicht näher bezeichnet), zeigt die Spektrum-Gruppe eine höhere Rate an komorbidem ADHS ($\chi^2 = 8.35$; $df = 1$; $p = .04$). Hinsichtlich der ADHS-Diagnose tritt in der Gruppe ASS+ADHS insbesondere die Diagnose Einfache Aktivitäts- und Aufmerksamkeitsstörung auf. Weitere komorbide Diagnosen treten in einer zu vernachlässigenden Anzahl auf (Gruppe ASS: F 32.0: $n = 2$, F 91.3: $n = 2$ – Gruppe ASS+ADHS: F 95.0: $n = 1$).

Achse II: Bezüglich umschriebener Entwicklungsstörungen finden sich keine bedeutsamen Unterschiede zwischen den beiden Patientengruppen. Es finden sich bei 74,1 % bzw. 76,3 % in der Gruppe ASS bzw. Gruppe ASS+ADHS keine umschriebenen Entwicklungsstörungen. In Tabelle 2 sind die einzelnen gestellten umschriebenen Entwicklungsstörungen aufgeführt.

Achse III: Eine intellektuelle Leistungsfähigkeit im Bereich der Intelligenzminderung tritt überwiegend in der Gruppe ASS auf, wohingegen in der Gruppe ASS+ADHS im Vergleich häufiger durchschnittliche und überdurchschnittliche kognitive Leistungen auftreten. Dies entspricht der Diagnoseverteilung (siehe Achse I).

Achse IV: In beiden Gruppen ergeben sich gleich selten körperliche Erkrankungen ohne signifikanten Gruppenunterschied (keine körperliche Erkrankung: Gruppe ASS: 75,5 %; Gruppe ADHS+ASS: 78,2 %). Dies sind beispielsweise Adipositas, Asthma, Diabetes mellitus und Epilepsien.

Achse V: Keine abnormen psychosozialen Umstände finden sich bei 56,4 bzw. 53,6 % in der Gruppe ASS bzw. Gruppe ADHS+ASS ohne signifikanten Gruppenunterschied. Deskriptiv findet sich häufiger eine abweichende Elternsituation in der Gruppe ASS+ADHS (Gruppe ASS: 29,1 %; Gruppe ASS + ADHS: 65,5 %; $\chi^2 = 6.55$; $df = 1$; $p = .01$).

Achse VI: In der Gruppe ASS finden sich deskriptiv häufiger schwere soziale Beeinträchtigungen. Der Gruppenunterschied ist jedoch nicht signifikant.

Tabelle 2 beschreibt ausführlich die Ergebnisse der sechs unterschiedlichen Achsen.

Anamnese

Eigenanamnese

Bezüglich des Schwangerschaftsverlaufes ergeben sich in der Gruppe ASS+ADHS häufiger ein Nikotinkonsum der Mutter in der Schwangerschaft als in der Gruppe ASS ($\chi^2 = 6.98$; $df = 1$; $p = .01$). Die anderen Schwangerschaftsrisikofaktoren unterschieden sich nicht. Auch der Geburtsmodus sowie das Merkmal der Frühgeburtlichkeit unterschieden sich nicht zwischen den Gruppen, ebenso nicht das Geburtsgewicht sowie die Geburtslänge der jeweiligen Kinder und Jugendlichen der beiden Patientengruppen.

Familienanamnese

In beiden Gruppen waren Eltern gleich häufig psychiatrisch ernsthaft vorerkrankt. Psychiatrische Erkrankungen der Eltern, die insbesondere erhoben wurden,

Tabelle 2. Ergebnisse zu den 6 Achsen des Multiaxialen Klassifikationssystems im Gruppenvergleich

N (%)	Gruppe ASS	N	Gruppe ASS+ADHS	N	Gruppeneffekt	
					χ^2 (DF)	p
Achse 2						
Keine umschriebene Entwicklungsstörung	43 (74,1)	58	45 (76,3)	59	0,11 (1)	0,92
Mindestens eine umschriebene Entwicklungsstörung:	15 (25,9)		14 (23,7)			
– Artikulationsstörung	–		2 (14,2)			
– Rezeptive Sprachstörung	2 (13,3)		1 (7,2)			
– Lese- und Rechtschreibstörung	3 (20)		3 (21,4)			
– Isolierte Rechtschreibstörung	1 (6,7)		1 (7,2)			
– Rechenstörung	–		1 (7,2)			
– Kombinierte Störung schulischer Fertigkeiten	1 (6,7)		–			
ES schulischer Fertigkeiten nnb.	1 (6,7)		–			
– Umschriebene ES der motorischen Funktionen	3 (20)		6 (42,8)			
– Kombinierte umschriebene Entwicklungsstörungen	4 (26,6)		–			
					χ^2 (DF)	p
Achse 3						
Sehr hohe Intelligenz	2 (3,6)	60	1 (1,7)	60	0,34 (1)	0,56
Hohe Intelligenz	8 (14,5)		16 (27,6)		7,68 (1)	0,01
Normvariante	19 (34,5)		28 (48,3)		2,83 (1)	0,09
Niedrige Intelligenz	14 (25,5)		10 (17,2)		0,83 (1)	0,36
Leichte Intelligenzminderung	5 (9,1)		3 (5,2)		0,53 (1)	0,46
Mittelgradige Intelligenzminderung	3 (5,5)		–		3,07 (1)	0,08
Schwere Intelligenzminderung	1 (1,8)		–		1,01 (1)	0,31
					χ^2 (DF)	p
Achse 4						
Keine körperliche Erkrankung	40 (75,5)	53	43 (78,2)	55	0,14 (1)	0,14
					χ^2 (DF)	p
Achse 5						
Keine abnormen psychosozialen Umstände	31 (56,4)	55	30 (53,6)	56	0,87 (1)	0,77
Mindestens ein abnormer psychosozialer Umstand:	24 (43,6)		26 (46,4)			
Abnorme Erziehungsbedingungen	2 (8,3)		–			
Abnorme intrafamiliäre Beziehungen	1 (4,2)		–			
Abnorme unmittelbare Umgebung	–		1 (3,8)			
Abweichende Elternsituation	7 (29,1)		17 (65,5)		6,55 (1)	0,01
Akute belastende Lebensereignisse	2 (8,3)		–			
Behinderung eines Elternteils	–		1 (3,8)			
Behinderung eines Geschwisterkindes	–		1 (3,8)			
Erziehung in einer Institution	2 (8,3)		4 (15,5)		,588 (1)	0,44
Migration	1 (4,2)		–			
Psychische Erkrankung eines Geschwisterkindes	5 (20,9)		–			0,02
Psychische Erkrankung eines Elternteils	2 (8,3)		1 (3,8)			
Psychische Störung in der Familie	–		1 (3,8)			
Verlust einer liebevollen Beziehung	1 (4,2)		–			
Verzerrte intrafamiliäre Kommunikation	1 (4,2)		–			
					U	p
Achse 6						
2: leichte soziale Beeinträchtigung	2 (3,6)	55	0	58	1673,5	0,49
3: mäßige soziale Beeinträchtigung	0		1 (1,7)			
4: ernsthafte soziale Beeinträchtigung	22 (40)		36 (62,1)			
5: ernsthafte u. durchgängige soziale Beeinträchtigung	16 (29,1)		16 (27,6)			
6: funktionsunfähig in den meisten Bereichen	11 (20)		5 (8,6)			
7: schwere u. durchgängige soziale Beeinträchtigung	2 (3,6)		0			
8: tiefe u. durchgängige soziale Beeinträchtigung	2 (3,6)		0			

sind Autismus-Spektrum-Störungen, affektive Störungen, ADHS sowie schizophrene Erkrankungen. Ebenfalls kein Gruppenunterschied ergab sich für die Va-

riable psychiatrische Erkrankung eines Geschwister-
teils. Geschwisterkinder wiesen insbesondere eine
ADHS auf – dies häufiger in der Gruppe ASS+ADHS

Tabelle 3. Anamnestische Merkmale im Gruppenvergleich

	Gruppe ASS	N	Gruppe ASS+ADHS	N	Gruppeneffekt	
Eigenanamnese						
N (%)					χ^2 (DF)	p
Schwangerschaft		60		60		
Komplikationen	15 (25)		17 (28,3)		0,17 (1)	0,68
Nikotinkonsum	1 (1,7)		9 (15)		6,98 (1)	0,008
Alkoholkonsum	–		2 (3,3)		2,03 (1)	0,15
Koffeinkonsum	–		3 (5,0)		3,07 (1)	0,08
Geburtsmodus		45		48	0,26 (1)	0,61
Spontan	34 (75,6)		34 (70,8)			
Nicht spontan:						
– Sectio caesarea	10 (22,2)		12 (25,0)			
– Saugglocke	1 (2,2)		1 (2,1)			
– Forceps	–		1 (2,1)			
Frühgeburt	5 (8,3)	60	5 (8,3)	60	1,0 (1)	1,0
M (SD)					T	p
Geburtsgewicht (in g)	3394,3 (533,6)		3294,7 (721,4)		,686	0,31
Geburtslänge (in cm)	50,7 (8,1)		51,7 (2,8)		,738	0,86
Familienanamnese						
N (%)					χ^2 (DF)	p
Psychische Erkrankung eines Elternteils	15 (25)	60	21 (35)	60	1,42 (1)	2,32
– Affektive Störung/Suchterkrankung	4 (26,7)		7 (35)		,901 (1)	0,34
– ADHS	1 (6,7)		3 (15)		1,03 (1)	0,31
– ASS	8 (53,3)		5 (25)		,776 (1)	0,38
– Schizophrenie	1 (6,7)		1 (5)		0,00 (1)	1,00
– andere Störung	1 (6,7)		4 (20)		1,87 (1)	0,17
Psychische Erkrankung eines Geschwisterteils	10 (16,7)	60	13 (21,7)	60	4,84 (1)	0,48
– ADHS	1 (10)		7 (53,8)		4,82 (1)	0,03
– ASS	7 (70)		5 (38,5)		0,37 (1)	0,54
– Andere	2 (20)		1 (7,7)		0,34 (1)	0,56
Eltern						
N (%)					χ^2 (DF)	p
techn./akad. Beruf leibliche Mutter	5 (11,1)	45	8 (19,5)	41	1,18 (1)	0,27
techn./akad. Beruf leiblicher Vater	23 (51,1)	45	22 (53,7)	41	0,56 (1)	0,81
M (SD)					T	p
Alter bei Geburt (leibliche Mutter)	30,6 (4,2)	40	31,9 (5,2)	46	,523	0,37
Alter bei Geburt (leiblicher Vater)	43,2 (7,4)	36	44,8 (7,5)	43	,472	0,26

($\chi^2 = 4.82$; $df = 1$; $p = .03$). Weiterhin auftretende Störungsbilder bei den Geschwistern ohne Gruppenunterschied waren Autismus-Spektrum-Störungen sowie andere psychiatrische Erkrankungen.

Keine signifikanten Gruppenunterschiede ergaben sich jeweils für das Alter der leiblichen Mutter bzw. des leiblichen Vaters sowie für die Variable technisch/akademischer Beruf Mutter bzw. Vater. Allerdings kann deskriptiv eine hohe Rate technisch/akademischer Berufe beim Vater in beiden Gruppen festgestellt werden (Gruppe ASS: 51,1 %; Gruppe ASS+ADHS: 53,7 %).

Tabelle 3 gibt einen Überblick über die Befunde zur Eigen- und Familienanamnese.

Psychopathologie

Marburger Beurteilungsskala zum Asperger Syndrom, MBAS; für dieses Fragebogenverfahren ergab sich kein Gruppenunterschied.

Fragebogen zur Sozialen Kommunikation, FSK. Für den Summenscore des Fragebogens zur Sozialen Kommunikation ergab sich kein Gruppenunterschied.

Skala zur Erfassung sozialer Reaktivität, SRS. In der Skala zur Erfassung sozialer Reaktivität zeigten sich ebenfalls keine Gruppenunterschiede.

Elternfragebogen über das Verhalten von Kindern und Jugendlichen, CBCL/4–18. Im Elternfragebogen CBCL gaben die Eltern keinen Unterschied zwischen den beiden

Tabelle 4. Psychopathologie anhand der Fragebogenverfahren im Gruppenvergleich

<i>M (SD)</i>	Gruppe ASS	<i>N</i>	Gruppe ASS+ADHS	<i>N</i>	<i>T</i>	<i>p</i>
Fragebogenverfahren						
MBAS						
– Theory of Mind, Kontakt- & Spielverhalten	20,52 (21,9)	60	26,10 (21,1)	60	,188	0,84
– Geteilte Aufmerksamkeit & Freude, Mimik, Gestik	12,42 (14,5)		14,58 (13,4)		,835	0,94
– Stereotypes und situationsinadäquates Verhalten	11,43 (12,5)		14,75 (12,2)		,002	0,94
– Auffälliger Sprachstil, Sonderinteressen, Motorik	7,58 (8,6)		11,97 (10,3)		2,01	0,41
CBCL						
Gesamt T-Wert	43,17 (34,9)	60	59,80 (41,9)	60	,861	0,39
Internalisierend T-Wert	41,80 (34,1)		53,60 (28,0)		,384	0,71
Externalisierend T-Wert	37,98 (30,91)		53,73 (28,0)		,312	0,01
SRS						
Gesamtrohwer	67,37 (52,1)	60	76,28 (49,5)	60	,166	0,32
FSK						
Gesamtwert	10,82 (14,2)	60	8,82 (16,4)	60	1,159	0,89

Gruppen bezüglich des Gesamt t-Werts ($t = 0.86$; $p = .39$) sowie für den t-Wert internalisierend ($t = 0.38$; $p = .71$) an. Die Gruppe ASS+ADHS zeigte allerdings einen höheren t-Wert in der Skala externalisierende Störungen ($t = 0.31$; $p = .01$). Tabelle 4 zeigt die Ergebnisse des Vergleichs der Fragebogenverfahren.

Diskussion

Ziel der vorliegenden Arbeit war es zu überprüfen, ob Gruppenunterschiede zwischen Kindern und Jugendlichen mit einer Autismus-Spektrum-Störung und solchen mit einer Autismus-Spektrum-Störung und einer komorbiden ADHS hinsichtlich der sechs Achsen des multi-axialen Klassifikationssystems, bedeutsamer anamnestischer Angaben, sowie psychopathologischer Merkmale, die mittels semistandardisierter Tests bzw. Fragebogenuntersuchungen erhoben wurden, vorliegen.

Die beiden Patientengruppen mit einer Gruppengröße von jeweils $n = 60$, die aus einer größeren Stichprobe konsekutiv ausgewählt wurden, unterscheiden sich nicht hinsichtlich des Geschlechts und des Alters, jedoch hinsichtlich der Autismus-Diagnosen. In beiden Stichproben sind überwiegend männliche Patienten enthalten. Das Geschlechterverhältnis in der Stichprobe beträgt 9:1. Im Vergleich zu den durchschnittlichen Angaben in der Literatur sind folglich deutlich mehr Jungen in der Stichprobe enthalten. Fombonne (2006) ermittelten aus 32 Studien ein Geschlechterverhältnis von 4,3:1 für alle tiefgreifenden Entwicklungsstörungen. Insgesamt finden sich in klinischen Stichproben von Kindern und Jugendlichen mit autistischen Störungen und höheren intellektuellen Fähigkeiten, wie in der vorliegenden Arbeit, jedoch mehr männliche Individuen (frühkindlicher Autismus Jungen:Mädchen ist gleich 3:1, Fombonne 2006); (Asperger Syndrom: Jungen:Mädchen ist gleich 8:1,

Fombonne & Tidmarsh, 2003). Deutlich mehr Kinder und Jugendliche mit einer Autismus-Spektrum-Störung im Vergleich zu einer Autismus-Diagnose wiesen zusätzlich eine ADHS auf. Überwiegend wurde eine einfache Aktivitäts- und Aufmerksamkeitsstörung diagnostiziert, und es lag keine zusätzliche Störung des Sozialverhaltens vor. Auch dies entspricht den Angaben in der Literatur.

Auf den sechs Achsen des Multi-axialen Klassifikationssystems werden auf der Achse II bei einem Viertel der Stichprobe zusätzlich umschriebene Entwicklungsstörungen diagnostiziert. An dieser Stelle sei darauf hingewiesen, dass Sprachentwicklungsstörungen nicht unter den umschriebenen Entwicklungsstörungen subsummiert werden, sondern als Teil der Autismus-Diagnose angesehen werden. Dies erklärt die niedrige Rate umschriebener Entwicklungsstörungen. Umschriebene Entwicklungsstörungen, die in der vorliegenden Untersuchung häufiger auftreten, sind insbesondere in der Gruppe ASS Kombinierte umschriebene Entwicklungsstörungen und Lese-Rechtschreibstörungen und in der Gruppe ASS+ADHS Umschriebene Entwicklungsstörungen der motorischen Funktionen und ebenfalls Lese-Rechtschreibstörungen. Ergebnisse zu der Häufigkeit von umschriebenen Entwicklungsstörungen bei Autismus-Spektrum-Störungen sind selten. Allerdings weisen molekularbiologische Untersuchungen Gemeinsamkeiten für Autismus-Spektrum-Störungen und der Lese-Rechtschreibstörung auf (Oksenberg, Steivson, Wall et al., 2013; Field et al., 2013). Jones et al. (2009) beschreiben bei autistischen Jugendlichen überdurchschnittliche mathematische Fähigkeiten im Vergleich zu unterdurchschnittlichen Lesefähigkeiten. Literatur zu Dyskalkulie und ASS ist bisher nicht bekannt.

Aufgrund der häufigeren Diagnose einer Autismus-Spektrum-Störung ergibt sich in der Gruppe ASS + ADHS eine höhere Rate an durchschnittlicher bzw. überdurchschnittlicher Intelligenz im Vergleich zur

Gruppe ASS. In der Gruppe ASS weisen ca. 20 % der Kinder und Jugendlichen eine leichte bis schwere Intelligenzminderung auf. Tidmarsh und Volkmar (2003) zeigen in neueren Studien, dass lediglich zwischen 25 und 50 % der von Autismus betroffenen Menschen eine Intelligenzminderung aufweisen. Simonoff et al. (2008) beschreiben keinen Zusammenhang zwischen dem Auftreten einer ADHS bei ASS und dem Grad der intellektuellen Leistungsfähigkeit. Dies weist auf einen möglichen Selektions- oder Überweisungsbias bei der vorliegenden klinischen Stichprobe hin.

Ein Viertel der autistischen Kinder und Jugendlichen zeigen, unabhängig von der ADHS-Diagnose, auf der Achse IV eine körperliche Erkrankung. In der vorliegenden Studie sind dies insbesondere Adipositas und Epilepsien. Eine erhöhte Rate von Erkrankungen aus dem epileptischen Formenkreis bei Autismus-Spektrum-Störungen ist bekannt (Robinson, 2012).

Erstmalig liegen mit dieser Untersuchung Daten für das Auftreten abnormer psychosozialer Umstände bei Autismus-Spektrum-Störungen vor. Sowohl in der Gruppe ASS als auch in der Gruppe ASS + ADHS weisen die Hälfte der Kinder und Jugendlichen abnorme psychosoziale Umstände auf. Dies ist insbesondere die abweichende Elternsituationen, die gehäuft bei autistischen Kindern mit einer zusätzlichen Diagnose ADHS auftreten. Dies könnte dafür sprechen, dass die erhöhte Belastung der Familien durch zwei Störungsbilder zu einem höheren Risiko führt, dass Eltern sich trennen. Estes et al. (2013) beschreiben eine höhere Rate bzw. ein höheres Risiko für Stress bei Eltern von Kindern mit einer autistischen Störung, der unter anderem auch für eine erhöhte Scheidungsrate bzw. eine erhöhte Häufigkeit von psychiatrischen Erkrankungen bei Eltern von autistischen Kindern verantwortlich sein könnte (Estes et al., 2009; Davis & Carter, 2008). Allerdings konnte in einer Studie von Simonoff et al. (2008) kein erhöhtes Risiko für eine ADHS bei bekannter ASS und erhöhtem elterlichen Stress beschrieben werden. Taurines et al. (2012) führen in einer Übersichtsarbeit Scheidung als einen psychosozialen Risikofaktor für das Auftreten von ADHS auf und schließen nicht aus, dass derartige Risikofaktoren bei Kindern mit ASS häufiger zu zusätzlichen ADHS-Symptomen führen können. Allerdings liegen fast keine Untersuchungen zu psychosozialen Risikofaktoren bei Kindern und Jugendlichen mit ASS vor.

Hinsichtlich der Achse VI scheint die Intelligenzminderung mehr Einfluss auf das Funktionsniveau zu haben als eine komorbide ADHS-Diagnose. In der Gruppe ASS, in der häufiger IQ-Minderungen vorkommen, zeigt sich häufiger eine ernsthafte bis schwere soziale Beeinträchtigung.

Hinsichtlich der Eigenanamnese ergibt sich in der Gruppe ASS und ADHS im Schwangerschaftsverlauf häufiger ein Nikotinkonsum der Mutter. Es ist bekannt,

dass Nikotinkonsum in der Schwangerschaft als Risikofaktor für das Auftreten von ADHS beim Kind ist. Dies kann erklären, warum die Aufnahme derartiger Noxen in der Schwangerschaft häufiger zu einer zusätzlichen ADHS-Diagnose bei Bestehen einer ASS führt (siehe für eine Übersicht Cornelius & Day, 2009). In diesem Zusammenhang wurden ebenfalls die Interaktion von pränataler Nikotinexposition mit für die ADHS bekannten genetischen Veränderungen, wie bspw. der Dopamintransporter Genotyp, beschrieben. Derartige Studien ergaben einen Zusammenhang zwischen der genetischen Disposition und einem Auftreten von ADHS-Symptomen bei bekannter Nikotinexposition in der Schwangerschaft (Becker, El-Faddagh, Schmidt et al., 2008; Kahn, Khoury, Nichols & Lanphear, 2003). Deskriptiv ergaben sich relativ hohe Werte in beiden Störungsgruppen für das Auftreten von Schwangerschaftskomplikationen. Frühere Studien beschreiben einen Zusammenhang mit einem erhöhten Risiko für das Auftreten von ASS und ADHS für den Gestationsdiabetes (Nomura et al., 2012) oder viralen und bakteriellen Infektionen während der Schwangerschaft (Mann & McDermott, 2011), wobei diese Befunde nicht ausreichend repliziert sind.

Hinsichtlich des Geburtsmodus, einer eventuellen Frühgeburtlichkeit sowie des Geburtsgewichtes und der Länge können ausgehend von der vorliegenden Untersuchung keine Gruppenunterschiede zwischen Kindern und Jugendlichen mit ASS bzw. ASS und ADHS beschrieben werden. Im Unterschied dazu berichten Johnson et al. (2010) von erhöhten Unaufmerksamkeits- und Autissymptomen bei 11-jährigen Jungen, die vor der 26. Schwangerschaftswoche geboren wurden.

In der Familienanamnese findet sich bei einem Viertel der Eltern eine psychische Erkrankung. In der Gruppe ASS und ADHS weisen gehäuft Eltern eine ADHS auf, was aufgrund der hohen Erblichkeit der ADHS stimmig ist. Die Erblichkeit wird deutlicher bei Betrachtung psychischer Erkrankungen von Geschwistern in der Familienanamnese. Es findet sich auch hier eine erhöhte Rate von ADHS-Erkrankungen bei den Geschwistern, aber auch eine deutlich erhöhte Rate von Autismus-Spektrum-Störungen. Mittlerweile ist der Anteil gemeinsamer Erblichkeit von ADHS und Autismus in mehreren Zwillingsstudien (Rommelse, Franke, Geurts et al., 2010; Oerlemans et al., 2013) beschrieben worden.

Bisher wurden in Untersuchungen zu Autismus und ADHS Autismus- bzw. ADHS-Subformen aufgeführt, jedoch nicht einzelne Items aus Fragebogenverfahren zur Psychopathologie genauer betrachtet. Allgemeine Fragebögen zur Psychopathologie wiesen erwartungsgemäß in der Gruppe ASS + ADHS statistisch signifikant höhere Werte für Items auf, die expansives Verhalten beschreiben – dies sowohl in der Eigen- als auch in der Fremdbeurteilung. Dies ist in Übereinstimmung mit einer Studie von Holtmann et al. (2007)

Limitationen

Die vorliegende Untersuchung ist in erster Linie dadurch begrenzt, dass als Vergleichsgruppe keine Kontrollgruppe mit gesunden Kindern und Jugendlichen herangezogen wurde. Außerdem beziehen sich die Daten auf eine klinische Inanspruchnahmepopulation. Dies birgt gegenüber einer epidemiologischen Studie das Risiko, dass hier ein Selektionsprozess bei der Überweisung zur Diagnostik greift.

Zusammenfassung und Ausblick

Zusammenfassend liegt mit der vorliegenden Studie erstmals eine Untersuchung an einer großen Stichprobe vor, die die Diagnose Autismus-Spektrum-Störung mit und ohne komorbide ADHS erweitert um die fünf zusätzlichen Achsen des Multiaxialen Klassifikationssystems. Somit werden Patienten mit ASS in ihrer Gesamtheit unter Hinzunahme umschriebener Entwicklungsstörungen der intellektuellen Leistungsfähigkeit, körperlicher Erkrankungen, abnormer psychosozialer Umstände und auch des Funktionsniveaus betrachtet. Zusätzlich wurden erstmals anamnestische Angaben der beiden Patientengruppen untersucht und psychopathologische Items näher betrachtet.

Hervorzuheben sind die Ergebnisse, dass in dieser Klinikstichprobe bei komorbider ADHS ein höheres Funktionsniveau der Patienten vorlag und bei insgesamt gleicher Anzahl von abnormen psychosozialen Umständen häufiger abweichende Elternsituationen vorkamen. Des Weiteren ist zu betonen, dass bei autistischen Kindern mit einer zusätzlichen ADHS häufiger ein Nikotinkonsum durch die Mutter in der Schwangerschaft vorlag.

Es zeigt sich, dass bei Patienten mit autistischen Störungen und komorbider ADHS biologische und psychosoziale Besonderheiten sowie eine hohe Rate externalisierender psychopathologischer Auffälligkeiten festgestellt werden können. Dies unterstreicht die Notwendigkeit einer frühen symptom-spezifischen Behandlung und spezifischen Behandlungsplanung für die Patientengruppe Autismus mit ADHS.

Literatur

American Psychiatric Association (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (5th ed.). Washington, D.C.: APA.

Arbeitsgruppe Deutsche Child Behavior Checklist (1998). *Elternfragebogen über das Verhalten von Kindern und Jugendlichen; deutsche Bearbeitung der Child Behavior Checklist (CBCL/4–18)* (2. Aufl.). Köln: Arbeitsgruppe Kinder-, Jugend- und Familiendiagnostik (KJFD).

Aronson, M., Hagberg, B. & Gillberg, C. (1997). Attention deficits and autistic spectrum problems in children exposed to

alcohol during gestation: A follow-up study. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 39, 583–587.

Aster, M., Neubauer, A. C. & Horn, R. (Hrsg.). (2006). *Wechsler Intelligenztest für Erwachsene*. Frankfurt: Pearson Assessment.

Becker, K., El-Faddagh, M., Schmidt, M. H., Esser, G. & Laucht, M. (2008). Interaction of dopamine transporter genotype with prenatal smoke exposure on ADHD symptoms. *Journal of Pediatrics*, 152, 263–269.

Bölte, S., Rühl, D., Schmötzer, G. & Poustka, F. (2006). *ADI-R. Diagnostisches Interview für Autismus – Revidiert*. Bern: Huber.

Bölte, S. & Poustka, F. (2006). *Fragebogen zur Sozialen Kommunikation – Autismus Screening (FSK)*. Bern: Huber.

Bölte, S. & Poustka, F. (2007). *SRS. Skala zur Erfassung sozialer Reaktivität – Dimensionale Autismus-Diagnostik*. Bern: Huber.

Brieber, S., Neufang, S., Bruning, N., Kamp-Becker, I., Remschmidt, H., Herpertz-Dahlmann, B., Fink, G. R. & Konrad, K. (2007). Structural brain abnormalities in adolescents with autism spectrum disorder and patients with attention deficit/hyperactivity disorder. *Journal of Child Psychology Psychiatry*, 48, 1251–1258.

Bühler, E., Bachmann, C., Goyert, H., Heinzl-Gutenbrunner, M. & Kamp-Becker, I. (2011). Differential diagnosis of autism spectrum disorder and attention deficit hyperactivity disorder by means of inhibitory control and 'theory of mind'. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 41, 1718–1726.

Cattell, R. B., Weiß, R. H. & Osterland, L. (1997). *Grundintelligenztest Skala 1 (CFT 1)*. Göttingen: Hogrefe.

Chugani, D. C. (2000). Autism. In M. Ernst & J. M. Rumsey (Eds.), *Functional neuroimaging in child psychiatry* (2nd ed., pp. 171–188). Cambridge: Cambridge University Press.

Cornelius, M. D. & Day, N. L. (2009). Developmental consequences of prenatal tobacco exposure. *Current Opinion in Neurology*, 22, 121–125.

Davis, N. O. & Carter, A. S. (2008). Parenting stress in mothers and fathers of toddlers with autism spectrum disorders: Associations with child characteristics. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 38, 1278–1291.

Dilling, H., Mombour, W. & Schmidt, M. H. (Hrsg.). (2004). *Internationale Klassifikation psychischer Störungen, ICD-10*. Bern: Huber.

Döpfner, M., Görtz-Dorten, A., Lehmkuhl, G., Breuer, D. & Goletz, H. (2008). *Diagnostik-System für psychische Störungen nach ICD-10 und DSM-IV für Kinder und Jugendliche – II (DISYPS-II)*. Bern: Huber.

Durston, S., Hulshoff Pol, H. E., Schnack, H. G., Buitelaar, J. K., Steenhuis, M. P., Minderaa, R. B., Kahn, R. S. & Engeland, H. van (2004). Magnetic resonance imaging of boys with attention-deficit/hyperactivity disorder and their unaffected siblings. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 43, 332–340.

Eliez, S. & Reiss, A. (2000). MRI Neuroimaging of childhood Psychiatric Disorders: A selective review. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 41, 679–694.

Estes, A., Munson, J., Dawson, G., Koehler, E., Zhou, X. H. & Abbott, R. (2009). Parenting stress and psychological functioning among mothers of preschool children with autism and developmental delay. *Autism*, 13, 375–387.

Estes, A., Olson, E., Sullivan, K., Greenon, J., Winter, J., Dawson, G. & Munson, J. (2013). Parenting-related stress

- and psychological distress in mothers of toddlers with autism spectrum disorders. *Brain Development*, 35, 133–138.
- Faraone, S. V. & Biedermann, J. (1998). Neurobiology of attention-deficit hyperactivity disorder. *Biological Psychiatry*, 44, 951–958.
- Fernandez, P. & Korn, S. (1978). Behavioral consequences of congenital rubella. *Journal of Pediatrics*, 93, 699–703.
- Field, L. L., Shumansky, K., Ryan, J., Truong, D., Swiergala, E. & Kaplan, B. J. (2013). Dense-map genome scan for dyslexia supports loci at 4q13, 16p12, 17q22; suggests novel locus at 7q36. *Genes, Brain and Behaviour*, 12, 56–69.
- Fombonne, E. & Tidmarsh, L. (2003). Epidemiologic data on Asperger disorder. *Child and Adolescent Psychiatric Clinics North America*, 12, 15–21.
- Fombonne, E. (2006) Past and future perspectives on autism epidemiology. In S. Moldin & J. Rubenstein (Eds.), *Understanding autism* (pp. 25–49). Boca Raton: Taylor & Francis.
- Freitag, C. M., Asherson, P. & Hebebrand, J. (2012). Behavioral genetics of childhood disorders. *Current Topics in Behavioral Neurosciences*, 12, 395–428.
- Johnson, S., Hollis, C., Kochhar, P., Hennessy, E., Wolke, D. & Marlow, N. (2010). Psychiatric disorders in extremely pre-term children: Longitudinal finding at age 11 years in the EPICure study. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 49, 453–463.
- Jones, C. R., Happé, F., Golden, H., Marsden, A. J., Tregay, J., Simonoff, E., Pickles, A. & Baird, G. et al. (2009). Reading and arithmetic in adolescents with autism spectrum disorders: Peaks and dips in attainment. *Neuropsychology*, 23, 718–728.
- Holtmann, M., Bolte, S. & Poustka, F. (2007). Attention deficit hyperactivity disorder symptoms in pervasive developmental disorders: Association with autistic behavior domains and coexisting psychopathology. *Psychopathology*, 40, 172–177.
- Kahn, R. S., Khoury, J., Nichols, W. C. & Lanphear, B. P. (2003). Role of dopamine transporter genotype and maternal prenatal smoking in childhood hyperactive-impulsive, inattentive, and oppositional behaviors. *Journal of Pediatrics*, 143, 104–110.
- Kamp-Becker, I., Matthejat, F., Wolf-Ostermann, K. & Remschmidt, H. (2005). Die Marburger Beurteilungsskala zum Asperger-Syndrom (MBAS) – ein Screening-Verfahren für autistische Störungen auf hohem Funktionsniveau. *Zeitschrift für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie*, 33, 15–26.
- Leyfer, O. T., Folstein, S. E., Bacalman, S., Davis, N. O., Dinh, E., Morgan, J., Tager-Flusberg, H. & Lainhart, J. E. (2006). Comorbid psychiatric disorders in children with autism: Interview development and rates of disorders. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 36, 849–861.
- Mann, J. R. & McDermott, S. (2011). Are maternal genitourinary infection and pre-eclampsia associated with ADHD in school-aged children? *Journal of Attention Disorders*, 15, 667–673.
- Melchers, P. & Preuß, U. (Hrsg.). (2001). *Kaufman Assessment Battery for Children, dt. Version (K-ABC)*. Frankfurt: Pearson Assessment.
- Nomura, Y., Marks, D. J., Grossman, B., Yoon, M., Loudon, H., Stone, J. & Halperin, J. M. (2012). Exposure to gestational diabetes mellitus and low socioeconomic status: Effects on neurocognitive development and risk of attention-deficit/hyperactivity disorder in offspring. *Archives of Pediatric Adolescent Medicine*, 166, 337–343.
- Oerlemans, A. M., van der Meer, J. M., van Steijn, D. J., de Ruiter, S. W., de Bruijn, Y. G., de Sonnevle, L. M., Buitelaar, J. K. & Rommelse, N. N. (2013) Recognition of facial emotion and affective prosody in children with ASD (+ADHD) and their unaffected siblings. *European Child and Adolescent Psychiatry*. doi: 10.1007/s00787-013-0446-2.
- Oksenberg, N., Stevison, L., Wall, J. D. & Ahituv, N. (2013). Function and regulation of AUTS2, a gene implicated in autism and human evolution. *PLoS Genetics*, 9, e1003221.
- Petermann, F. & Petermann, U. (Hrsg.). (2011). *Wechsler Intelligence Scale for Children – IV (WISC-IV)*. Frankfurt: Pearson Assessment.
- Remschmidt, H., Schmidt, M.H. & Poustka, F. (2012). *Multi-axiales Klassifikationsschema für psychiatrische Störungen im Kindes- und Jugendalter nach ICD-10 der WHO*. Bern: Huber.
- Ricken, G., Fritz, A., Schuck, K. D. & Preuß, U. (Hrsg.). (2007). *HAWIVA-III – Hannover-Wechsler-Intelligenztest für das Vorschulalter-III*. Bern: Huber.
- Robinson, S. J. (2012). Childhood epilepsy and autism spectrum disorders: psychiatric problems, phenotypic expression, and anticonvulsants. *Neuropsychology Review*, 22, 271–9.
- Rommelse, N. N., Franke, B., Geurts, H. M., Hartman, C. A. & Buitelaar, J. K. (2010). Shared heritability of attention-deficit/hyperactivity disorder and autism spectrum disorder. *European Child & Adolescent Psychiatry*, 19, 281–95.
- Rühl, D., Bölte, S., Feineis-Matthews, S. & Poustka, F. (2004). *ADOS Diagnostische Beobachtungsskala für Autistische Störungen*. Bern: Hans Huber.
- Simonoff, E., Pickles, A., Charman, T., Chandler, S., Loucas, T. & Baird, G. (2008). Psychiatric disorders in children with autism spectrum disorders: Prevalence, comorbidity, and associated factors in a population-derived sample. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 47, 921–9.
- Sinzig, J., Morsch, D., Bruning, N. & Lehmkuhl, G. (2008). Inhibition, flexibility, working memory and planning in autism spectrum disorders with and without comorbid ADHD-symptoms. *Child and Adolescent Mental Health*, 2, Published online 2008 January 31. doi: 10.1186/1753-2000-2-4.
- Sinzig, J., Morsch, D. & Lehmkuhl, G. (2008). Do hyperactivity, impulsivity and inattention have an impact on the ability of facial affect recognition in children with autism and ADHD? *European Child and Adolescent Psychiatry*, 17, 63–72.
- Snijders, J. T., Tellegen, P. J. & Laros, J. A. (1997). *Snijders-Oomen non-verbaler Intelligenztest von 5,5 bis 17 Jahre (SON-R 5,5–17)*. Göttingen: Hogrefe.
- Steingard, R., Biederman, J., Doyle, A. & Sprich-Buckminster, S. (1992). Psychiatric comorbidity in attention deficit disorder: Impact on the interpretation of Child Behavior Checklist results. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 31, 449–454.
- Taurines, R., Schwenck, C., Westerwald, E., Sachse, M., Sinatchkin, M. & Freitag, C. (2012). ADHD and autism: differential diagnosis or overlapping traits? A selective review. *Attention Deficit Hyperactivity Disorder*, 4, 115–139.
- Taylor, M. J., Charman, T., Robinson, E. B., Plomin, R., Happé, F., Asherson, P. & Ronald, A. (2013). Developmental associations between traits of autism spectrum disorder and attention deficit hyperactivity disorder: A genetically infor-

- mative, longitudinal twin study. *Psychological Medicine*, 43, 1735–1746.
- Tellegen, P. J., Laros, J. A. & Petermann, F. (2007). *Snijers-Oomen Non-verbaler Intelligenztest für Kinder von 2½ – 7*. Göttingen: Hogrefe.
- Tidmarsh, L. & Volkmar, F. R. (2003). Diagnosis and epidemiology of autism spectrum disorders. *Canadian Journal of Psychiatry*, 48, 517–525.
- Thapar, A., Cooper, M., Eyre, O. & Langley, K. (2012). What have we learnt about the causes of ADHD? *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 54, 3–16.
- Tye, C., Asherson, P., Ashwood, K. L., Azadi, B., Bolton, P. & McLoughlin, G. (2013). Attention and inhibition in children with ASD, ADHD and co-morbid ASD + ADHD: an event-related potential study. *Psychological Medicine*, 15, 1–16.
- Weiß, R. (2006). CFT 20-R. *Grundintelligenztest Skala 2*. Göttingen: Hogrefe.
- PD Dr. med. Judith Sinzig
Dr. Isabella Vinzelberg
Dr. Linda Quirnbach
Dipl.-Psych. Hannah Bell
-
- Abteilung für Kinder- und Jugendpsychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie, LVR-Klinik Bonn
Kaiser-Karl-Ring 20
53111 Bonn
E-Mail: judith.sinzig@lvr.de