



universität
wien

Diplomarbeit

Titel der Arbeit

Prävalenz aggressiven Verhaltens bei jungen
Menschen mit intellektueller Behinderung – eine meta-
analytische Untersuchung

Verfasser

Matthias Knefel

Angestrebter akademischer Grad

Magister der Philosophie (Mag. phil.)

Wien, im September 2012

Studienkennzahl: 298

Studienrichtung: Psychologie

Betreuer: Prof. Dr. Germain Weber

Danksagung

Als Betreuer dieser Arbeit hat Prof. Dr. Germain Weber es geschafft, ein für mich ideales Gleichgewicht zwischen Selbstständigkeit und Anleitung zu schaffen. Weder wurde ich in meinen eigenen Ideen und in meinen Vorstellungen zurückgehalten, noch fehlte es an kompetenter Ansprechstelle bei Fragen oder Problemen. Diese sicher nicht selbstverständliche Balance hat es mir erlaubt die Arbeit zu dem zu machen was sie meiner Meinung nach jetzt ist, einem tollen Abschluss des Psychologie Studiums.

Ich hatte das Glück, PD MMag. DDDr. Martin Voracek als Ko-Betreuer zur Seite zu haben. Insbesondere durch seine methodische Expertise wusste ich mich stets gut aufgehoben und konnte immer mit Fragen oder Anliegen auf ihn zukommen. Ich bin sehr dankbar für diese besondere Möglichkeit, mich an gleich zwei Experten wenden zu können, die es geschafft haben diese Kooperation so unkompliziert und effizient zu gestalten wie es nur denkbar ist.

Wie in Recker (2012) nachzulesen, wurde im Zuge der Erstellung dieser Diplomarbeit eine eigene Diplomarbeits-AG gegründet. Die Unterstützung die ich in dieser Gruppe bekommen habe hat mich stets ermutigt und die langen Abende oder Nächte vorm Computer wurden so zum halben Leid gemildert. Insbesondere hat Stefanie Recker, die informelle Leiterin unserer Gruppentreffen, mir die Zuversicht gegeben, meinen Zeitplan einhalten zu können und stand mir immer zur Seite. Ich möchte ihre Freundschaft in diesen Tagen, genauso wie in den noch kommenden, nicht missen.

Alexander Ossinger hat, vermutlich ohne es zu wissen, einen beträchtlichen Teil zum Gelingen meiner Studie beigetragen: Durch seinen Zugriff auf Fachzeitschriften, die sonst MedizinerInnen vorbehalten sind, wurde meine Recherchearbeit erheblich erleichtert. Dass er dann noch die Arbeit korrekturgelesen hat, danke ich ihm sehr.

Dafür, dass ich keine einzige Seite ohne rote Markierungen zurückbekommen habe, möchte ich Elisabeth Schremser danken. Sie wurde es nicht müde, meine scheinbar zur Gänze fehlenden Beistriche hinzuzufügen und auch all die sonstigen Fehler zu entdecken. Unabhängig davon gab sie mir bereits vor der Diplomarbeit, im Studium, immer das Gefühl am richtigen Weg zu sein. Dieses Vertrauen in ihren Augen verdient zu haben ehrt mich sehr.

Zwar war meine Familie nicht direkt am Erstellen der Diplomarbeit beteiligt, aber einfach zu wissen, dass sie da ist und immer hinter mir steht, allen voran Walter Knepel, mein Vater, gibt mir Halt.

Inhaltsverzeichnis

1	Einleitung	1
1.1	Intellektuelle Behinderung	1
1.1.1	Definition, Klassifikation, Terminologie.....	2
1.1.2	Epidemiologie.....	4
1.1.3	Ätiologie	4
1.1.4	Autismus und intellektuelle Behinderung	6
1.1.5	Zusammenfassung	6
1.2	Challenging Behavior und intellektuelle Behinderung	7
1.2.1	Definition, Terminologie	7
1.2.2	Aggressives Verhalten	8
1.2.3	Zusammenfassung	22
2	Methode.....	24
2.1	Ein- und Ausschlusskriterien.....	24
2.2	Informationsquellen.....	24
2.3	Literatursuche und Studienauswahl.....	25
2.4	Datensammlungsprozess und Kodierschema	26
2.5	Publication Bias.....	26
2.6	Effektstärke: Proportions.....	27
2.7	Geplante Analysemethoden.....	31
2.7.1	Methoden zur Datensynthese.....	31
2.7.2	Methoden zur weiteren Analyse	32
2.7.3	Methoden zur Bias-Analyse	32
2.7.4	Software.....	33
3	Ergebnisse	34
3.1	Studienauswahl.....	34
3.2	Studiencharakteristika und Ergebnisse der Studien.....	36
3.3	Ergebnisse der Datensynthese	41
3.3.1	Ätiologie	42

3.3.2	Geographische und kulturelle Herkunft der Studien	45
3.3.3	Definition und Operationalisierung des aggressiven Verhaltens.....	45
3.3.4	Autismus.....	51
3.3.5	Alter.....	52
3.3.6	Schweregrad	53
3.3.7	Geschlecht	54
3.3.8	Funnel Plots, Bias-Analyse.....	54
3.4	Zusammenfassung der Ergebnisse.....	57
4	Diskussion	59
4.1	Diskussion der Ergebnisse.....	59
4.1.1	Ätiologie	60
4.1.2	Geographische und kulturelle Herkunft.....	61
4.1.3	Operationalisierung	62
4.1.4	Autismus.....	64
4.1.5	Alter.....	65
4.1.6	Schweregrad	66
4.1.7	Geschlecht	67
4.2	Risikofaktoren Terminologie.....	67
4.3	Generelle Diskussion.....	68
4.4	Kritik und Grenzen.....	69
4.5	Ausblick.....	70
	Literaturverzeichnis	72
	Abbildungsverzeichnis	82
	Tabellenverzeichnis	83
	Anhang	84
	Anhang 1: Suchstrings der verwendeten Datenbanken	84
	Anhang 2: Kodierte Variablen.....	86
	Anhang 3: Zusammenfassung / Abstract.....	86
	Lebenslauf	89

1 Einleitung

Aggressives Verhalten stellt Menschen mit intellektueller Behinderung vor eine große Barriere zu einem inklusiven Leben. Nicht nur die offensichtlichen, unmittelbaren Folgen für die Umgebung, wie beispielsweise mit der Betreuung beauftragte Personen oder Angehörige, sondern auch die indirekten Folgen für die Personen selbst wurden bereits oft untersucht: Es zeigt sich, dass aggressives Verhalten zu Ausschluss von institutionellen Settings und sonstigen Versorgungssystemen, zu falscher Medikation, zu großem Stresserleben bei Angehörigen und Pflegepersonal sowie zu erhöhter Wahrscheinlichkeit von Missbrauch und Gewalterfahrungen führt. Diese negativen Konsequenzen widersprechen klar den in der UN Konvention für die Rechte von Menschen mit Behinderung aus dem Jahr 2006, die bislang von 177 Nationen ratifiziert wurde, deklarierten Werthaltungen. Um diese Folgen zu verringern bzw. ihnen sogar vorbeugen zu können, braucht das Gesundheitssystem valide epidemiologische Daten. Auf deren Basis kann auch der finanzielle Rahmen für die Planung und Implementierung evidenzbasierter Interventionsstrukturen abgeschätzt werden. Doch genau hier scheint noch großer Forschungsbedarf zu bestehen. Eine exakte Schätzung der Prävalenz aggressiven Verhaltens kann bislang nicht angegeben werden, da publizierte Studien regelmäßig verschiedenste Ergebnisse berichten. Wenn auch die Gründe für die Variabilität in den Schätzungen viel diskutiert werden und es zahlreiche Hinweise auf ihre Ursachen gibt, wurde bis dato keine Übersichtsarbeit oder Meta-Analyse veröffentlicht, die diese Theorien bzw. Faktoren systematisch untersucht. Genau dies ist die Zielsetzung der vorliegenden Arbeit: Die Gründe für die Variabilität der Prävalenzdaten systematisch zu untersuchen und, wenn möglich, exaktere Schätzer anzugeben als die bisherige Literatur dazu im Stande ist.

Um sich diesem Thema inhaltlich wie methodisch voll zuwenden zu können, ist es zuerst notwendig die zentralen Konstrukte zu definieren und einen Überblick über die aktuelle Forschung zu geben. Darauf konzentriert sich der erste Teil der Arbeit, der Einleitung. Danach folgen die Methode mit der ich die aufgestellten Forschungsfragen beantworten möchte sowie die Ergebnisse des systematischen Reviews und der Meta-Analyse. Im letzten Teil werden die Ergebnisse in den Kontext bisheriger Forschung gestellt und inhaltlich kritisch betrachtet und diskutiert.

1.1 Intellektuelle Behinderung

Das Konstrukt *intellektuelle Behinderung* beschreibt eine der vielfältigen Varianten menschlicher Existenz, die durch spezielle Merkmale, die sich in der Kindheit erstmals äußern, gekennzeichnet wird. Es wird immer wieder neu definiert und somit auch neu operationalisiert (Schalock et al., 2007; Smith & Smallwood, 2007), was mitunter gravierende Auswirkungen auf die

betroffenen Menschen hat (Smith & Polloway, 2008). Im vorliegenden Kapitel werden die aktuellsten Strömungen diesbezüglich kurz vorgestellt und diskutiert, um die meiner Studie zugrundeliegende Population klar zu beschreiben. Weiter werde ich auf Epidemiologie sowie Ätiologie der intellektuellen Behinderung eingehen, da sich daraus relevante Aspekte in Bezug auf aggressives Verhalten ableiten lassen.

1.1.1 Definition, Klassifikation, Terminologie

Weder ist intellektuelle Behinderung einheitlich definiert, noch gibt es eine allgemein gültige und überall gleichermaßen anerkannte Terminologie (Brown, 2007; Patel, Greydanus, Calles, & Pratt, 2010). Es existieren verschiedenste Klassifikationssysteme, die intellektuelle Behinderung mittels operationalisierter Definition erfassen und nosologisch einteilen, wobei unterschiedliche Terminologie verwendet wird. Daher erscheint es essentiell, dieses Konstrukt, bevor es operationalisiert wird, theoretisch einzuordnen und konstitutiv zu definieren (Wehmeyer et al., 2008).

Schalock und KollegInnen (2007) betten intellektuelle Behinderung in das breitere Konzept Behinderung ein, das wiederum von der WHO in der International Classification of Functioning, Disability and Health (ICF, World Health Organization, 2001) definiert wurde. Behinderung wird dort als Einschränkung der individuellen Funktionsfähigkeit innerhalb eines sozialen Kontexts betrachtet, die Benachteiligungen der betroffenen Personen zur Folge hat. Bei einer intellektuellen Behinderung handelt es sich um Einschränkungen im intellektuellen Funktionsniveau sowie im Bereich der adaptiven Fähigkeiten einer Person, die vor dem 18. Lebensjahr auftreten (American Association on Intellectual and Developmental Disabilities, 2010). Ältere Begriffe (wie beispielsweise mental retardation bzw. geistige Behinderung) betrachteten es als Defekt, der in einer Person lokalisiert ist. Im Gegensatz dazu wird es heute als Passungsvermögen zwischen einer Person mit ihren individuellen Fähigkeiten und der sie umgebenden Umwelt betrachtet. Die Lokalisierung wanderte somit weg von der Person, hin zur Interaktion zwischen Person und Umwelt (Wehmeyer et al., 2008), was zwar in vielen Fällen keine direkte Veränderung in der betroffenen Population an sich zufolge hatte, aber ein Umdenken des sozialen Verständnisses von Behinderung mit sich bringen soll. Gesellschaftliche Veränderungen, die helfen die mit der Beeinträchtigung einhergehende Diskriminierung zu lindern, sind das Ziel dieser Neudefinition.

Die Klassifikation erfolgt über die operationalisierte Definition auf Symptomebene. Die American Association on Intellectual and Developmental Disabilities (AAIDD) gibt für die Diagnose intellektuelle Behinderung drei zu erfüllende Punkte an: Erstens muss eine Limitation der intellektuellen Fähigkeiten vorliegen, zweitens eine Limitation des adaptiven Funktionsniveaus und drittens müssen diese Limitationen vor dem 18. Lebensjahr aufgetreten sein. Limitation wird definiert als Abweichungen von mindestens zwei Standardabweichungen vom Mittelwert der Gesamtbevölkerung. Weiter gibt die AAIDD Rahmenbedingungen zur Klassifikation an, um zu

unterstreichen, dass die Diagnose nie zum Selbstzweck erfolgt, sondern immer nur Basis einer Intervention sein soll (American Association on Intellectual and Developmental Disabilities, 2010).

Andere Klassifikationen erfolgen in den gängigen Systemen ICD-10 der WHO (1992) und DSM-IV-TR der APA (2011), die sich an älteren Definitionen der AAIDD orientieren. Daher wird dort, insbesondere im ICD-10, der Fokus stärker auf die Intelligenz als entscheidenden Faktor gelegt. In der noch in Arbeit befindlichen Neufassung des DSM-IV-TR, dem DSM5, zeichnet sich eine noch stärkere Anlehnung an die AAIDD ab, eine Einteilung in Schweregrade der intellektuellen Behinderung erfolgt nicht mehr auf IQ-Basis, sondern auf Basis einer breiten Funktionsfähigkeitsbeschreibung (American Psychiatric Association, 2012). Im Gegensatz dazu hat die Arbeitsgruppe um Salvador-Carulla (2011), die sich mit der Überarbeitung des ICD-10 Kapitels F7 (Intelligenzminderung) in Hinblick auf das ICD-11 befasst, wiederum die Intelligenz als Hauptkriterium und die adaptiven Fähigkeiten lediglich als mit der intellektuellen Behinderung assoziierte Limitation definiert. Eine Einteilung in verschiedene Schweregrade der intellektuellen Behinderung wird sich auch hier wieder an der Intelligenz orientieren, wenn auch andere Aspekte mitberücksichtigt werden (Salvador-Carulla et al., 2011).

Direkt auf der Klassifikation aufbauend stellt sich die Frage, wie die operationalisierten Kriterien dann tatsächlich erfasst werden. Die Intelligenzdiagnostik ist in der Psychologie ein lang etabliertes Feld, dennoch zeigen sich in Bezug auf die vorliegende Arbeit große Probleme und Schwierigkeiten. Einerseits ist die Erfassung der Intelligenz bei jüngeren Kindern an sich nicht so genau möglich ist wie bei älteren und andererseits stoßen klassische Verfahren bei Personen mit intellektueller Behinderung, die Großteils über unterdurchschnittliche bis gar keine Sprachkompetenz verfügen, an ihre Grenzen (American Association on Intellectual and Developmental Disabilities, 2010; Patel et al., 2010). Außerdem handelt es sich bei der Population der Menschen mit intellektueller Behinderung per Definition um Personen mit IQ Werten am unteren Ende der allgemeinen Bevölkerungsverteilung. Auch wenn klassische, häufig verwendete Intelligenztests angeben zur Diagnostik von intellektueller Behinderung geeignet zu sein, muss man sich vor Augen halten, dass die Vergleichsnormstichprobe bei einem IQ unter 70 bereits sehr klein ist und dann in einer bestimmten Altersklasse (z.B. 6-Jährige) nur noch einzelne Personen umfasst (American Association on Intellectual and Developmental Disabilities, 2010). Die Erfassung der adaptiven Fähigkeiten erfolgt mittels standardisierter Verfahren, die häufig speziell für die Population der Menschen mit intellektueller Behinderung entwickelt wurden (American Association on Intellectual and Developmental Disabilities, 2010; Walker & Johnson, 2006).

Der Terminologie wird hier bewusst nur ein kurzer Bereich gewidmet, einen exzellenten Überblick bietet allerdings Brown (2007). Ich werde in der vorliegenden Arbeit den Begriff intellektuelle Behinderung verwenden. Dieser ist, im Gegensatz zum Begriff intellektuelle Beeinträchtigung, ein klar gesellschaftlich, sozial konnotiertes Konstrukt, aber genau das ist es, was ich hervorheben möchte: die soziale Komponente der Beeinträchtigung, die auch in Bezug auf auffällige Verhaltensweisen von zentraler Bedeutung ist. Neben den funktionalen Einschränkungen,

auf die der Begriff Beeinträchtigung hinweist, gehen beim Begriff Behinderung also auch die gesellschaftlichen, sozialen Aspekte ein.

1.1.2 Epidemiologie

Gegeben die Definition, der zufolge Personen mit intellektuellen und adaptiven Fähigkeiten zwei Standardabweichungen unter dem Durchschnitt der Bevölkerung eine intellektuelle Behinderung aufweisen, dürfte die Prävalenz, unter der Voraussetzung der Normalverteilung der beiden Fähigkeitsparameter, maximal 2.2% betragen. Dieser Maximalwert würde dann erreicht, wenn entweder nur eines der beiden Kriterien zur Diagnostik herangezogen würde, oder wenn sich jene Personen, die das Kriterium der intellektuellen Fähigkeiten erfüllen, zu 100% mit denen, die das Kriterium der adaptiven Fähigkeiten erfüllen, decken. Wenn das allerdings der Fall wäre, könnte eines der beiden Kriterien als redundant betrachtet werden. Daher ist eine Prävalenz zu erwarten, die unter 2.2% liegt. Passend zu diesen theoretischen Überlegungen berichten Maulik, Mascarenhas, Mathers, Dua und Saxena (2011) in ihrer epidemiologischen Meta-Analyse eine durchschnittliche Prävalenz von ca. 1.6% für Länder mit niedrigem und mittlerem und von 0.9% für Länder mit hohem Bruttonationaleinkommen, wobei dieser Unterschied wahrscheinlich auf einen Bias in den Stichprobenziehungen zurückzuführen ist und daher vermutlich aufgrund dieses Methoden-Artefakts gar nicht existiert (Maulik et al., 2011). Männer sind in allen Altersgruppen etwas häufiger betroffen als Frauen, Kinder und Jugendliche zeigen höhere Prävalenzraten als Erwachsene, was vermutlich daraus resultiert, dass erstens jüngere Personen mit intellektueller Beeinträchtigung im Schulsetting eher auffallen und somit begutachtet werden und dass zweitens Personen mit schwerer intellektueller Behinderung mit genetischer Ursache im Schnitt eine geringere Lebenserwartung aufweisen (Bittles et al., 2002). Nachdem gezeigt werden konnte, dass intellektuelle Fähigkeiten stark mit den Genen des X-Chromosoms zusammenhängen (Turner, 1996), scheint es aufgrund der Tatsache, dass Männer nur eine Variante davon haben, naheliegend dass sie häufiger von intellektueller Behinderung betroffen sind.

1.1.3 Ätiologie

Faktoren, die zu intellektueller Behinderung beitragen oder sie verursachen, können nach Percy (2007) in genetische und umweltbezogene eingeteilt werden, wobei jeweils folgend spezifische und allgemeine Faktoren unterschieden werden. Percy wählt einen sehr weiten Umwelt-Begriff, indem sie auch biologische Mechanismen, die nicht genetischer Natur sind, zu Umweltfaktoren zählt. Zu allgemeinen umweltbezogen Aspekten zählt beispielsweise niedriger mütterlicher Bildungsgrad (Walker & Johnson, 2006), spezifisch umweltbezogen wäre Unterernährung oder Alkoholkonsum der Mutter während der Schwangerschaft. Genetische Syndrome die auf chromosomalen Aberrationen

beruhen, wie beispielsweise Trisomie 21, werden zu den spezifischen, Genkombinationen die zu einer Behinderung führen zu den allgemeinen genetischen Faktoren gezählt (Percy, 2007).

Eine andere Einteilung erfolgt nach dem Zeitpunkt der Verursachung: hier werden prä-, peri- und postnatale Aspekte unterschieden (Walker & Johnson, 2006). Welche Einteilung man auch immer bevorzugt, wichtig ist dass es sich hier nie um abgeschlossene Bereiche handelt, die entweder zutreffen oder nicht. Es darf nicht außer Acht gelassen werden, dass der intellektuellen Behinderung bei 30-50% der Betroffenen keine bekannte Ätiologie zugrunde liegt (Curry et al., 1997), wobei vor allem bei leichter bis mittlerer Beeinträchtigung häufig kein spezifischer Faktor gefunden werden kann (Percy, 2007).

Es scheint naheliegend, dass die genannten Aspekte nicht nur Einfluss auf die intellektuellen und adaptiven Fähigkeiten haben, sondern auch auf das Verhalten einer Person. In Hinblick auf die vorliegende Arbeit, die aggressive Verhaltensmuster von Menschen mit intellektueller Behinderung untersucht und zum Ziel hat, die hohe beobachtete Variabilität zu erklären (siehe Kapitel 1.2.2.5), ist es zentral, den Zusammenhang spezifischer Ätiologie mit Verhalten zu kennen. Im weiteren Verlauf der Arbeit wird auf sogenannte Verhaltensphänotype eingegangen (siehe Kapitel 1.2.2.1). Um die dort vorkommenden genetischen Syndrome, die als Ursache von intellektueller Behinderung und Verhaltensauffälligkeit diskutiert werden, zu kennen, werden die in diesem Kontext wichtigsten hier in aller Kürze vorgestellt:

Das Fragile X Syndrom ist die häufigste vererbte Ursache intellektueller Behinderung. Es tritt bei Männern häufiger als bei Frauen auf und führt bei ersteren zu mittlerer bis schwerer intellektueller Behinderung, bei letzteren nur bei ca. der Hälfte der Betroffenen zu leichter intellektueller Behinderung, was darauf zurückzuführen ist, dass Frauen über zwei X-Chromosomen verfügen, Männer nur über eines (Curry et al., 1997; Walker & Johnson, 2006).

Beim sogenannten Down Syndrom, der häufigsten genetisch-chromosomalen Ursache einer intellektuellen Behinderung, liegt das 21. Chromosom bei 95% der Betroffenen in drei- anstelle einer zweifachen Ausführung vor (Trisomie 21). Bei wenigen Fällen kommt es zu anderen genetischen Veränderungen, in die Gene des 21. Chromosoms involviert sind. Bei steigendem Alter der Eltern (insbesondere bei Müttern über 35) steigt die Wahrscheinlichkeit ein Kind mit Trisomie 21 zu bekommen, ebenso ist die Wahrscheinlichkeit der Geburt eines Kindes mit dieser genetisch-chromosomalen Variation bei Eltern mit Trisomie 21 stark erhöht (Lovering & Percy, 2007).

Das Cri du Chat Syndrom (5p-Syndrom) trägt seinen Namen aufgrund der typischen Geräusche die Kinder mit diesem Syndrom von sich geben (Katzenschreisymptom). Am kurzen Arm (p) des 5. Chromosoms kommt es hierbei zu einem genetischen Defekt. Auch beim Cornelia de Lange Syndrom liegt in 50% der Fälle eine Mutation am 5. Chromosom vor, wobei eine Verdoppelung von Teilen des 3. Chromosoms zu einem ähnlichen Phänotyp führt, der daher unter derselben Syndrom-Bezeichnung geführt wird (Percy et al., 2007).

Das Smith-Magenis Syndrom ist äußerst selten anzutreffen und wird mitunter durch Mikrodeletionen am 17. Chromosom verursacht und geht mit intellektueller Behinderung im leichten

bis mittleren Bereich einher (Percy et al., 2007). Das gilt auch für das Prader-Willi Syndrom, das in über 50% der Fälle durch Deletionen am langen Arm des 15. Chromosoms, in anderen Fällen durch andere genetische Veränderungen am 15. Chromosom verursacht wird (Emerson & Einfeld, 2011).

1.1.4 Autismus und intellektuelle Behinderung

Störungen aus dem autistischen Spektrum zählen zu den übergeordneten tiefgreifenden Entwicklungsstörungen und sind durch Schwierigkeiten in drei Bereichen gekennzeichnet: wechselseitige soziale Interaktion, verbale und nonverbale Kommunikation und repetitive und ungewöhnliche Verhaltensweisen und Interessen (Perry, Dunlap, & Nlack, 2007). Die Diagnose Autismus ist grundsätzlich von intellektueller Behinderung unabhängig, es zeigen sich aber große Überlappungsbereiche. Matson und Shoemaker (2009) berichten in ihrem Review über unterschiedliche Angaben für das gemeinsame Vorkommen. 4-40% der Personen mit intellektueller Behinderung haben ebenfalls eine Störung im autistischen Spektrum, 50-70% der Menschen mit Autismus weisen ebenfalls eine intellektuelle Behinderung auf (Matson & Shoemaker, 2009). In Relation zu den Prävalenzen von Autismus (0.1%, Fombonne, 2003) und intellektueller Behinderung (1%, siehe Kapitel 1.1.2) scheinen diese Zahlen stimmig: Der Überlappungsbereich ist für Autismus, relativ betrachtet, größer, da es einfach mehr Personen mit intellektueller Behinderung gibt.

Somit müssen drei Gruppen unterschieden werden: Personen mit beiden Diagnosen, Personen mit intellektueller Behinderung (ohne Autismus) und Personen mit Autismus (ohne intellektuelle Behinderung). Diese Personengruppen zu unterscheiden ist nicht nur von akademischem Interesse, sondern hat für individuelle Förderung und Behandlung von komorbiden psychischen Störungen große Bedeutung (Matson & Shoemaker, 2009). Auch hinsichtlich des Vorkommens von Verhaltensauffälligkeiten zeigen sich Diskrepanzen zwischen diesen Gruppen. So konnten McClintock, Hall und Oliver (2003) Autismus (zusätzlich zu vorhandener intellektueller Behinderung) als Risikofaktor für selbstverletzendes, destruktives und aggressives Verhalten identifizieren. Dem wird in der vorliegenden Studie insofern Rechnung getragen, als Samples, die nur autistische Personen beinhalten, die keine separate Prävalenz für die Subgruppe der Personen mit intellektueller Behinderung angeben, nicht berücksichtigt werden. Somit werden nur zwei der drei möglichen Kombinationen inkludiert, jene mit nur intellektueller Behinderung (ohne Autismus) und jene mit intellektueller Behinderung und Autismus.

1.1.5 Zusammenfassung

Intellektuelle Behinderung wird unterschiedlich definiert, wobei allen Definitionen gemein ist, dass das Niveau der intellektuellen Funktionsfähigkeit unter dem Bevölkerungsdurchschnitt liegen muss. Weiter wird manchmal noch das Niveau der adaptiven, sozialen Fähigkeiten und Fertigkeiten in der Klassifikation berücksichtigt. Etwa 1% der Weltbevölkerung hat eine intellektuelle Behinderung,

wobei bei einem großen Teil der betroffenen Personen eine unspezifische Ätiologie vorliegt, also kein einzelner Faktor als Ursache identifiziert werden kann. Bei den Personen, bei denen eine spezifische Ätiologie vorliegt, häufig ein genetisches Syndrom, können auch sogenannte Verhaltensphänotypen beobachtet werden, die insbesondere in der vorliegenden Arbeit, eine große Rolle spielen. Autismus ist eine tiefgreifende Entwicklungsstörung, die häufig gemeinsam mit intellektueller Behinderung auftritt und ein zusätzliches Risiko für bestimmte Verhaltensweisen darstellt. Aus diesem Grund werden Ätiologie und Autismus bei der Auswertung und Interpretation der Daten meiner Arbeit eine große Rolle spielen.

1.2 Challenging Behavior und intellektuelle Behinderung

Bestimmte Verhaltensweisen bei Menschen mit intellektueller Behinderung werden als Challenging Behavior bezeichnet, wobei dieser Terminus insbesondere in dieser Bevölkerungsgruppe verwendet wird. Aufgrund des großen Einflusses solcher Verhaltensweisen auf das alltägliche Leben der Betroffenen wurde hier bereits viel Forschung betrieben. Aggressives Verhalten gilt als eine der schwierigsten Formen von Challenging Behavior, sowohl was die Behandlung als auch die Konsequenzen betrifft. Im Folgenden wird das Konzept Challenging Behavior vorgestellt, um dann auf aggressives Verhalten eingehen zu können. Zwar sind Ätiologie, Funktionen und Behandlungsmöglichkeiten nicht das primäre Ziel dieser Arbeit, für die Interpretation und Bedeutung der Ergebnisse ist es aber relevant, auch hier einen guten Überblick zu haben.

1.2.1 Definition, Terminologie

Challenging Behavior könnte aus dem Englischen mit „Verhaltensauffälligkeiten“ oder „herausforderndes Verhalten“ übersetzt werden. Trotzdem wird im folgenden Verlauf am englischen Terminus festgehalten, um etwaigen Missverständnissen durch eine Übersetzung vorzubeugen. Weiters hat sich der Ausdruck Challenging Behavior in der Fachliteratur bereits etabliert. Eine der am weitesten verbreiteten Definition stammt von Emerson (2011), er definiert Challenging Behavior als:

Culturally abnormal behaviour(s) of such intensity frequency or duration that the physical safety of the person or others is likely to be placed in serious jeopardy, or behaviour which is likely to seriously limit use of, or result in the person being denied access to, ordinary community facilities. (Emerson & Einfeld, 2011, p. 4)

In dieser Definition werden die zentralen Momente von Challenging Behavior deklariert, wie die Tatsache, dass es sich um Verhaltensweisen handelt, die nur in einem sozialen Kontext und vor einem bestimmten kulturellen Hintergrund betrachtet werden können. Weiters zeigt sie auf, dass nicht die Verhaltensweisen als solche, sondern die Folgen, die sie für die Betroffenen mit sich bringen, das

Problem darstellen, nämlich die Einschränkung der Möglichkeiten zu einem inklusiven Leben. Am häufigsten werden fremdaggressives, selbstverletzendes, destruktives und stereotypes Verhalten berichtet (Emerson & Einfeld, 2011), wobei fremdaggressives und selbstverletzendes Verhalten als die gravierendsten Formen mit den meisten negativen Auswirkungen gelten (Matson, Dixon, & Matson, 2005). Die Konsequenzen von solchen Verhaltensweisen sind unter anderem erhöhter Stress bei Familienmitgliedern, höhere Wahrscheinlichkeit in einer Pflegeeinrichtung zu leben, sowie Missbrauch und Vernachlässigung (Lowe et al., 2007). Diese (sicher nicht vollständige) Liste zeigt auf, wie wichtig es ist diesen Forschungsbereich weiters voranzutreiben um die negativen Folgen zu kennen und ihnen bereits in einem frühen Stadium vorbeugen zu können.

Nachdem hier aggressives Verhalten Gegenstand der Untersuchung ist, werde ich im Weiteren genauer auf diese Form von Challenging Behavior eingehen.

1.2.2 Aggressives Verhalten

Unter den Überbegriff aggressives Verhalten fallen mehrere Arten von Verhaltensweisen. Das sind insbesondere selbstverletzendes Verhalten, also eine Form von Auto-Aggression, sowie Fremd-Aggression, die wiederum, je nach Ziel, in destruktives Verhalten (hier sind Gegenstände/Objekte das Ziel) und andere-verletzendes Verhalten (hier sind Personen das Ziel), unterteilt werden können. Alle diese Verhaltensweisen sind physische Formen und von den verbalen Formen der Aggression zu unterscheiden. Eine einheitliche und anerkannte theoretische Definition existiert bislang noch nicht (Rojahn, Whittaker, Hoch, & González, 2007) und der Vergleich mit der bekannten Aussage Borings, Intelligenz sei das was Intelligenztests messen, scheint hier nicht unpassend. Das Diagnosemanual DC-LD (Royal College of Psychiatrists, 2001) bietet eine operationale Definition von Verhaltensproblemen allgemein (problem behaviour) und aggressivem Verhalten im Speziellen an. Die Überkategorie klassifiziert Verhalten vor allem aufgrund seiner Folgen bzw. Auswirkungen auf die betroffenen Personen und ihre Umwelt und zeigt sehr große Ähnlichkeit mit den in Emersons (2011) Definition von Challenging Behavior genannten Aspekten. Die Subkategorien (z.B. verbale Aggressivität, physische Aggressivität, selbstverletzendes Verhalten) spezifizieren dann die Art des Verhaltens mittels Beispielen und legen einen Zeitrahmen des Auftretens fest. Physische Aggressivität wird dabei die Form bezeichnet, die ich als andere-verletzendes aggressives Verhalten expliziert habe und ist gekennzeichnet durch impulsive oder geplante Handlungen, beispielsweise Schlagen, Treten, Zwicken oder an den Haaren ziehen, die ohne oder nur nach minimaler Provokation anderer auftreten (Royal College of Psychiatrists, 2001).

Verschiedene Untersuchungen konnten zeigen, dass die Formen aggressiven Verhaltens sich hinsichtlich Ätiologie, Epidemiologie sowie Behandlungsmöglichkeiten unterscheiden (Antonacci, Manuel, & Davis, 2008; Brosnan & Healy, 2011; McClintock et al., 2003). Aus diesem Grund wird die vorliegende Arbeit sich nur mit einer bestimmten Form, nämlich andere-verletzendes aggressives Verhalten, beschäftigen. Immer wenn im Weiteren von aggressivem Verhalten gesprochen wird, ist

genau diese spezielle Form gemeint, ist hingegen eine andere Form oder die Überkategorie gemeint, werde ich es explizit erwähnen. Das Herausgreifen dieser einen Art von aggressivem Verhalten soll aber nicht bedeuten, dass sie auch als von den anderen unabhängig betrachtet werden darf. Rojahn, Borthwick-Duffy und Jacobson (1993) konnten mittlere bis hohe Zusammenhänge zwischen den verschiedenen Formen von aggressivem Verhalten in ihrer Stichprobe beobachten. Dennoch ist es wichtig sie zuerst einzeln zu betrachten, zu untersuchen und so letztlich zu erklären, um dann in einem nächsten Schritt die größeren Zusammenhänge betrachten zu können.

1.2.2.1 Ätiologie, Funktion

Das Wissen um die Ursache der Verhaltensweisen ist vor allem für die Behandlung, Förderung bzw. Prävention unabdingbar (siehe Kapitel 1.2.2.3). Aber auch für die Prävalenz ist es durchaus wichtig, die Ätiologie zu kennen, da je nach Verursachung unterschiedliche Auftretenshäufigkeiten und -formen wahrscheinlich sind und so ein Teil der Variabilität in den Prävalenzschätzungen erklärt werden kann (siehe Kapitel 1.2.2.5) (Arron, Oliver, Moss, Berg, & Burbidge, 2011).

Die Frage danach, was aggressives Verhalten verursacht, ist untrennbar mit der nach seiner Funktion verbunden. Es sind zwar durchaus auch ätiologische Erklärungsmodelle vorhanden, die ohne die Funktion eines Verhaltens auskommen, doch scheint es mir unabdinglich die Erklärung menschlichen Handelns in einen bio-psycho-sozialen Kontext zu stellen. In der Forschung sind insbesondere zwei Richtungen zu beobachten: Die eine betont biologische Modelle der Verursachung von aggressivem Verhalten bei Menschen mit intellektueller Behinderung, die andere unterstreicht die Wichtigkeit von aus der Umwelt gelerntem Verhalten. Beide Thesen fanden bereits vielfach in empirischen Studien Unterstützung (Arron et al., 2011). Eine dritte Richtung ist von den beiden anderen nicht klar abzugrenzen, wird aber dennoch aufgrund ihrer inhaltlichen Abgeschlossenheit als extra Kapitel behandelt, und sieht psychische Störungen als Ursache für aggressives Verhalten (Antonacci et al., 2008). Diese Ansätze können einerseits, im Sinne einer Äquifinalität bzw. Multikausalität, jeweils für sich betrachtet hinreichende Ursache aggressiven Verhaltens sein. Andererseits stehen sie in vielen Fällen miteinander in Wechselwirkung und Interaktion, wobei die genaue Einflussgröße der jeweiligen Aspekte schwer bis gar nicht differenzierbar ist. Aufgrund dieser beiden Möglichkeiten und den daraus hervorgehenden Kombinationen von Faktoren existiert kein Gesamt-Ätiologie Modell für Challenging Behavior (Emerson & Einfeld, 2011). Beim Lesen des Kapitels, das aufgrund der seriellen Darstellung der einzelnen Modelle dazu einlädt sie als getrennt voneinander zu betrachten, sollten diese Interaktionen und Kombinationen stets mitbedacht werden.

1.2.2.1.1 Biologische Faktoren

Biologische Einflussfaktoren werden unter dem Titel Verhaltensphänotypen diskutiert. Darunter versteht man eine genetisch verursachte Vulnerabilität gegenüber bestimmten

Verhaltensweisen (Emerson & Einfeld, 2011), die somit immer vor dem Hintergrund bestimmter genetischer Syndrome (siehe Kapitel 1.1.3), die ebenso die intellektuelle Behinderung verursachen, zu sehen sind. Die wichtigsten Verhaltensphänotypen in Hinsicht auf Challenging Behavior bzw. aggressives Verhalten werden in Tabelle 1 zusammengefasst und die in der Literatur diskutierten biologischen Mechanismen, die für diese Phänotypen verantwortliche sind, werden genannt. Man kann eine deutliche Tendenz in Richtung erhöhter Auftrittswahrscheinlichkeit der für diese Studie relevanten Formen von Challenging Behavior bei bestimmten Syndromen erkennen.

Tabelle 1

Verhaltensphänotypen, geordnet nach Syndromen

Syndrom	Verhaltensphänotypen	Biologische Mechanismen
Prader Willi Syndrom	Erhöhter (exzessiver) Appetit mit entsprechendem Essverhalten und Essensbeschaffung als immerwährende Beschäftigung, Wutanfälle, Impulsivität, aggressives Verhalten, schnelle Stimmungsänderung, Anstieg der Verhaltensprobleme während der Jugend bis ins junge Erwachsenenalter (Emerson & Einfeld, 2011; Sinnema et al., 2011; Tonge & Einfeld, 2003)	Abnorme Oxytocin Werte und/oder 5-HT Funktionen im Hypothalamus, allerdings keine eindeutige Beweislage (Holland et al., 2006)
Fragiles X Syndrom	Hyperaktivität, aggressives Verhalten, selbstverletzendes Verhalten, Ängstlichkeit, sozial offensives Verhalten (inkludiert u.a. verschiedene Formen aggressiven Verhaltens) (Bailey, Raspa, Olmsted, & Holiday, 2008; Smith, Barker, Seltzer, Abbeduto, & Greenberg, 2012)	Aufgrund der nicht-Ausbildung des FRMP (fragile X mental retardation protein) kommt es zu abnormer Hirnentwicklung, die wiederum als biologische Ursache des Phänotyps gesehen wird (Bear, Huber, & Warren, 2004).

Trisomie 21	Im Vergleich zu anderen Syndromen weniger stark ausgeprägte Verhaltensprobleme (Emerson & Einfeld, 2011)	Basierend auf den Ergebnissen, die nahelegen, dass aggressives Verhalten kein vordergründiges Problem darstellt, existiert hier keine Forschung die die biologischen Hintergründe aggressiven Verhaltens bei Trisomie 21 untersucht.
Cri du Chat Syndrom	Stereotype und repetitive Verhaltensweisen, Hyperaktivität, manchmal aggressives und selbstverletzendes Verhalten (Percy et al., 2007)	Direkte Verbindungen werden kaum diskutiert, es wird vermutet, dass das Subband, das für die Beeinträchtigung der Sprache verantwortlich gemacht wird (5p15.3), indirekt auch die maladaptiven Verhaltensweisen bedingt, da diese aufgrund der Sprachprobleme eigentlich adaptiv sind (Cornish & Bramble, 2002).
Cornelia de Lange Syndrom	Selbstverletzendes Verhalten, aggressives Verhalten (bis zu täglich), Hyperaktivität, stereotype Verhaltensweisen (v.a. Wippen mit dem Körper) (Moss, Oliver, Arron, Burbidge, & Berg, 2009; Percy et al., 2007)	Personen mit CdL Syndrom, deren Familie bereits eine Häufung der Mutationen am 5. Chromosom aufweisen, zeigen stärkere syndromale Phänotypen. Es wird vermutet, dass die so vererbten mutierten Gene den Phänotyp stark beeinflussen (Gillis et al., 2004).
Williams Syndrom	Hyperaktivität, Ängstlichkeit (Tonge & Einfeld, 2003)	Mutationen von Genen im Band 7q11 sind für den Phänotyp verantwortlich, der Einfluss einzelner Gene auf bestimmte Verhaltensweisen konnte noch nicht geklärt werden (Tassabehji et al. 1999)

Smith Magenis Syndrom	Aggressives und selbstverletzendes Verhalten bei bis zu 70% der Betroffenen (Percy et al., 2007)	Verschiedene Gene im Subband 17p11.2 werden mit phänotypischen Erscheinungen in Zusammenhang gebracht. Je mehr und je atypischer die Deletionen sind, desto weniger Verhaltensauffälligkeiten zeigen sich, was aber auch in dem Schweregrad der damit verbundenen Behinderung begründet sein könnte (Girirajan et al., 2006)
--------------------------	--	---

1.2.2.1.2 Psychische Störungen

Ein weiterer Aspekt, der allerdings nicht eindeutig als Ursache aggressiven Verhaltens klassifiziert werden kann, ist der Bereich der psychischen Störungen. Hier ist unklar, ob es sich nur um Korrelate bzw. moderierende oder Risikofaktoren handelt, oder ob tatsächlich psychische Störungen als Ursache für aggressives Verhalten betrachtet werden können. Immer wieder berichten Studien mittlere Korrelationen, beispielsweise zwischen aggressivem Verhalten und Depression (Reiss & Rojahn, 1993), Impulskontroll- und Anpassungsstörungen (Rojahn, Matson, Naglieri, & Mayville, 2004), ADHS (Cooper et al., 2009) und Schizophrenie (Rojahn et al., 1993). Es stellt sich somit die Frage ob es sich hier um ein Symptom einer psychischen Störung handelt, das in dieser speziellen Population als Verhaltensäquivalent auftritt. Nachdem Menschen mit intellektueller Behinderung mit steigendem Schweregrad über weniger bis zu gar keine sprachlich-verbale Fähigkeiten im Vergleich zur Durchschnittsbevölkerung verfügen, gibt es die Hypothese, dass sich psychische Störungen in dieser Personengruppe anders äußern, eben durch sogenannte Verhaltensäquivalente. Diese werden als Pendant zu den Symptomen, wie sie in Klassifikationssystemen wie dem ICD-10 beschrieben werden, gesehen (Hemmings, 2007). Die andere Sichtweise ist die, aggressives Verhalten von einer zugrunde liegenden Psychopathologie unabhängig zu sehen. Das Verhalten stellt somit eine eigenständige Dimension dar, die lediglich einen Zusammenhang mit psychischen Störungen aufweist, aber nicht kausal mit ihnen verknüpft ist (Tsiouris, Mann, Patti, & Sturmey, 2003). Denkbar ist hier eine gemeinsame Ursache von beidem, also der psychischen Störung und dem aggressiven Verhalten, die die Korrelation verursacht. Auf diesem Gebiet ist weitere Forschung nötig um das Verhältnis zwischen Verhalten und Störung genauer erklären zu können (Whitaker & Read, 2006).

1.2.2.1.3 Verhaltenstheoretische Faktoren / Funktionen

Erklärungsmodelle, die der Verhaltenstheorie entspringen und somit Umweltfaktoren als Ursache für aggressives Verhalten heranziehen, stehen auf den ersten Blick im Widerspruch zu den Modellen, die das Verhalten als externalen Ausdruck internaler Pathologie betrachten (wie beispielsweise Verhaltensäquivalente oder Verhaltensphänotypen). Wie aber schon einleitend erwähnt sind beide Strömungen stark empirisch belegt, was wieder zu dem Schluss führt, dass das genannte bio-psycho-soziale Rahmenmodell am passendsten scheint.

Um Umweltvariablen zu identifizieren, ist eine systematische Beobachtung der betroffenen Personen in einer für sie typischen bzw. natürlichen Umgebung nötig. Dabei wird, vor dem Hintergrund der operanten Lerntheorien, die Verknüpfung von vier Elementen untersucht: a) motivationale Operationen (MO) b) vorhergehende Reizbedingungen (A – antecedents), c) kritisches Verhalten (B – behavior) und d) Konsequenzen (C – consequences). Dieses MO-A-B-C Modell und das Wechselspiel seiner vier Elemente werden im Zuge der funktionalen Analyse betrachtet (Weber & Rojahn, 2009). Um die Funktion des Verhaltens bestimmen zu können, sollten diese Elemente bekannt sein. Matson und KollegInnen (2011) fassten in ihrem Review 173 Studien zusammen, die umweltbezogene Faktoren als auslösende Bedingungen für Challenging Behavior mittels funktioneller Analyse untersuchten. Die meisten solcher Studien sind Einzelfalluntersuchungen. Dabei zeigte sich, dass aggressives und selbstverletzendes Verhalten gleichermaßen am häufigsten der Gewinnung von Aufmerksamkeit (in 51% der Studien) diene. 42% der Studien fanden Flucht aus einer Situation als Ursache, im Sinne eines Modells der negativen Verstärkung. Personen die in einer Situation sind oder eine Aufgabe lösen sollen, die sie als belastend oder negativ empfinden, haben gelernt durch bestimmte Verhaltensweisen diesen unangenehmen Momenten zu entkommen, indem sie beispielsweise in der Schule andere Kinder schlagen und dadurch nicht an diversen Aufgaben teilnehmen „dürfen“. Die dritthäufigste Ursache ist die gemischte Kategorie, also nicht eindeutig auf eine Funktion zurückführbare Verhaltensweisen (in 38% der Studien). Nur in 16% wurde keine externale Funktion gefunden, was wieder den Kreis schließt und für das mehrmals erwähnte bio-psycho-soziale Rahmenmodell spricht, da hier die Vermutung naheliegt, dass es sich um Ätiologien handelt wie sie in den vorigen beiden Kapiteln diskutiert wurden.

1.2.2.1.4 Weitere Korrelate und Faktoren

Neben den aggressives Verhalten beeinflussenden bzw. verursachenden Faktoren, die unter den ätiologischen Modellen vorgestellt wurden, gibt es noch verschiedene andere, die in der Forschung zu diesem Thema untersucht werden, aber nicht primär im Kontext der einzelnen Modelle diskutiert werden. Dieses Kapitel soll einen kurzen Überblick über diese Korrelate liefern und fokussiert dabei stärker auf die vorhandene Literatur in der Kinder und Jugendliche mit intellektueller Behinderung untersucht wurden. Es werden aber auch wichtige Ergebnisse von Studien präsentiert, die alle Altersstufen berücksichtigt haben. Wichtig zu erwähnen ist hier noch, dass bei den folgenden

Faktoren oft der kausale Zusammenhang mit aggressivem Verhalten nicht ganz klar ist. Allerdings handelt es sich hier um wichtige potentielle Ursachen für die Schwankungen in den Prävalenzschätzungen, die in Kapitel 1.2.2.5 besprochen werden. Tabelle 2 bietet eine übersichtliche Zusammenfassung über die teils konträren Ergebnisse verschiedener Studien. Daher werden hier auch ganz bewusst Nullergebnisse, im Sinne von nicht signifikanten Unterschieden oder Korrelationen, wiedergegeben, um auf den Forschungsbedarf, der offensichtlich besteht, hinzuweisen.

Tabelle 2

Korrelate aggressiven Verhaltens

Faktor	Studie	Ergebnisse
Alter	Fodstad, Rojahn, & Matson, 2012	12-39 Monate alte Kinder, mit dem Alter steigende Prävalenz;
	Rojahn et al., 1993	Prävalenz in Stichproben aus zwei US-Staaten (New York bzw. Kalifornien): 0-10 Jahre: 2.3% bzw. 7.6% 11-20 Jahre: 7.4% bzw. 13.8%
	Murphy et al., 2005	Längsschnittstudie, Altersmittelwerte zu T1 8.9 Jahre und zu T2 20.9 Jahre; Abnahme der meisten Formen von Challenging Behavior, darunter auch Verhaltensprobleme mit sozialer Bewusstheit, worunter Aggressivität fällt;
	Ando & Yoshimura, 1978	Höhere Prävalenz bei 6-9 jährigen im Vergleich zu 11-14 jährigen Kindern;
	Harris, 1993	Kontinuierlicher Anstieg bis 25 Jahre, ab dann Abfall der Prävalenz aggressiven Verhaltens, zweiter Peak im Cluster der 35-39-jährigen;
	Quine, 1986	Keine Unterschiede bei drei Altersclustern (0-5, 6-10, 11-18);
	Tyrer et al., 2006	Höchste Prävalenz bei unter 20 Jährigen, ab dann sukzessive Abnahme pro Altersklasse, bis zu den über 70 Jährigen;
	Crocker et al., 2006	Keine Unterschiede zwischen Altersclustern (18-29, 30-39, 40-49, 50-59 und >60 Jahre);

Faktor	Studie	Ergebnisse
Schweregrad der Beeinträchtigung	Harris, 1993	Höhere Prävalenz bei Personen mit schwererer Behinderung;
	Quine, 1986	Level der Kommunikationskompetenz negativ mit Prävalenz korreliert, ebenso beim IQ;
	Ando & Yoshimura, 1978	Keine relevanten Unterschiede im IQ zwischen der Gruppe mit aggressivem Verhalten und der ohne (Mittelwerte der IQs: 45 bzw. 43);
	Hardan & Sahl, 1997	Unterschiede zwischen Schweregraden, höchste Prävalenz bei mittelschwerer IB, niedrigste bei leichter IB (und bei Boderline-Intelligenz);
	Tyrer et al., 2006	Mit steigendem Schweregrad höhere Prävalenz (über alle Altersgruppen hinweg);
	Dekker, Koot, van der Ende, & Verhulst, 2002	Keine Unterschiede zwischen zwei Schweregradgruppen (Einteilung nach Beschulung);
	Crocker et al., 2006	Mit steigendem Schweregrad höhere Prävalenz, Peak bei schwerer IB; Abfall bei schwerster IB auf Niveau von mittelschwerer IB (über alle Altersstufen hinweg);
	Cooper et al., 2009	Mit steigendem Schweregrad höhere Prävalenz, Peak bei schwerer IB; Abfall bei schwerster IB knapp über Niveau von mittelschwerer IB (nur Erwachsene);
	McClintock et al., 2003	Meta-Analyse: Fünf Studien berücksichtigt, alle Altersstufen, keine Unterschiede zwischen den beiden Clustern leicht/mittelschwer und schwer/schwerst;
Autismus	Fodstad et al., 2012	Kinder mit Diagnose Autismus (ASD) zeigen höhere Prävalenz als Kinder mit nicht näher bezeichneter tiefgreifender Entwicklungsstörung (PDD-NOS);

Faktor	Studie	Ergebnisse
Geschlecht	Tyrer et al., 2006	Personen mit Autismus und IB zeigen etwa doppelt so hohe Prävalenz wie Personen mit IB ohne Autismus (über alle Altersgruppen hinweg), allerdings wird der Zusammenhang nicht mehr signifikant wenn verschiedene andere Faktoren multivariat mitberücksichtigt werden;
	Horovitz, Matson, Rieske, Kozlowski, & Sipes, 2011	Kinder mit Diagnose Autismus (ASD) zeigen höhere Prävalenz als Kinder mit nicht näher bezeichneter tiefgreifender Entwicklungsstörung (PDD-NOS) und diese wiederum eine höhere Prävalenz als Kinder mit atypischer Entwicklung, aber ohne Autismus;
	McClintock et al., 2003	Meta-Analyse: Drei Studien berücksichtigt, alle Altersstufen, Autismus als Risikofaktor für aggressives Verhalten identifiziert;
	Harris, 1993	In Gesamtstichprobe höhere Prävalenz der Männer, kann aber vermutlich auf das Setting (mehr Männer in Tagesbetreuungseinrichtungen) zurückgeführt werden; Es konnten keine Geschlechtsunterschiede bei Schulkindern gefunden werden;
	Quine, 1986	Keine signifikanten Geschlechtsunterschiede, Tendenz in Richtung höhere Prävalenz bei Buben (0-14 Jahre) im Vergleich zu gleichaltrigen Mädchen;
	Crocker et al., 2006	Keine Unterschiede zwischen Männern und Frauen (im Alter von 18 bis über 60 Jahren);
	McClintock et al., 2003	Meta-Analyse: männliches Geschlecht als Risikofaktor identifiziert (keine Altersangabe), allerdings Gesamteffekt aufgrund von zwei Studien berechnet, eine davon zeigt keinen signifikanten Geschlechtseffekt;

Faktor	Studie	Ergebnisse
Soziodemographische Variablen	Quine, 1986	Keine Unterschiede zwischen den Gruppen (Verhaltensprobleme vs. keine Verhaltensprobleme der Kinder) aufgrund von Haushaltseinkommen, Alter der Eltern und Dauer der Ehe der Eltern. Signifikante höhere Prävalenz bei allein erziehenden Elternteilen;
Kulturelle Aspekte	Chung et al., 2012	Autistische Kinder aus vier Staaten zeigen hinsichtlich der Prävalenz aggressiven Verhaltens folgende Rangreihung: UK > USA $\equiv$ Israel > Süd Korea;
Setting	Harris, 1993	Höhere Prävalenz für Personen in Tagesbetreuungseinrichtungen im Vergleich zu Krankenhäusern und Schulen;
	Crocker et al., 2006	Personen, die in Wohngemeinschaften leben, zeigen höhere Prävalenz als Personen in anderen Settings (über alle Altersstufen hinweg). Dieses Ergebnis wird allerdings auf die damit einhergehenden Unterschiede im Schweregrad zurückgeführt;

1.2.2.2 Assessment

Für die Schätzung der Prävalenz aggressiven Verhaltens enorm wichtig ist die Art der Erhebung des Verhaltens. Daher werden hier die gängigsten Methoden vorgestellt die dafür eingesetzt werden. Für genauere Informationen möchte ich auf die Reviews von Rojahn und KollegInnen (2007) sowie Matson und KollegInnen (2005) verweisen.

Ebenso wie es keine einheitliche Definition für aggressives Verhalten gibt (vgl. Kapitel 1.2.2), existieren auch nicht ein allgemein anerkanntes und daher vorrangig verwendetes Messinstrument zur Erfassung der Verhaltensweisen. Rojahn und KollegInnen (2007) unterscheiden strukturelle und funktionale Methoden zur Erfassung bzw. Analyse. Letztere sind insbesondere bei der Behandlungsplanung relevant und werden außerdem, bei ätiologischer Forschung eingesetzt. Für epidemiologische Fragestellungen kommen eher strukturelle Methoden zum Einsatz, darunter fallen standardisierte (klinische) Interviews, spezielle Verhaltens Rating Skalen sowie Verfahren zur Erfassung von psychopathologischen Symptomen, die aggressives Verhalten miterheben (Rojahn et al., 2007). Es scheint naheliegend, dass all diese Verfahren nicht exakt dasselbe Konstrukt erfassen, was einen großen Beitrag zur Variabilität in den Prävalenzschätzungen der vorhandenen Studien führt (Antonacci et al., 2008; Crocker et al., 2006; Dekker et al., 2002; Lowe et al., 2007). Daher wird in der vorliegenden Arbeit besonderes Augenmerk auf die eingesetzte Operationalisierung der als aggressiv bezeichneten Verhaltensweisen gelegt.

1.2.2.3 Behandlung

Das Ziel der Forschung zu Challenging Behavior im Allgemeinen und aggressivem Verhalten im Speziellen ist letztlich immer, die ihm zugrunde liegenden Mechanismen verstehen und erklären zu können. Durch dieses Wissen kann eine maximal effektive Behandlung angeboten bzw. noch besser präventiv das Auftreten überhaupt verhindert werden, um die im nächsten Kapitel erläuterten negativen Folgen zu minimieren. Es gibt zwei Behandlungsansätze, deren Wirksamkeit mehr oder weniger gut belegt ist: der psychopharmakologische und der psychologische. Es besteht bei pharmakologischer Behandlung die Gefahr der Verschreibung falscher und nicht wirksamer Medikamente durch nicht auf die speziellen Bedürfnisse und Besonderheiten von Menschen mit intellektueller Behinderung geschulte Experten. Dennoch gibt es Evidenz, die den richtigen Einsatz von Psychopharmaka bei aggressivem Verhalten unterstützt. Die Expert Consensus Guidelines für Menschen mit intellektueller Behinderung (Aman, Crismon, Frances, King, & Rojahn, 2004) empfehlen beispielsweise die Verwendung von Antikonvulsiva, stimmungsstabilisierenden Medikamenten oder neueren atypischen Antipsychotika. Die Guidelines heben allerdings hervor, dass die Verschreibung von Pharmaka erst nach genauer Diagnose bzw. Assessment erfolgen darf und der Verlauf beobachtet und je nach Erfolg bzw. Misserfolg die Medikation beibehalten oder verändert werden muss. Dieser Hinweis erscheint insbesondere sehr wichtig, da die Forschung bislang noch

keine eindeutigen Ergebnisse hervorgebracht hat, so können etwa Brylewski und Duggan (1999) in ihrem Cochrane Review keine klare Evidenz für die Wirksamkeit von Antipsychotika bei Challenging Behavior finden. Die Wirksamkeitsnachweise verschiedener Klassen von Pharmaka werden von Antonacci und KollegInnen (2008) ausführlich zusammengefasst.

Der psychologische Behandlungsansatz basiert auf dem oben erläuterten verhaltenstheoretischen Ätiologiemodell und damit auf der funktionalen Analyse von aggressivem Verhalten. Dementsprechend kann eine Intervention auf alle Elemente des MO-A-B-C Modells, also vorausgehende und aufrechterhaltende Faktoren sowie Konsequenzen, individuell abgestimmt werden. Der Vorteil dieser Verfahren ist sicher der, dass keine Nebenwirkungen bekannt sind. Eine ausführliche Zusammenfassung und Bewertung verschiedener psychologischer und verhaltenstheoretischer Interventionsstrategien bieten Emerson und Einfeld (2011) sowie Brosnan und Healy (2011).

1.2.2.4 Folgen aggressiven Verhaltens

Forschende stimmen darin überein, dass aggressives Verhalten eine der am schwierigsten zu erfassenden und behandelnden Formen von Challenging Behavior ist (Matson et al., 2005). Die Folgen aggressiven Verhaltens sind für die Population der Menschen mit intellektueller Behinderung gravierend. Personen, die solche Verhaltensweisen zeigen, werden vier Mal so häufig von Betreuungseinrichtungen exkludiert (Tyler et al., 2006). Betreuende wie Angehörige erleben größeren Stress, der wiederum die Betreuungsqualität negativ beeinflusst (Brosnan & Healy, 2011). Pharmaka (mit ihren Nebenwirkungen) werden häufig falsch verschrieben (Antonacci et al., 2008; Emerson & Einfeld, 2011). Aggressives Verhalten zeigte sich auch als einer der größten Prädiktoren für Missbrauch in Institutionen (Rusch, Hall, & Griffin, 1986). Des Weiteren wird das Verhalten, neben pharmakologischen Interventionen, auch sonst oft unangemessen behandelt und invasive, kontrollierende Methoden kommen häufig zur Anwendung, obwohl bessere, vor allem die Würde und Lebensqualität der Betroffenen respektierende, Treatmentmöglichkeiten (vgl. Kapitel 1.2.2.3 vorhanden wären (Emerson & Einfeld, 2011). Diese Punkte unterstreichen ganz deutlich die Relevanz, Forschung in diesem Gebiet voranzutreiben. Epidemiologische Studien helfen, die Häufigkeit und die Formen aggressiven Verhaltens zu kennen und zu verstehen, wodurch letztlich eine evidenzbasierte Versorgungsplanung erfolgen kann. Wie im Folgenden (siehe Kapitel 1.2.2.5) noch klar aufgezeigt wird, ist die Prävalenz aggressiven Verhaltens immer noch unklar, obwohl dieses Wissen wichtig wäre, um den genannten Folgen für die betroffenen Menschen vorzubeugen oder sie zumindest zu lindern.

1.2.2.5 Prävalenz aggressiven Verhaltens

Die Prävalenz, also die Auftretenswahrscheinlichkeit, ist das zentrale, in dieser Arbeit untersuchte Konstrukt. Die hier untersuchte Prävalenz ist die Punktprävalenz, also die Häufigkeit des Verhaltens zu einem bestimmten Zeitpunkt. Ich werde im Folgenden aus den bisherigen Forschungsergebnissen die Fragestellungen meiner Arbeit unmittelbar ableiten. Dabei ist es wichtig die bisherigen Kapitel in Erinnerung zu behalten, vor allem wenn die Gründe für die Variabilität in den Prävalenzschätzungen diskutiert werden.

1.2.2.5.1 Prävalenzvariabilität

Es scheint so als würde jede Studie die sich mit der Prävalenz von Challenging Behavior allgemein und auch von aggressivem Verhalten im Speziellen beschäftigt zu anderen Ergebnissen führen. In der Einleitung vieler Artikel die die Prävalenz untersuchen oder Reviews zu verwandten Themen beinhalten kann man regelmäßig Sätze wie die folgenden lesen: “Prevalence estimates for self-injury in people with intellectual disability (ID) vary from 4% to 10% ... and 7% to 25% for aggression” (Arron et al., 2011, p. 109), “Most authors report prevalence rates of aggressive behavior from 2 to 40%” (Antonacci et al., 2008, p. 226), “...estimates of prevalence vary.” (Lowe et al., 2007, p. 626), “Rates of aggressive behaviour vary considerably across studies, ranging from 2% to 60% of the ID population” (Crocker et al., 2006, p. 653), “While we know that self-injurious and aggressive behaviors are common in individuals with intellectual disabilities, exact prevalence rates continue to elude us.” (Rojahn et al., 2007, p. 282), “There is considerable variation between reported prevalence rates” (Cooper et al., 2009, p. 218). Diese relative beliebig gewählte Aufzählung zeigt erstens eindrucksvoll, dass hier Forschungs- und Klärungsbedarf besteht und zweitens dass offenbar noch keine systematische Überblicksarbeit vorhanden ist, die all die existierenden Studien zusammenfasst. Die angegebenen Grenzen, zwischen denen die Prävalenz variieren soll, sind ebenfalls von Studie zu Studie unterschiedlich, was ein weiterer Hinweis auf die Notwendigkeit eines systematischen Reviews und einer Meta-Analyse ist.

1.2.2.5.2 Gründe für die Variabilität und Forschungsfragen

Auch wenn es, wie eben erläutert, an einem systematischen Überblick mangelt, sind dennoch die Theorien über die Gründe für die Variabilität in den Prävalenzschätzungen weit verbreitet. Die meistgenannten (und überlappenden) Aspekte sind:

1. Mangel an standardisierten, methodisch abgesicherten Instrumenten (Cooper et al., 2009; Lowe et al., 2007; McClintock et al., 2003; Rojahn et al., 2007)
2. Unterschiedliche Definition und Operationalisierung des Zielverhaltens (Rojahn et al., 2007) somit werden unterschiedliche Formen von aggressivem Verhalten verglichen

(Cooper et al., 2009; Crocker et al., 2006; Koritsas & Iacono, 2012; Lowe et al., 2007; McClintock et al., 2003)

3. Autismus (McClintock et al., 2003)
4. Verschiedene Populationen werden miteinander verglichen:
 - Syndrome vs. unspezifische Ätiologie (Arron et al., 2011)
 - Altersklassen (nur Kinder vs. nur Erwachsene vs. Kinder und Erwachsene) (Cooper et al., 2009; Crocker et al., 2006; Koritsas & Iacono, 2012; Murphy et al., 2005)
 - Schweregrade der intellektuellen Behinderung (Crocker et al., 2006; McClintock et al., 2003)
5. Verschiedene Settings (Crocker et al., 2006; Koritsas & Iacono, 2012)
6. Geschlecht (Koritsas & Iacono, 2012; McClintock et al., 2003)
7. Kulturspezifische Unterschiede (Chung et al., 2012)

Die vorliegende Arbeit behandelt die Prävalenz aggressiven Verhaltens und berücksichtigt dabei die eben genannten Faktoren, die für die Variabilität in der bisherigen diesbezüglichen Forschung verantwortlich zu sein scheinen. Diese Faktoren werden auf zwei Arten miteinbezogen: Einige werden konstant gehalten, wodurch ihr systematischer Einfluss kontrolliert wird, andere werden miterhoben bzw. kodiert, wodurch ihr Einfluss statistisch erfasst werden kann. Die konstant gehaltenen sind: die Form aggressiven Verhaltens (es wird nur, wie in Kapitel 1.2.2 erläutert, andere-verletzendes aggressives Verhalten miterhoben) und das Alter (der Fokus liegt auf Kindern und Jugendlichen). Die miterhobenen sind: Autismus, Ätiologie (Syndrom vs. kein Syndrom), Alter (eine weitere Unterscheidung innerhalb der bereits alterskontrollierten Stichprobe), Art der Operationalisierung bzw. Assessment-Methode, Schweregrad der intellektuellen Behinderung, Geschlecht, Setting, Kultur (Herkunft der Studie bzw. Stichprobe).

1.2.3 Zusammenfassung

Aggressives Verhalten bei Menschen mit intellektueller Behinderung ist Teil des Überbegriffs Challenging Behavior. Die darunter fallenden Verhaltensweisen, insbesondere Aggression, haben gravierende negative Auswirkungen auf das Leben der Betroffenen. In der vorliegenden Arbeit begreife ich mich auf andere-verletzendes aggressives Verhalten. Die Ursachen dafür werden im Kontext eines bio-psycho-sozialen Rahmenmodells diskutiert und vor allem drei Bedingungsmodelle sind bereits gut erforscht: Das biologische Modell, das Verhaltensphänotypen untersucht, das Modell psychischer Störungen, das Verhaltensweisen im Sinne von Verhaltensäquivalenten als Symptome psychischer Störungen bei Menschen mit intellektueller Behinderung betrachtet, und das verhaltenstheoretische Modell, das motivationale Aspekte, vorhergehende Reizbedingungen, das

kritische Verhalten selbst und seine Konsequenzen untersucht. All diese Modelle sollten als interagierend betrachtet werden. Die Häufigkeit mit der aggressives Verhalten auftritt konnte bislang nicht eindeutig geklärt werden. Viele epidemiologische Studien kommen aber regelmäßig zu anderen Schätzungen. Die Gründe für diese Schwankungen sollen in dieser Arbeit systematisch untersucht werden.

2 Methode

Die Fragestellungen dieser Studie werden mittels systematischem Review und Meta-Analyse untersucht. Daher erfolgt die Darstellung der Methode anhand des PRISMA-Statements (Liberati et al., 2009). Nachdem das PRISMA-Statement an das Reporting von Meta-Analysen bzw. systematischen Reviews von Interventionsstudien angepasst ist, werde ich teilweise von den dort aufgestellten Richtlinien abweichen.

2.1 Ein- und Ausschlusskriterien

Die Einschluss- und Ausschlusskriterien können im Prinzip als ident betrachtet werden. Das Nichterfüllen eines Einschlusskriteriums ist gleich Ausschlusskriterium. Folgende Aspekte mussten, um in die Studie eingeschlossen zu werden, erfüllt sein:

1. Primärstudie, also kein Review oder Editorial o.Ä.
2. Zielpopulation
 - a. Stichprobe mit intellektueller Behinderung.
 - b. Stichprobe im Kindes- und Jugendalter, wobei auch Stichproben mit älteren Personen inkludiert wurden wenn die überwiegende Mehrheit der Personen in den genannten Bereich fällt.
3. Aggressives Verhalten musste erhoben worden sein
4. Angabe von Prävalenzdaten aggressiven Verhaltens in Bezug auf die interessierende Population bzw. Angabe von Daten, die eine Berechnung der Prävalenz ermöglichen.
5. Keine selektierte Stichprobe, also bspw. Studien, die Kinder aufgrund ihrer Verhaltensauffälligkeiten für ein Treatment auswählen werden nicht inkludiert.
6. Stichprobengröße von $n > 9$, da Studien mit kleineren Stichproben eine zu ungenaue Schätzung beinhalten würden.

2.2 Informationsquellen

Die Studien wurden mittels systematischer Onlinerecherche, dem Scannen von Literaturverzeichnissen von Artikeln, der Handsuche in älteren Ausgaben von Printversionen einschlägiger Journals sowie cited reference search bei zentralen Artikeln ermittelt. Es wurden keine direkten Einschränkungen in Bezug auf die Sprache oder Herkunft der Artikel gemacht, nachdem aber die Recherche in englischsprachigen Datenbanken und Journals stattfand, ist es naheliegend, dass die

inkludierten Studien größtenteils auf Englisch sind. Es wurden auch keine direkten Einschränkungen des Alters der gesuchten Studien gemacht, wobei auch hier aufgrund der in den Suchbegriffen verwendeten Terminologie eine indirekte Limitation vorliegt. Aus inhaltlichen Überlegungen wurde nicht nach grauer Literatur gesucht (siehe Kapitel **Fehler! Verweisquelle konnte nicht gefunden werden.**). Ich habe folgende Datenbanken durchsucht: PsycInfo, ISI Web of Science, PubMed, ERIC, CINAHL, Scopus. Die gesamte systematische Onlinerecherche fand am 2012-02-23 statt. Die per Hand durchsuchten Journals waren: Mental Retardation (1991-1999), American Journal of Mental Retardation (1988-1999) und American Journal of Mental Deficiency (1983-1987). Die cited reference search fand etwa zwei Monate lang ab der Onlinerecherche statt, geschah laufend bis 2012-07-15 und beinhaltete folgende Artikel: Cooper et al. (2009), Crocker et al. (2006), Deb et al. (2001), Holden und Gitlesen (2006) sowie McClintock et al. (2003).

2.3 Literatursuche und Studienauswahl

Die folgenden Begriffe wurden bei der Onlinerecherche verwendet (* ... kein bis beliebig viele Buchstaben können eingesetzt werden), wobei als Limitation nur in Titel, Abstract und Keywords gesucht wurde. Keine weiteren Limitationen wurden definiert. Innerhalb der Gruppen (1.–4.) wurden die Begriffe mittels boole'schem Operator OR verknüpft, die Gruppen selbst wurden dann mittels AND verknüpft.

1. intellectual* disab*, mental* retard*, mental* handicap*, learning disab*, mental* deficien*, developmental* disab*, developmental* delay, cognitive delay, learning difficult*
2. child*, young*, adolescent*, kid, kids, youth, juvenile, teen, teenager, toddler, baby, babies
3. aggression, aggressive behavi*, aggressivity, pushing, pulling, punching, slapping, kicking, pinching, scratching, biting
4. preval*, epidemiolog*, incidence, risk, frequency, occur*

Beispielhaft wird hier der Suchstring einer Datenbank (Scopus) angeführt, die der anderen befinden sich im Anhang (Anhang 1: Suchstrings der verwendeten Datenbanken):

(TITLE-ABS-KEY(((intellectual* disab*) OR (mental* retard*) OR (mental* handicap*) OR (learning disab*) OR (mental* deficien*) OR (developmental* disab*) OR (developmental* delay*) OR (cognitive* delay*) OR (learning difficult*))) AND TITLE-ABS-KEY(((child*) OR (young*) OR (adolescent*) OR (kid) OR (baby) OR (kids) OR (juvenile) OR (teen) OR (teenager) OR (toddler) OR

(youth))) AND TITLE-ABS-KEY(((aggression) OR (aggressive behavi*) OR (aggressivity) OR (pushing) OR (pulling) OR (punching) OR (slapping) OR (kicking) OR (pinching) OR (scratching) OR (pulling) OR (biting))) AND TITLE-ABS-KEY(((preval*) OR (epidemiolog*) OR (incidence) OR (risk) OR (frequency) OR (occur*))))

Die Studienauswahl erfolgte in zwei Schritten: Zuerst wurden die Titel und Abstracts der gefundenen Studien gescreent. Die so als potentiell für meine Studie brauchbaren Treffer wurden dann im zweiten Schritt als Volltext recherchiert und dann auf ihre mögliche Verwendung hin analysiert. Bei erfüllen der Einschlusskriterien wurden die Studien in die Meta-Analyse aufgenommen.

Die Vorgehensweise bei der Recherche, also der Auswahl der Informationsquellen (Kapitel 2.32) sowie der Formulierung der Suchbegriffe, erfüllt den Großteil der von Fehrmann und Thomas (2011) formulierten Kriterien für eine umfassende systematische Onlinerecherche und kann somit als für eine Meta-Analyse passend angenommen werden.

2.4 Datensammlungsprozess und Kodierschema

Die Kodierung erfolgte über ein vorher erstelltes Kodierschema das alle interessierenden Variablen beinhaltet. Es wurde bei den ersten fünf zufällig gewählten Artikeln getestet und im Anschluss daran um fehlende Aspekte erweitert. Während Variablen wie Stichprobengröße, Prävalenz, Angabe des erfassten Verhaltens obligatorisch waren, waren andere wie Prävalenz pro Geschlecht, Art der Erfassung der intellektuellen Behinderung nur fakultativ, was dazu führte, dass es bei diesen Variablen viele fehlende Daten gibt. Dem Anhang 2 (Anhang 2: Kodierte Variablen) können alle im Kodierschema extrahierten Variablen entnommen werden.

2.5 Publication Bias

Bei einem Bias handelt es sich um eine systematische Verzerrung von Daten. Diese kann sowohl auf Ebene der individuellen Studien auftreten als auch auf Ebene der kumulativen Datenanalyse. Erstere sind insbesondere bei Studien relevant, die verschiedene Gruppen miteinander vergleichen. Hier ist es möglich, dass die Zuordnung zu den Gruppen nicht zufällig (randomisiert) geschah, was zu einer Verzerrung führen kann. Das ist in den Studien, die hier relevant sind nicht der Fall, da es keine Gruppen gibt, die randomisiert werden könnten, da beispielsweise Geschlecht oder Schweregrad der intellektuellen Behinderung festgelegt sind und das Vorgehen somit immer quasiexperimentell ist. Das File-Drawer-Problem bzw. der Publication Bias sind auf Ebene der Kumulierung von Daten ein zentrales Problem von Meta-Analysen. Es werden häufiger Studien publiziert die zu dem gewünschten Ergebnis führen als solche mit einem Nullergebnis, was

klarerweise zu einer Überrepräsentation dieser Ergebnisse in den publiziert verfügbaren Daten führt. Diesem Umstand wird in Meta-Analysen insofern Rechnung getragen, als möglichst auch graue Literatur, also nicht publizierte Ergebnisse mitberücksichtigt werden (Borenstein, Hedges, Higgins, & Rothstein, 2009). In der vorliegenden Arbeit werden Prävalenzen untersucht. Aus inhaltlichen Überlegungen ist es nicht sinnvoll mit einem Publication Bias zu rechnen, der aus dem häufigeren Publizieren signifikanter Werte resultieren würde. Aus diesem Grund scheint es auch nicht sinnvoll (bzw. effizient) zu sein, graue Literatur zu recherchieren, da nicht mit einer Verzerrung zu rechnen ist.

2.6 Effektstärke: Proportions

Das Ziel der wissenschaftlichen Datenaggregation in Form einer Meta-Analyse ist es einen bzw. mehrere Kennwerte zu errechnen, die auf Daten anderer Studien basieren. Näheres zu den Methoden der Datensynthese ist dem Kapitel 2.7 Geplante Analysemethoden zu entnehmen. Die statistischen Kennwerte, die für Prävalenzangaben verwendet werden und somit dieser Meta-Analyse als Effektstärke dienende Maße, sind Proportions (auch als Rates bezeichnet). Dabei handelt es sich um einfache relative Häufigkeiten der Form:

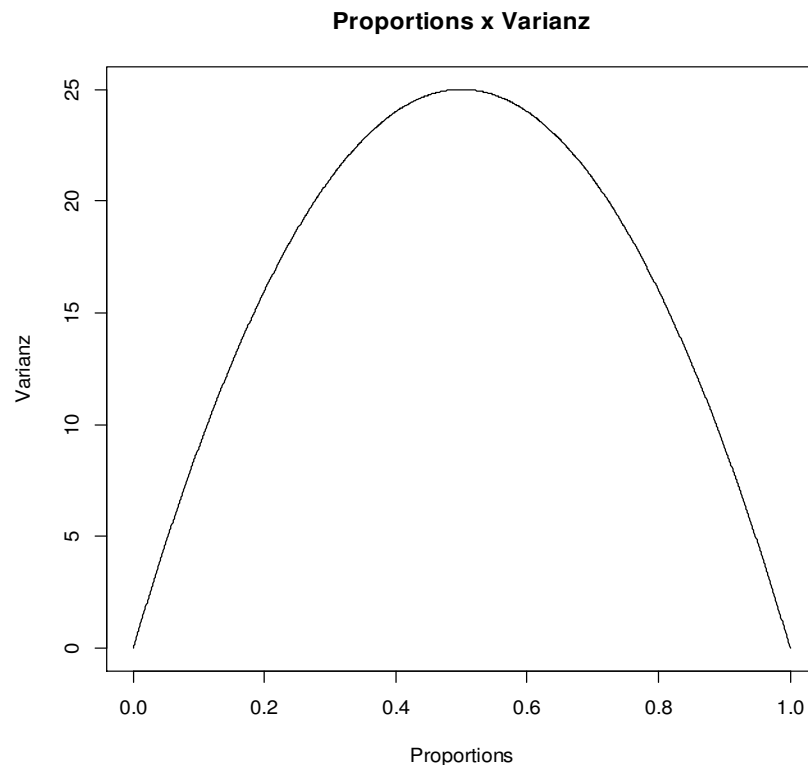
$$p_i = \frac{x_i}{n_i}, \text{ für } i = 1, \dots, k$$

wobei p_i der Proportionwert (Prävalenz) der i-ten von k Studien, x_i die Anzahl der Personen die das interessierende Verhalten zeigt und n_i die Stichprobengröße der i-ten Studie ist. Nachdem x_i per Definition zwischen 0 und n_i liegt, gilt für Proportions: $0 < p < 1$. Die beobachteten Werte von Prävalenzstudien folgen eigentlich einer Binomialverteilung $Y \sim \mathcal{B}(p, n)$, werden aber an eine Normalverteilung approximiert. Für die approximierten Werte gilt $Y \sim N(\mu = n * p, \sigma = n * p * (1 - p))$. Die Varianz von Proportions berechnet sich also für die i-te Studie als

$$v_i = n_i p_i (1 - p_i).$$

Wie aus dieser Formel hervorgeht, hängen p und v unmittelbar zusammen. Grafik 1 veranschaulicht diesen Zusammenhang für eine auf $n = 100$ fixierte Stichprobengröße.

Grafik 1 Zusammenhang zwischen Proportions und Varianz



Grafik 1 Der Zusammenhang zwischen Proportions und der zugehörigen Varianz bei auf $n = 100$ fixierter Stichprobengröße. Es zeigt sich eine umgekehrt u-förmige Relation.

Es zeigt sich ein umgekehrt u-förmiger Zusammenhang zwischen den Proportions und der entsprechenden Varianz. Das heißt, es haben gleichermaßen große wie kleine Werte sehr kleine Varianzen. Diese Varianzunterschätzung ergibt sich daraus, dass kleine Werte nahe bei 0 und große Werte nahe bei 1 liegen und wie oben erwähnt sind das die Grenzwerte des möglichen Spektrums. Somit haben extreme Werte nur die Möglichkeit in eine Richtung zu variieren, was inhaltlich schon durchaus sinnvoll ist, da eine Schätzung von in Wahrheit sehr kleinen bzw. sehr großen Proportions exakter erfolgt als von Werten im mittleren Bereich. Allerdings, wie weiter unten gezeigt wird, ist die Varianz bei meta-analytischem Vorgehen für die Gewichtung der einzelnen Effekte der Studien verantwortlich, was zu einer starken Übergewichtung der Studien mit sehr kleinen bzw. großen Prävalenzen führen würde. Außerdem tendieren die Varianzen von normalverteilungsapproximierten binomial verteilten Größen dazu, sprunghaft ihre Größe zu ändern. Brown, Cai und DasGupta (2001) konnten eindrucksvoll zeigen, dass die Kombination bestimmter Stichprobengrößen mit bestimmten Proportions zu einer Unterschätzung der Varianz und somit zu einem zu engen Konfidenzintervall führen. Sie bezeichnen diese Werte als lucky/unlucky n bzw. lucky/unlucky p . Und tatsächlich scheint

es Glückssache zu sein, ob man eine Stichprobengröße mit adäquater Varianzschätzung hat oder nicht: beispielsweise deckt bei einem p -Wert von $p = 0.2$ ein „95%-Konfidenzintervall“ bei $n = 32$ tatsächlich nur einen Wahrscheinlichkeitsbereich von etwa 89% ab, bei $n = 31$, also einer einzigen Person weniger, einen Bereich von 95%.

Aus diesen beiden Gründen scheint es sehr angebracht, eine Transformation der Daten vorzunehmen. Hier wurden verschiedene Formen vorgeschlagen (Brown et al., 2001; Viechtbauer, 2010), wobei eine Arcus Sinus (arcsin) Transformation für diese Arbeit gewählt wurde. Eine arcsin Transformation bewirkt eine Varianzstabilisierung der Daten (Freeman & Tukey, 1950) und verringert die Sprünge bei gewissen p und n Kombinationen drastisch (Brown et al., 2001). Der neue Kennwert berechnet sich als

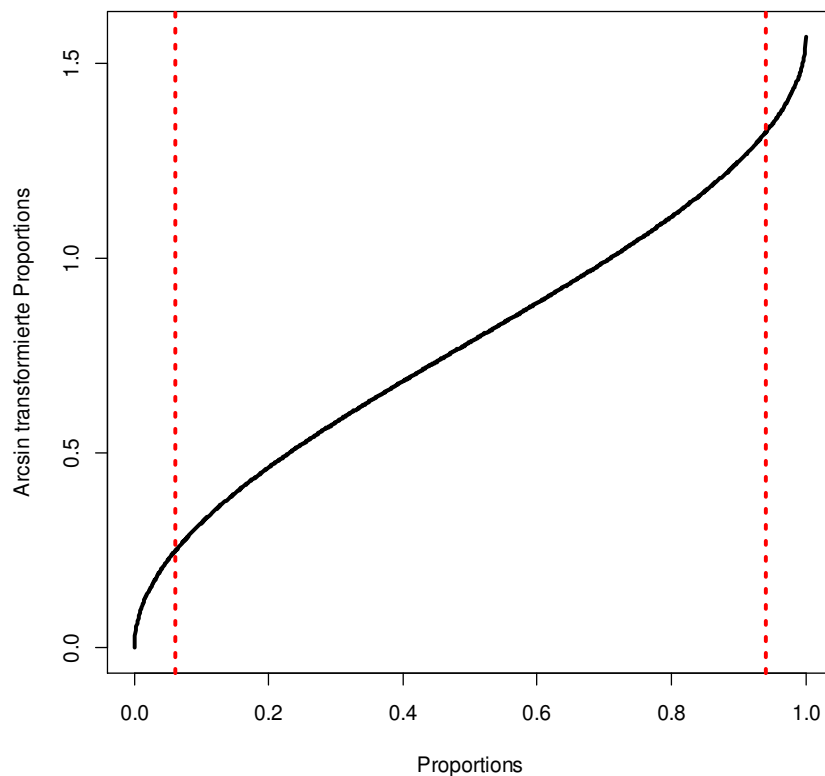
$$p_i(\arcsin) = \arcsin\left(\sqrt{\frac{x_i}{n_i}}\right).$$

Die Varianz ist nicht mehr von n abhängig und kann mit Hilfe von Taylor-Entwicklung hergeleitet werden (Bromiley & Thacker):

$$v_i(\arcsin) = \frac{1}{4n_i}.$$

Wie Grafik 2 veranschaulicht, hat die arcsin Transformation nur auf sehr große bzw. sehr kleine Werte einen nicht linearen Einfluss. Somit werden genau die Fälle nicht linear verändert, bei denen eine Varianzunterschätzung aufgetreten wäre. Aus der Formel für die Berechnung der Varianz kann man leicht entnehmen, dass Varianzen und Proportions nun unabhängig sind, da nur noch die Stichprobengröße für die Berechnung berücksichtigt wird.

Grafik 2 Zusammenhang zwischen Proportions und arcsin transformierten Proportions



Grafik 2 Die strichlierten Linien markieren grob die Bereiche, die von der arcsin Transformation eindeutig nicht linear verändert werden. Davon sind die Bereiche nahe bei Null und nahe bei Eins betroffen.

Für die weiteren Berechnungen werden daher immer die arcsin transformierten Proportions herangezogen. Der neue Wertebereich befindet sich nun zwischen $0 < p_{(arcsin)} < \frac{\pi}{2}$ bzw. $0 < p_{(asin)} < 1.57$. Die Rücktransformation erfolgt einfach über Umformen der Transformationsgleichung und ergibt sich zu

$$p_i = \sin(p_{i(arcsin)}^2).$$

Tabelle 3 gibt einen Überblick über die transformierten Werte und die zugehörigen Proportions, um ein Gefühl für die Relation der Werte zu bekommen. Wichtig im weiteren Verlauf der Arbeit ist, dass Werte in Grafiken oder Tabellen meist die transformierten Werte darstellen (und auch als solche beschriftet werden) und daher nicht direkt im Sinne einer Prävalenz interpretiert werden können. Wenn die konkreten Punktschätzer und ihre Konfidenzintervalle zur Interpretation bzw.

Diskussion herangezogen werden, werden natürlich wieder die rücktransformierten Proportionswerte verwendet.

Tabelle 3

Verhältnis von Proportions zu arcsin transformierten Proportions

<i>p</i>	0	.01	.04	.09	.16	.25	.36	.49	.64	.81	1
<i>p</i> (<i>arcsin</i>)	0	0.1	0.2	0.3	0.41	0.52	0.64	0.78	0.93	1.12	1.57

2.7 Geplante Analysemethoden

Hier werden die Methoden vorgestellt die zur Analyse der gewonnenen Daten herangezogen werden. Dabei handelt es sich immer um meta-analytische Verfahren, die in Borenstein et al. (2009) und Cooper (2010) bzw. in Bezug auf die konkrete Durchführung mit der Software R in Viechtbauer (2010) genauer erläutert werden.

2.7.1 Methoden zur Datensynthese

Nachdem die Fragestellungen für die vorliegende Meta-Analyse alle darauf abzielen die in den Daten vorhandene Heterogenität zu erklären, scheint es sinnvoll kein fixed-effect model sondern ein random effects-model anzunehmen (Borenstein et al., 2009; Cooper, 2010). Auch wenn mittels Subgruppenanalysen Teile der Heterogenität erklärt werden können, ist es naheliegend, dass nicht alle Ursachen dafür berücksichtigt werden. Aufgrund der zu erwartenden Tatsache, dass nicht alle Studien jeweils alle für die Subgruppenanalysen notwendigen Daten berichten, also nie alle Faktoren gleichzeitig berücksichtigt werden können, ist auch innerhalb der Subgruppen ein random-effects model angezeigt. Dabei handelt es sich um ein Modell der Fehlerschätzung, das neben der Varianz der Studien aufgrund des Stichprobenfehlers (within study variance) auch die darüberhinausgehende Heterogenität, also die Variabilität in den Effekten, die auf unterschiedliche wahre Effektstärken in den Studien zurückgeht (between study variance), berücksichtigt. Anders gesagt nimmt ein random-effects model an, dass der allen Studien zugrundeliegende Effekt selbst aufgrund anderer Einflüsse streut.

Es gibt verschiedene Maße für die Heterogenität. In dieser Arbeit werden Q , I^2 und τ^2 (bzw. τ) berichtet (Borenstein et al., 2009). Bei Q -Werten handelt es sich um ein standardisiertes Maß, das eine gewichtete Quadratsumme darstellt. Sie werden als Summe der gewichteten (beobachteten) Abweichung der einzelnen Studieneffekte vom Gesamtmittel berechnet, der Erwartungswert beträgt $df = k - 1$, wobei k die Anzahl der Studien darstellt und der Erwartungswert somit den Freiheitsgraden entspricht. Die Differenz $Q - df$ spiegelt die Abweichung wider, die auf

Heterogenität in den Studien zurückzuführen ist. Unter geltender Nullhypothese folgt Q einer Chi²-Verteilung mit $k - 1$ Freiheitsgraden. Die Wahrscheinlichkeit der beobachteten Differenz $Q - df$ wird als p -Wert ausgedrückt und kann mit Hilfe des Signifikanzniveaus ($\alpha = .05$) als signifikant (oder eben nicht) eingestuft werden. Ein signifikanter p -Wert liefert also einen Hinweis darauf, dass die wahren Effekte variieren. Nachdem Q über eine Summe berechnet wird, ist es stark von der Anzahl der Studien abhängig und es lässt keinen Rückschluss auf die Menge an Heterogenität zu. Eine andere Maßzahl für die Heterogenität ist I^2 , das den Anteil der beobachteten Variabilität, der auf die Heterogenität der wahren Effekte zurückgeht, angibt. Als Anteil hat I^2 eine Spannweite von 0-100% und stellt ein vom Effektstärkenmaß und den Effektgrößen unabhängiges Maß für die Inkonsistenz zwischen den Studien dar. Der dritte hier vorkommende Schätzer für die Heterogenität ist τ^2 . Hier handelt es sich um die Varianz des wahren Effekts. Dementsprechend stellt τ die Standardabweichung des wahren Effekts dar. Der Vorteil dieser Maßzahl ist, dass τ in derselben Metrik wie die Effekte ist und daher direkt in seiner Größe interpretiert werden kann. Es gibt verschiedene Möglichkeiten τ^2 schätzen (z.B. Hunter-Schmidt Schätzer, DerSimonian-Laird Schätzer oder Hedges Schätzer), wobei Viechtbauer (2005) die Verwendung des Restricted Maximum Likelihood Estimators (REML) empfiehlt, weswegen auch dieser Schätzer in meiner Arbeit verwendet wird.

2.7.2 Methoden zur weiteren Analyse

Der Einfluss von Moderatorvariablen wird untersucht, je nach Skalenniveau der Moderatoren handelt es sich dabei um Subgruppenanalysen (bei kategorialen Moderatoren) und um Meta-Regressionen (bei metrischen Moderatoren). In Relation zu klassischen Auswertemethoden kann man Subgruppenanalysen als Pendant der ANOVA sehen und Meta-Regression der linearen (multiplen) Regression. Bei Subgruppenanalysen kommt ein mixed-effect model zu Anwendung und aus dem relativen Anteil der Residualvariabilität an der Gesamtvariabilität kann der Beitrag der Moderatorvariable an der Gesamtvariabilität geschätzt werden.

Um den Einfluss einzelner Studien auf den Gesamteffekt einzuschätzen und einflussreiche Fälle aufzudecken, wird eine Sensitivitätsanalyse durchgeführt, die die Meta-Analyse k mal wiederholt und dabei immer eine Studie ausschließt. Sollte sich der berechnete Effekt unter Ausschluss der i -ten Studie vom Gesamteffekt signifikant unterscheiden, kann man davon ausgehen, dass die i -te Studie einen einflussreichen Fall darstellt und daher genauer betrachtet werden muss.

2.7.3 Methoden zur Bias-Analyse

Nachdem, wie weiter oben erläutert, kein Publication Bias zu erwarten ist, wird keine Bias Korrektur durchgeführt. Allerdings wird zur visuellen Inspektion der Daten ein Funnel-Plot ausgegeben, der den Zusammenhang zwischen precision, also der Messgenauigkeit (die wiederum von der Variabilität und somit von der Stichprobengröße abhängt), und der beobachteten Effektgröße zeigt.

2.7.4 Software

Zur statistischen Analyse wird die Software R (R Development Core Team, 2010) mit dem Package metafor (Viechtbauer, 2010) verwendet. Diese Software erlaubt das Modellieren von unterschiedlichen Effektstärken wie Proportions und Odds Ratios. Die hauptsächlich zu Anwendung gekommenen Funktionen sind rma.uni, escalc.uni, forest.uni. Auch Methoden zur Biasschätzung wie Funnel Plots, meta-analytische Sensitivitätsanalysen (um einflussreiche Studien zu identifizieren) und trim-and-fill Techniken sind enthalten und können berechnet bzw. ausgegeben werden.

3 Ergebnisse

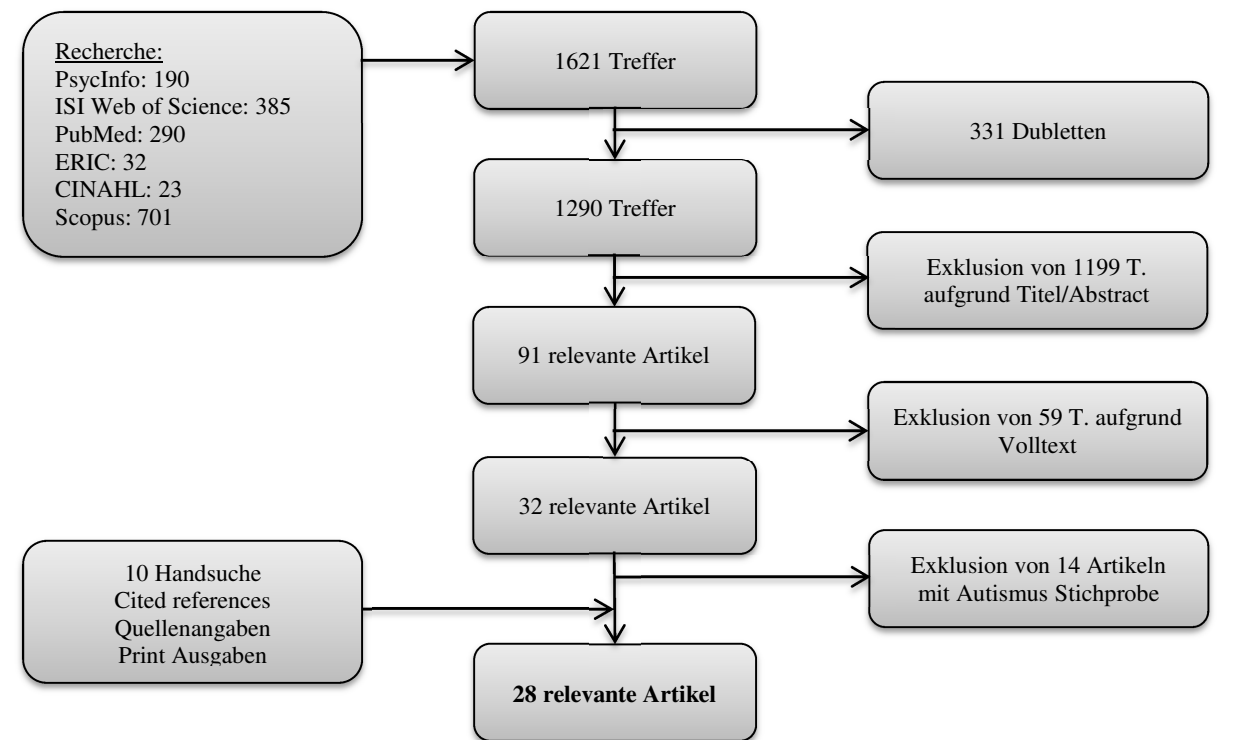
Bei der Darstellung der Ergebnisse werde ich mich größtenteils ebenfalls am PRISMA-Statement (Liberati et al., 2009) orientieren. Allerdings gilt hier dieselbe Einschränkung wie oben, so kommt es teilweise zu nicht ganz mit den Guidelines übereinstimmenden Passagen. Außerdem wird darauf geachtet, dass alle relevanten (Reporting bezogenen) Punkte, die Mostert (2001) in seinem Review über Meta-Analysen, die im Bereich intellektuelle Behinderung publiziert werden, nennt, berücksichtigt werden.

3.1 Studienauswahl

Die Ergebnisse der Recherche werden in Grafik 3 dargestellt. Die Grafik bietet ein Ablaufdiagramm über den Suchverlauf und die Anzahl der an der jeweiligen Stelle ein-/ausgeschlossenen Artikel. Nach Ausschluss der doppelten Treffer ergab die systematische Onlinerecherche 1290 Treffer. Nach Durchsicht der Titel und Abstracts der 1290 Treffer wurden 91 potentiell relevante Artikel identifiziert, die dann genauer analysiert wurden. Letztendlich konnte ich 28 Studien herausfiltern, die in die Meta-Analyse aufgenommen wurden.

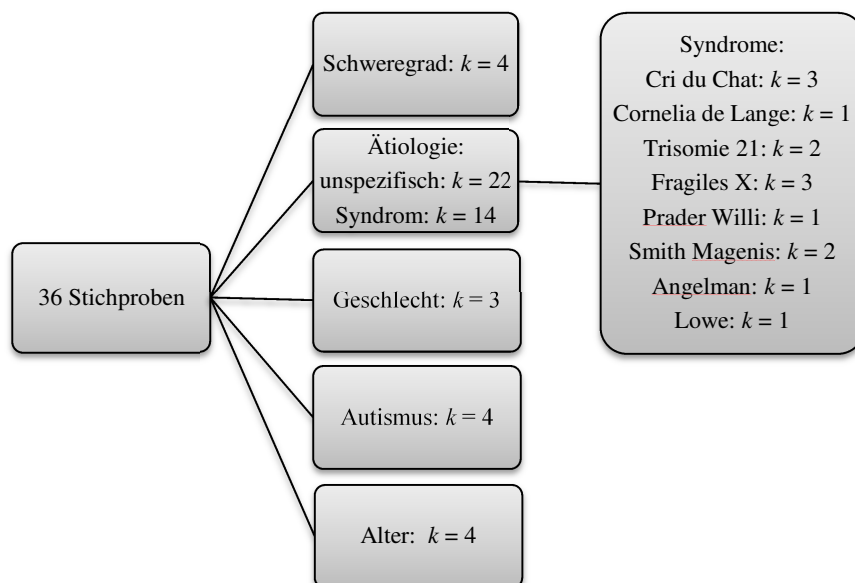
Allerdings wurden in zwei Artikeln mehrere Stichproben beschrieben, sodass die 28 Artikel auf 36 verschiedene, unabhängige Stichproben aufgeteilt werden konnten. Nicht alle berichteten dabei, wie bereits weiter oben vermutet, die Informationen für alle geplanten Subgruppenanalysen. Grafik 4 fasst die Anzahl der Stichproben zusammen, die für die jeweilige Analyse relevanten Daten erhoben bzw. berichteten.

Grafik 3 Ablaufdiagramm der Recherche



Grafik 3 Ablaufdiagramm der Literaturrecherche. Auf der linken Seite befinden sich Artikel nach Quelle, auf der rechten Seite die ausgeschlossenen Artikel, in der Mitte die jeweils übriggebliebenen Artikel. Letztendlich wurden 28 Artikel in die Meta-Analyse aufgenommen.

Grafik 4 Stichproben pro Subgruppe



Grafik 4 Nicht alle Stichproben berichteten alle relevanten Informationen. Die Anzahl derer, die pro Subgruppe übrig blieb, wird hier dargestellt.

3.2 Studiencharakteristika und Ergebnisse der Studien

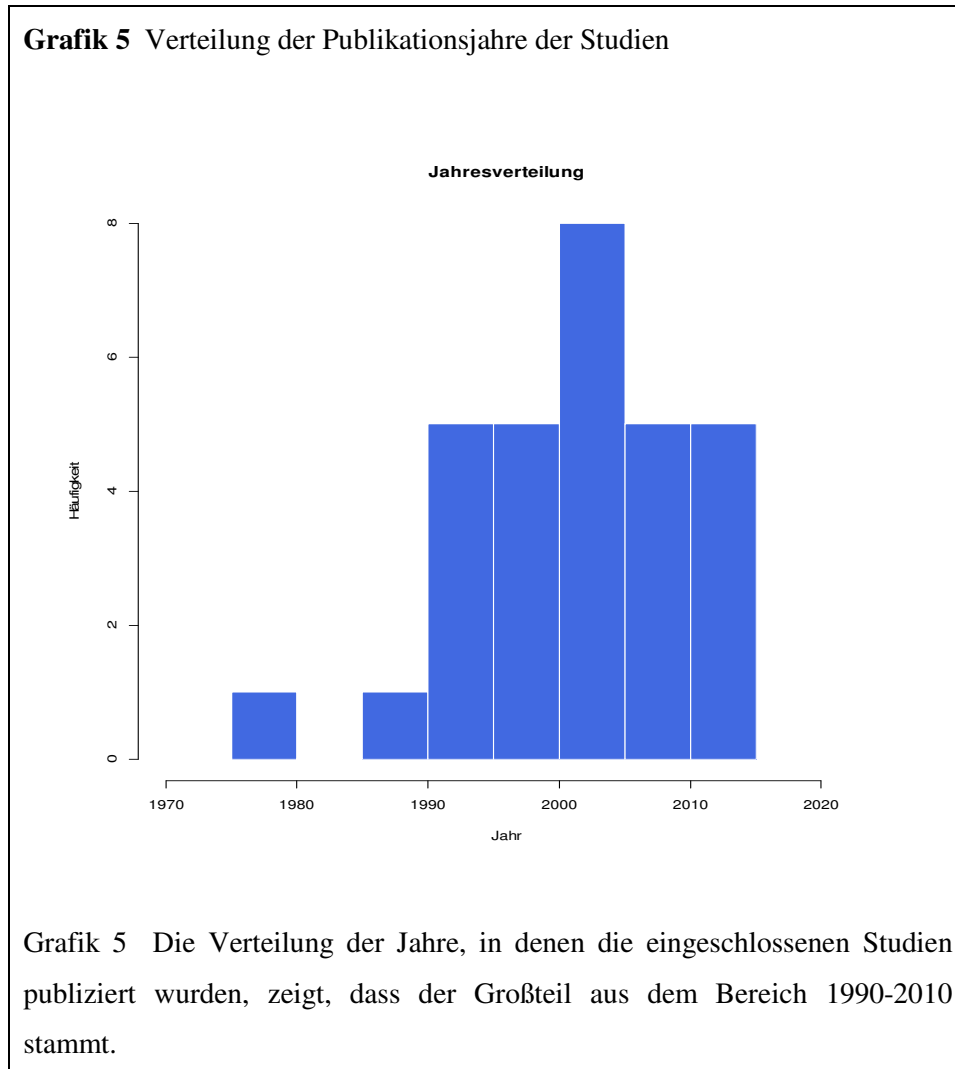
Die Charakteristika der einzelnen Studien bzw. Stichproben, die kodiert wurden, werden überblicksmäßig in Tabelle 4 zusammengefasst. 17 der Artikel wurden in einem spezifischen Journal für intellektuelle Behinderung publiziert, elf in anderen Journals. Die älteste Studie stammt aus dem Jahr 1978, die neuste aus dem Jahr 2011, somit werden Artikel aus 33 Jahren Forschung zusammengefasst. Der Median des Publikationsjahrs beträgt 2002, das obere und untere Quantil gerundet 1995 und 2008, was zeigt, dass der Großteil der Studien eher jünger ist, obwohl kein entsprechendes Suchkriterium angegeben wurde. Grafik 5 zeigt die Verteilung der Publikationsjahre der Studien. In Summe werden 67183 Personen in der Analyse berücksichtigt. Die gefundenen Artikel stammen aus sieben Staaten, wobei die USA und Großbritannien stark überrepräsentiert sind. Insgesamt sind zwei Studien aus Asien (beide aus Japan), 17 aus Europa und sechs aus Amerika (alle aus den USA). 13 Stichproben untersuchten eine Gruppe von Personen mit einem bestimmten Syndrom, 23 Personen mit unspezifischer Ätiologie der intellektuellen Behinderung.

Bei der Assessment Methode wird in Fragebogen, Interview und andere Verfahren unterschieden. Die beiden anderen Verfahren die zum Einsatz kamen sind Verhaltensbeobachtung, Ablesen von Daten aus einer Datenbank und Aktenstudium. Bei Verfahren wird im Fall von Fragebögen angegeben, um welchen es sich handelt und bei Interviews, ob es sich um ein strukturiertes oder ein unstrukturiertes Interview handelt, und bei strukturierten um welches (wenn angegeben). Als unstrukturiert wurde ein Interview dann gewertet, wenn ein Experte oder eine Expertin ein Gespräch mit einer Auskunftsperson geführt hat und daraus die Daten ableitet. Strukturierte Interviews kennzeichnen sich hier durch einen Leitfaden, an dem orientiert die Fragen gestellt wurden (es erfolgt also keine Unterscheidung in halb-/vollstrukturiert). Die zur Erfassung des aggressiven Verhaltens eingesetzten Verfahren variieren sehr stark. Zwei der Verfahren kommen öfter als einmal vor: drei Studien setzten die Disability Assessment Schedule ein und zwei Studien die Child Behavior Checklist. Alle anderen Verfahren kamen jeweils zum Einsatz.

Die Variable Sample beschreibt den Prozess der Stichprobengewinnung: Population bedeutet, dass die Stichprobe zufällig aus der Population gezogen wurde, Community Samples sind solche die über öffentliche Einrichtungen oder Inserate zustande kamen (die häufigste Variante hier ist die, dass Kinder in speziellen Schulen untersucht wurden), Service bedeutet, dass die Stichproben über Einrichtungen rekrutiert wurden, die spezielle Serviceleistungen für Menschen mit intellektueller Behinderung anbieten und Register heißt, dass die Daten aus vorhandenen Registern bezogen wurden. Es wurden sieben Studien mit Community Stichprobe gefunden, sieben mit service, neun mit population und zwei mit register. Bei drei Studien konnte nicht abgelesen werden, wie die Stichprobe rekrutiert wurde.

Das Setting wird hier nicht angegeben, es zeigte sich, dass aufgrund der gewählten Population (vorwiegend Kinder und Jugendliche) nur ganz selten Personen nicht bei ihren Eltern wohnten. In den

wenigen Fällen wo das der Fall war, wurde für die Gruppe der nicht zuhause Lebenden keine extra Prävalenz angegeben. Dieser Faktor wird hier also nicht weiter berücksichtigt, da er im Prinzip nun ebenso den Aspekten angehört, die konstant gehalten wurden (vgl. Kapitel 1.2.2.5.2).



Wie in Tabelle 4 ersichtlich, schwanken die gefundenen Prävalenzraten beträchtlich zwischen 4.7% (Ando & Yoshimura, 1978) und 83.3% (Sloneem, Oliver, Udwin, & Woodcock, 2011). Bei der Auswertung der synthetisierten Daten wird das Hauptaugenmerk darauf liegen, diese Schwankung mit Hilfe von Moderatorvariablen aufzuklären.

Tabelle 4

Charakteristika der inkludierten Studien

Nr.	AutorInnen	Jahr	Assessment Methode	Verfahren	Herkunft	Syndrom	Sample	Alter in Jahren (range)	Alter in Jahren (mean)	N	Prävalenz (%)
1	Ando & Yoshimura	1978 (1979) [‡]	Fragebogen	selbstkonstruiert	Japan	nein	community	6-14	10,6	128 (175)	4.69
2	Arron et al. (a)	2011	Fragebogen	CBQ ^I	GB	nein	service	6-38	16,46	56	46.43
3	Arron et al. (b)	2011	Fragebogen	CBQ ^I	GB	AM ^I	service	4-45	18,25	104	73.08
4	Arron et al. (c)	2011	Fragebogen	CBQ ^I	GB	CDL ^{II}	service	4-40	7,97	101	40.59
5	Arron et al. (d)	2011	Fragebogen	CBQ ^I	GB	CDC ^{III}	service	4-44	17,49	58	70.69
6	Arron et al. (e)	2011	Fragebogen	CBQ ^I	GB	FX ^{IV}	service	6-47	12,16	191	52.36
7	Arron et al. (f)	2011	Fragebogen	CBQ ^I	GB	LOWE ^V	service	4-51	8,81	56	64.29
8	Arron et al. (g)	2011	Fragebogen	CBQ ^I	GB	PW ^{VI}	service	4-51	10,32	189	42.86
9	Arron et al. (h)	2011	Fragebogen	CBQ ^I	GB	SM ^{VII}	service	4-38	10,86	42	73.81
10	Bailey et al.	2008	Fragebogen	selbstkonstruiert	USA	FX ^{IV}	community	0-über 30	14,8 [†]	1235	32.96
11	Bronsard et al.	2010	andere	OIB ²	Frankreich	nein	service	k.A.	11,6	74	45.95
12	Carr	1992	Interview	strukturiert: selbstkonstruiert	GB	T21 ^{VIII}	population	11-11	11	44	20.45
13	Chadwick et al.	2005	Fragebogen	DAS ³	GB	nein	community	11-14	13,5	82	30.49

Nr.	AutorInnen	Jahr	Assessment Methode	Verfahren	Herkunft	Syndrom	Sample	Alter in Jahren (range)	Alter in Jahren (mean)	N	Prävalenz (%)
14	Davidson et al.	1996	Fragebogen	DDP-2 ⁴	USA	nein	register	6-18	15,45	3213	21.82
15	Deb et al.	2001	Fragebogen	DAS ³	UK	nein	population	16-29	22,5 [†]	36	30.56
16	Dekker & Koot	2003	Fragebogen	CBCL ⁴ , TRF ^{4a}	Holland	nein	community	6-18	11,8	474	20.04
17	Dekker et al.	2002	Fragebogen	CBCL ⁴	Holland	nein	community	6-18	11,8	1041	19.21
18	Dominick et al.	2007	Interview	strukturiert: ABPQ ⁵	USA	nein	Keine Angabe	4.2-14.2	9,2 [†]	54	33.33
19	Dykens & Clarke	1997	Fragebogen	ABC-Community ⁶	USA / GB	CDC ^{III}	Keine Angabe	2-40	12	133	69.92
20	Farmer & Aman	2011	Fragebogen	C-SHARP ⁷	USA	nein	service	3-20	12,5	365	36.16 ^a
21	Hardan & Sahl	1997	andere	Aktenstudium	USA	nein	service	3.2-19.4	9	170	48.24
22	Harris	1993	Fragebogen	selbstkonstruiert	GB	nein	population	5-24	14,5 [†]	275	18.55
23	Haveman et al.	1994	Fragebogen	CBS ⁸ umformuliert	Holland	nein	population	0-30	15 [†]	458	9.83
24	Hessl et al.	2008	Interview	strukturiert: BPI ⁹	USA	FX ^{IV}	Keine Angabe	8-24	16 [†]	44	47.73 ^a
25	Kamio	2002	Fragebogen	von Schule selbstkonstruiert	Japan	nein	community	12-18	15,8	657	2.44
26	McLean et al.	1996	Fragebogen	selbstkonstruiert	USA	nein	population	7-12	10,42	117	10.26
27	Murphy et al.	2005	Interview	strukturiert: HBS ¹⁰	GB	nein	population	2.2-18.1	8,9	166	30.12 ^b

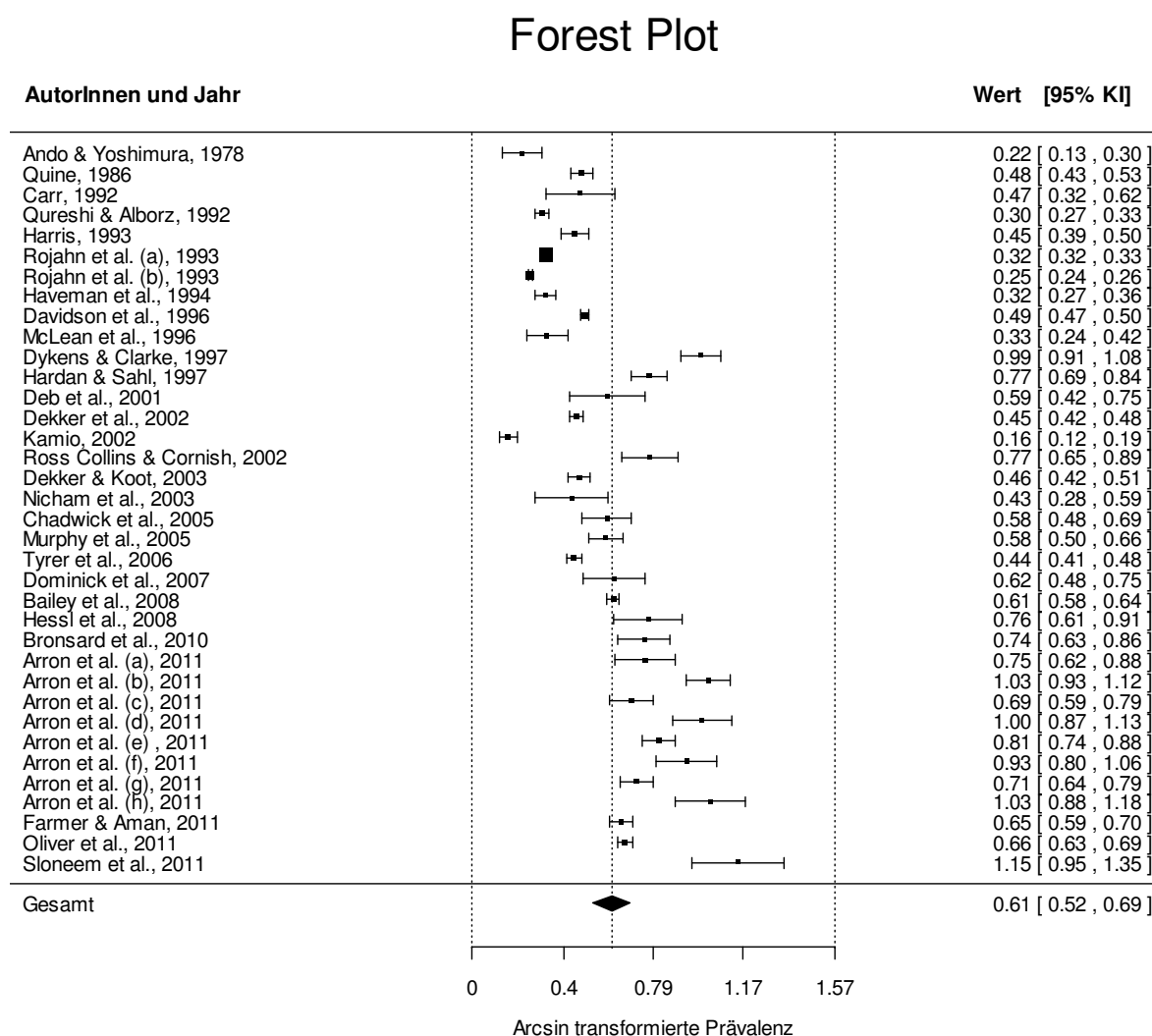
Nr.	AutorInnen	Jahr	Assessment Methode	Verfahren	Herkunft	Syndrom	Sample	Alter in Jahren (range)	Alter in Jahren (mean)	N	Prävalenz (%)
28	Nicham et al.	2003	Interview	strukturiert: CASCAP ¹¹	AUT	T21 ^{VIII}	community	5-30	13,4	40	17.50
29	Oliver et al.	2011	Fragebogen	WBS ¹² erweitert	GB	nein	community	4-18.9	10,8	943	37.75
30	Quine	1986	Fragebogen	DAS ³	GB	nein	population	0-14	9	399	21.05
31	Qureshi & Alborz	1992	Interview	unstrukturiert	GB	nein	population	5-19	12 [†]	1057	8.99
32	Rojahn et al. (a)	1993	Fragebogen	CDER ¹³	USA	nein	register	0.9-20	6,93	43738	10.00
33	Rojahn et al. (b)	1993	Fragebogen	DDIS ¹⁴	USA	nein	register	1-20	12,64	11561	6.18
34	Ross Collins & Cornish	2002	Fragebogen	selbstkonstruiert	GB	CDC ^{III}	service	6-37	14,75	66	48.48
35	Sloneem et al.	2011	Interview	strukturiert: CBI ¹⁵	GB	SM ^{VII}	service	6-18	12 [†]	24	83.33 ^c
36	Tyrer et al.	2006	Interview	Strukturiert: selbstkonstruiert	GB	nein	population	19-29	24 [†]	237	18.34
									Total	67183	

¹ Challenging Behavior Questionnaire; ² Other-Injurious Behavior Scale; ³ Disability Assessment Schedule; ⁴ Developmental Disabilities Profile - Form 2; ^{4a} Child Behavior Checklist; ^{4a} Teacher Report Form; ⁵ Atypical Behavior Patterns Questionnaire; ⁶ Aberrant Behavior Checklist – Community Version; ⁷ Children's Scale of Hostility and Aggression: Reactive/Proactive; ⁸ Challenging Behavior Scale; ⁹ Behavior Problem Inventory; ¹⁰ Handicaps, Behaviours and Skills Schedule; ¹¹ Clinical Assessment Scale for Child and Adolescent Psychopathology; ¹² Wessex Behaviour Scale; ¹³ Client Development Evaluation Report; ¹⁴ Developmental Disability Survey; ¹⁵ Challenging Behaviour Interview; ^I Angelman Syndrom; ^{II} Cornelia de Lange Syndrom; ^{III} Cri du Chat Syndrom; ^{IV} Fragiles X Syndrom, nur Personen mit voller Mutation inkludiert; ^{VI} Prader Willi Syndrom; ^{VII} Smith Magenis Syndrom; ^{VIII} Trisomie 21 (Down Syndrom); [†] Durchschnittsalter geschätzt; [‡] Studie aus 1979 enthält die gleichen Personen wie die Studie aus 1978, zusätzlich 45 Kinder mit Autismus; ^a häufigstes Verhalten als untere Schätzgrenze für Prävalenz verwendet; ^b Daten von T1 genommen, da zu T1 Personen noch Kinder/Jugendliche waren; ^c Prävalenz für unter 19-Jährige aus vorhandenen Daten berechnet;

3.3 Ergebnisse der Datensynthese

Hier werden die Ergebnisse der durchgeführten Meta-Analysen präsentiert. Neben den numerischen Resultaten werde ich immer auch Forest Plots einfügen, die der Veranschaulichung der Daten dienen. Der Übersichtlichkeit halber möchte ich gleich hier auf Grafik 17 verweisen, die alle durchgeführten Subgruppenanalysen mit ihren Ergebnissen im Sinne eines Ablaufdiagramms zusammenfassend darstellt. Die Berechnung eines gemittelten Effekts unter Berücksichtigung aller 36 Samples wird in Grafik 5 anschaulich zusammengefasst.

Grafik 6 Forest Plot aller Stichproben



Grafik 5 Forest Plot aller kodierten Studien. Es zeigt sie eine sehr große Heterogenität, die gegen ein Gesamtmodell spricht.

Es zeigt sich eine sehr große Heterogenität und es scheint aufgrund all der verschiedenen Einflussfaktoren sinnvoller zu sein, homogene Subgruppen zu finden. Die Maßzahlen des Modells werden in Tabelle 5 dargestellt, man kann klar die enorme Heterogenität ablesen. Bei den nichtstandardisierten Werten handelt es sich um die arcsin transformierten Werte.

Tabelle 5

Kennwerte des Gesamtmodells

Modell	N	$p_{(arcsin)}$	95% KI	Z-Wert	p -Wert
Random effects	7232	0.61	0.52 - 0.69	14.55	<.0001

Heterogenitätsanalyse	k	τ	I^2	Q ($df = 36$)	p -Wert
	37	0.2509	99.62%	3292.43	< .0001

Im weiteren Verlauf werden verschiedene Subsamples genauer analysiert.

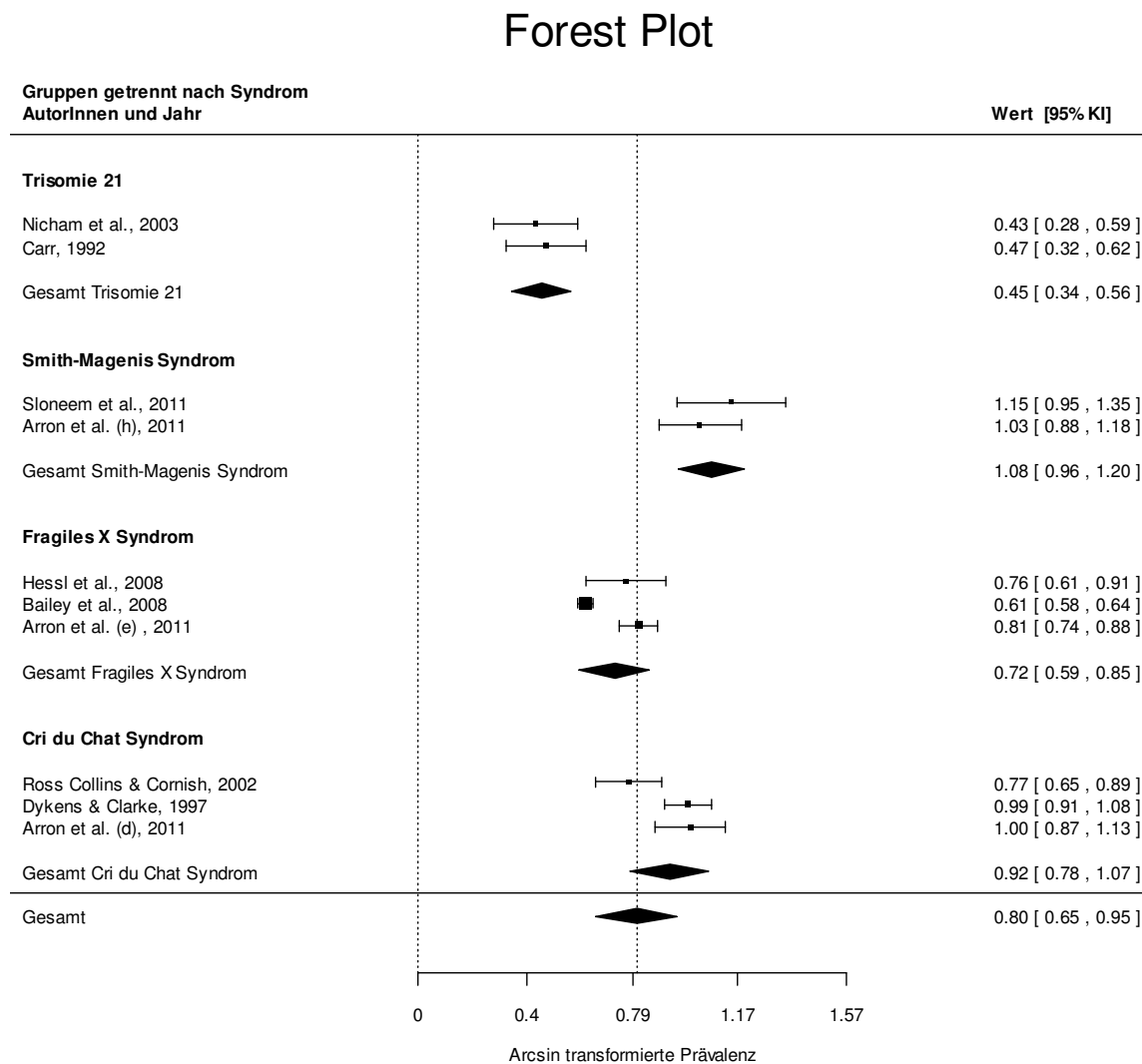
3.3.1 Ätiologie

Im Theorieteil wurde ausführlich über das häufig berichtete erhöhte Risiko aggressiven Verhaltens bei Personen mit Syndromen als Ursache der intellektuellen Behinderung berichtet. Die Subgruppenanalyse ergab einen signifikanten Unterschied in den gemittelten Effekten ($Q(df = 1) = 25.82$, p -Wert<.0001). Die Gruppe mit unspezifischer Ätiologie hat eine geringere Prävalenz als die Gruppe mit Syndromen ($p_{(arcsin)} = 0.48$, 95% KI = [0.40, 0.55] bzw. $p_{(arcsin)} = 0.81$, 95% KI = [0.70, 0.92]; $\Delta p_{(arcsin)} = 0.33$). Die Moderatorvariable Ätiologie kann 47.2% der Heterogenität erklären. Allerdings zeigt der Test der residualen Heterogenität, dass immer noch starke Schwankungen, die nicht auf den Stichprobenfehler alleine zurückzuführen sind, vorhanden sind ($Q(df = 34) = 1992.38$, p -Wert < .0001). Aufgrund des enormen Unterschieds zwischen den beiden Subgruppen werden alle weiteren Analysen nur noch getrennt nach Syndromen bzw. unspezifischer Ätiologie erfolgen.

3.3.1.1 Syndrome

Es wurde eine Meta-Analyse für alle Syndrome durchgeführt, die in mindestens zwei Studien untersucht wurden. Das war bei insgesamt vier Syndromen der Fall. Grafik 5 zeigt den Forest Plot der Analysen.

Grafik 7 Forest Plot nach Syndromen getrennt



Grafik 6 Der Forest Plot der einzelnen Syndrome zeigt ein homogenes Bild. Studien, die Personen mit demselben Syndrom untersuchten, kamen zu sehr ähnlichen Ergebnissen.

Alle relevanten Kennwerte zu den Syndrom-Subgruppen werden in Tabelle 6 in rücktransformierter Darstellung zusammengefasst. Die Heterogenitätsanalyse zeigt nur beim Cri du Chat Syndrom ein signifikantes Ergebnis, die Streuung der Studien ist zu etwa 80% auf Heterogenität in den wahren Effekten zurückzuführen ($I^2 = 80.38\%$, $\tau = .11$), bei den anderen drei Syndromen sind

die Studien homogen ($I^2 = 0.00\%$, $\tau = 0$ für alle drei Syndrome). Weitere Moderatorvariablen wurden aufgrund der nur mehr geringen Stichprobenanzahlen von zwei bzw. drei nicht mehr durchgeführt. Mit Hilfe der Überlappungsbereiche der Konfidenzintervalle kann folgende Rangreihung der Prävalenzen in aufsteigender Reihenfolge der Punktschätzer vorgenommen werden: Trisomie 21 < Fragiles X Syndrom $\leq$ Cri du Chat Syndrom $\leq$ Smith Magenis Syndrom.

Tabelle 6

Kennwerte der Analysen der einzelnen Syndrome

Syndrom	Analyse					
Trisomie 21	Random effects model	p	SE	95% KI	Z-Wert	p -Wert
	$N = 84$	.19	.04	.11 – .28	8.27	<.0001
	Heterogenität	k	τ	I^2	$Q (df = 1)$	p -Wert
		2	0	0.00%	0.12	.73
Smith Magenis	Random effects model	p	SE	95% KI	Z-Wert	p -Wert
	$N = 66$	.77	.05	.67-.87	17.48	<.0001
	Heterogenität	k	τ	I^2	$Q (df = 1)$	p -Wert
		2	0	0.00%	0.83	0.36
Fragiles X	Random effects model	p	SE	95% KI	Z-Wert	p -Wert
	$N = 1470$	.44	.04	.31-.56	10.90	<.0001
	Heterogenität	k	τ	I^2	$Q (df = 2)$	p -Wert
		3	0	90.00%	28.48	<.0001
Cri du Chat	Random effects model	p	SE	95% KI	Z-Wert	p -Wert
	$N = 257$	.63	.07	.49-.77	12.54	<.0001
	Heterogenität	k	τ	I^2	$Q (df = 2)$	p -Wert
		3	.01	80.38%	9.74	.0077

3.3.1.2 Unspezifische Ätiologie

Alle weiteren Analysen mit Studien bzw. Stichproben, die eine Population mit unspezifischer Ätiologie untersuchten, werden folgend dargestellt.

Ein Gesamtmodell mit allen übrigen 22 Stichproben wurde berechnet und es zeigte sich, wie aufgrund der Ergebnisse der Subgruppenanalyse (Syndrome vs. unspezifische Ätiologie) zu erwarten, wieder ein sehr heterogenes Bild ($p_{(arcsin)} = .48$, 95% KI = [.40, .55], $I^2 = 99.50\%$, $\tau = .17$). Daher werden die verschiedenen Moderatorvariablen in den folgenden Berechnungen berücksichtigt, da diese, wie in den Fragestellungen formuliert, vermutlich die Schwankungen moderieren.

3.3.2 Geographische und kulturelle Herkunft der Studien

Aufgrund der Ergebnisse von Chung und KollegInnen (2012) ist zu erwarten, dass die Studien aus Japan eine geringere Prävalenz aufweisen als die anderen aus Europa und den USA. Die Subgruppenanalyse kann diese Hypothese bestätigen, es zeigt sich, dass die amerikanischen und europäischen Studien einen durchschnittlichen Effekt von $p_{(arcsin)} = 0.51$ (95% KI = [0.44, 0.58]) aufweisen, die aus Japan einen Effekt von $p_{(arcsin)} = 0.17$ (95% KI = [0.12, 0.23]; $\Delta p_{(arcsin)} = 0.33$). Die Moderatorvariable leistet einen signifikanten Beitrag zur Vorhersage der Proportions ($QM(df = 1) = 7.83$, p -Wert = .005). 25.5% der Heterogenität geht auf die Unterschiede zwischen Asien und den USA bzw. Europa zurück. Der Test der residualen Heterogenität zeigt, dass immer noch große Heterogenität in den Daten aus den USA bzw. Europa vorhanden sind ($Q(df = 20) = 1677.03$, p -Wert < .0001). Aufgrund des enormen Unterschieds zwischen den beiden Subgruppen werden alle weiteren Analysen nur noch für die Studien aus den USA und Europa durchgeführt. Nachdem es nur zwei Artikel aus Japan bzw. Asien gibt, können meta-analytisch keine weiteren Moderatorvariablen bei diesen beiden Studien berücksichtigt werden.

3.3.3 Definition und Operationalisierung des aggressiven Verhaltens

Der nächste Schritt berücksichtigt den in der Literatur vermutlich am häufigsten diskutierten Grund für die Variabilität in den Prävalenzschätzungen. Während der Faktor Definition hier grundsätzlich nur noch in sehr abgeschwächter Form vorliegt – die Definitionskritik bezieht sich vorwiegend auf den Begriff Challenging Behavior – ist für meine Analyse der Faktor Operationalisierung von zentraler Bedeutung. Als erster Schritt wurden die Studien nach Erhebungsmethode getrennt betrachtet, die Heterogenitätsanalyse aller Studien mit unspezifischer Ätiologie ergab $p_{(arcsin)} = 0.51$, $I^2 = 99.40\%$ und $\tau = .15$. Das führte zu einer Trennung der Studien nach Erhebungsmethode. Es werden somit drei unterschiedlichen Analysen, erstens der Studien mit Fragebogen als Methode, zweitens mit Interview als Methode und drittens mit anderen Methoden durchgeführt. Tabelle 7 fasst alle eingesetzten Verfahren zur Erfassung des aggressiven Verhaltens

zusammen (auch die, die in Studien mit Syndromen verwendet wurden) und gibt einen kurzen Überblick wie das Verhalten konkret operationalisiert wurde.

Tabelle 7

Eingesetzte Verfahren und ihre konkrete Operationalisierung des aggressiven Verhaltens

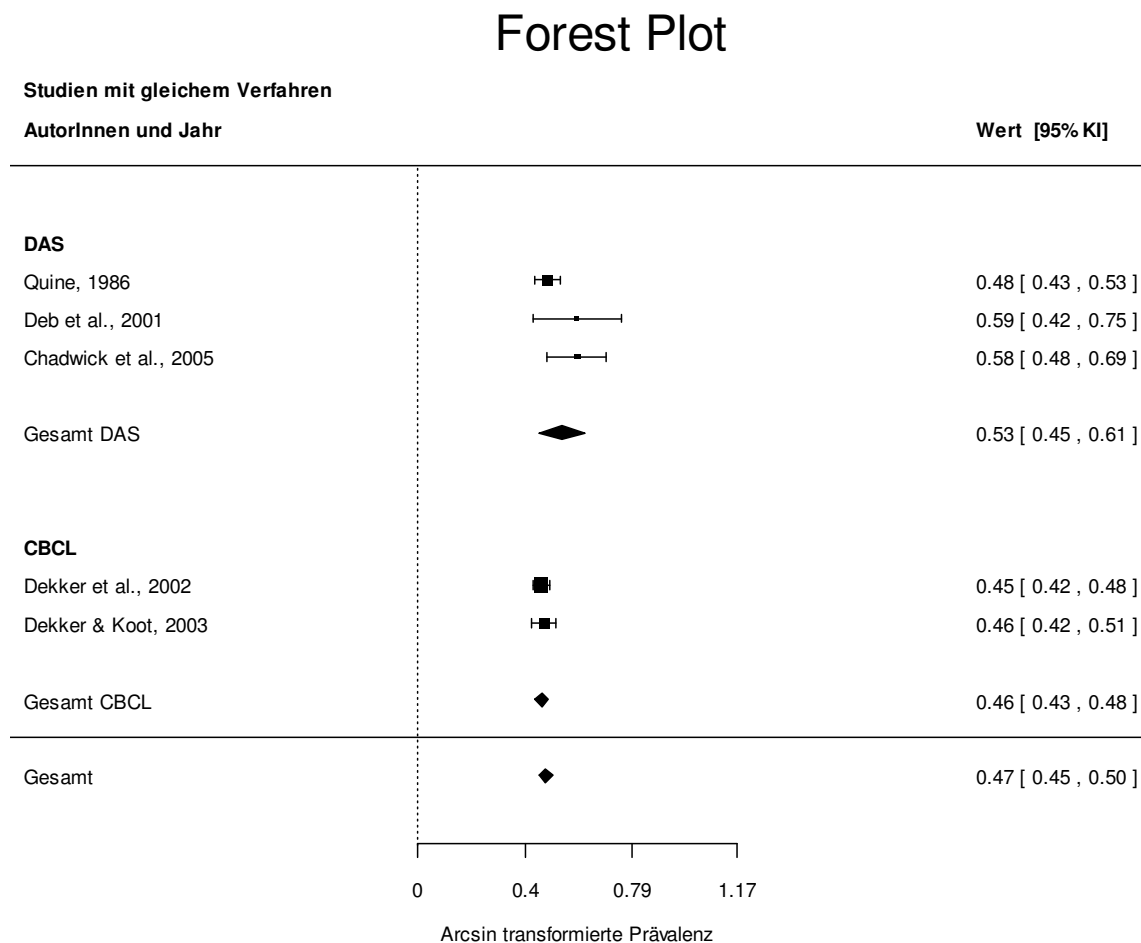
Verfahren	Operationalisierung	Studien
Fragebogen		
Disability Assessment Schedule (DAS)	ein Item zu "physical aggression", 4-stufige Likertskala	Chadwick et al. (2005) Deb et al. (2001) Quine (1986)
Child Behavior Checklist (CBCL), Teacher Report Form (TRF)	Skala mit mehreren Items zu "physical aggression" die von 0 bis 2 eingestuft werden. Einordnung als aggressive Person ab einem bestimmten Cut-Off Score (Version für Eltern und für Lehrpersonal)	Dekker & Koot (2005) Dekker et al. (2002)
Challenging Behaviour Questionnaire (CBQ)	Items zu "physical aggression", Möglichkeit als vorhanden / nicht vorhanden einzustufen	Arron et al. (2011)
Children's Scale of Hostility and Aggression: Reactive/Proactive (C-Sharp)	faktorenanalytisch begründete Subskala zu "physical aggression" bestehend aus 8 Items	Farmer & Aman (2011)
Self-Help and Behaviour Rating Scale	Items aus Wessex Behaviour Scale (WBS) entnommen, ein Item zu "aggression"	Oliver et al. (2011)
Challenging Behavior Scale (CBS) umformuliert	Items von CBS umformuliert, einige davon für aggressives Verhalten	Haveman et al. (1994)
Developmental Disabilities Profile-Form 2 (DDP-2)	Verhaltensweisen wurden für DDP-2 Datenbank erfragt	Davidson et al. (1996)
Client Development Evaluation Report (CDER)	ein Item: "at least one violent episode causing physical injury in the past year"	Rojahn et al. (a) (1993)

Developmental Disability Survey (DDIS)	ein Item, das das Verhaltensproblem, das die größte Beeinträchtigung nach sich zieht, erfasst	Rojahn et al. (b) (1993)
ABC-Community	ein Item zu "aggressive to others"; Rating von "no problem" bis zu "severe problem"	Dykens & Clarke (1997)
selbstkonstruiert	Fragen zu aggressivem Verhalten	Kamio (2002)
	Frage danach, ob Person jemals in Bezug auf "aggressiveness towards others" behandelt wurde oder eine Diagnose erstellt wurde	Bailey et al. (2008)
	ein Item: "aggressive" als vorhanden / nicht vorhanden einzustufen	McLean et al. (1996)
	Einstufung von 9 Arten aggressiven Verhaltens als vorhanden / nicht vorhanden; (z.B.: "hitting (with hands/body part or objects)", "biting", "pulling hair" etc.)	Ross Collins & Cornish (2002)
	eine Item zu "attack against other individuals"	Ando & Yoshimura (1978)
	Checkliste mit 12 Verhaltensweisen	Harris (1993)
Interview		
Atypical Behavior Patterns Questionnaire (ABPQ)	Fragen zu verschiedenen Verhaltenweisen ("hitting", "kicking", "biting" etc.); nur ab 3-monatigem Vorhandsein des Verhaltens wird es als vorhanden eingestuft	Dominicket al. (2007)
Behavior Problem Inventory (BPI)	ein Item zu "hitting others"	Hessl et al. (2008)
Handicaps, Behaviours and Skills Schedule (HBS)	Verhaltensweisen, die von Person genannt werden, werden aufgeschrieben und danach eingeordnet, ob sie ein Problem darstellen oder nicht	Murphy et al. (2005)

Clinical Assessment Scale for Child and Adolescent Psychopathology (CASCAP)	eine Frage zu aggressivem Verhalten	Nicham et al. (2003)
Challenging Behaviour Interview (CBI)	eine Frage danach, ob "physical aggression" innerhalb des letzten Monats vorhanden war	Sloneem et al. (2011)
selbstkonstruiert	eine Frage, ob die Person innerhalb der letzten 12 Monate "physical aggression towards others" zeigte	Tyrer et al. (2006)
	unbekannt	Carr (1992) Qureshi & Alborz (1992)
Andere		
Other-Injurious Behavior Scale (OIB)	Quantitative Ratings von 1 bis 7 in Bezug auf Häufigkeit, Schweregrad und Dauer des Verhaltens	Bronsard et al. (2010)
Aktenstudium	Akten nach Hinweisen auf aggressives Verhalten durchsucht	Hardan & Sahl (1997)

Zuerst erfolgte die Analyse der Studien mit Fragebögen. Nachdem, wie in Tabelle 7 ersichtlich, kaum ein Instrument zwei Mal verwendet wurde, ist es schwierig vergleichbare Studien zu identifizieren. Nur die DAS (Holmes, Shah, & Wing, 1982) wurde drei Mal und die CBCL (Achenbach & Ruffle, 2000) zwei Mal eingesetzt, weshalb die Ergebnisse dieser Studien in einem ersten Schritt jeweils verglichen werden. In Grafik 8 werden die Ergebnisse der drei bzw. zwei Studien mit den jeweils selben Verfahren dargestellt. Die DAS führte zu einer durchschnittlichen Prävalenz von $p = .26$ (95% KI = [.19, .33]; Heterogenitätsanalyse: $I^2 = 53.52\%$, $\tau = .002$), die CBCL zu $p = .19$ (95% KI = [.18, .22]; Heterogenitätsanalyse: $I^2 = 0\%$, $\tau = 0$).

Grafik 8 Forest Plot der Studien mit gleichem Verfahren



Grafik 8 Der Forest Plot der zwei bzw. drei Studien, die dieselben Verfahren einsetzten, zeigt pro Verfahren homogene Ergebnisse.

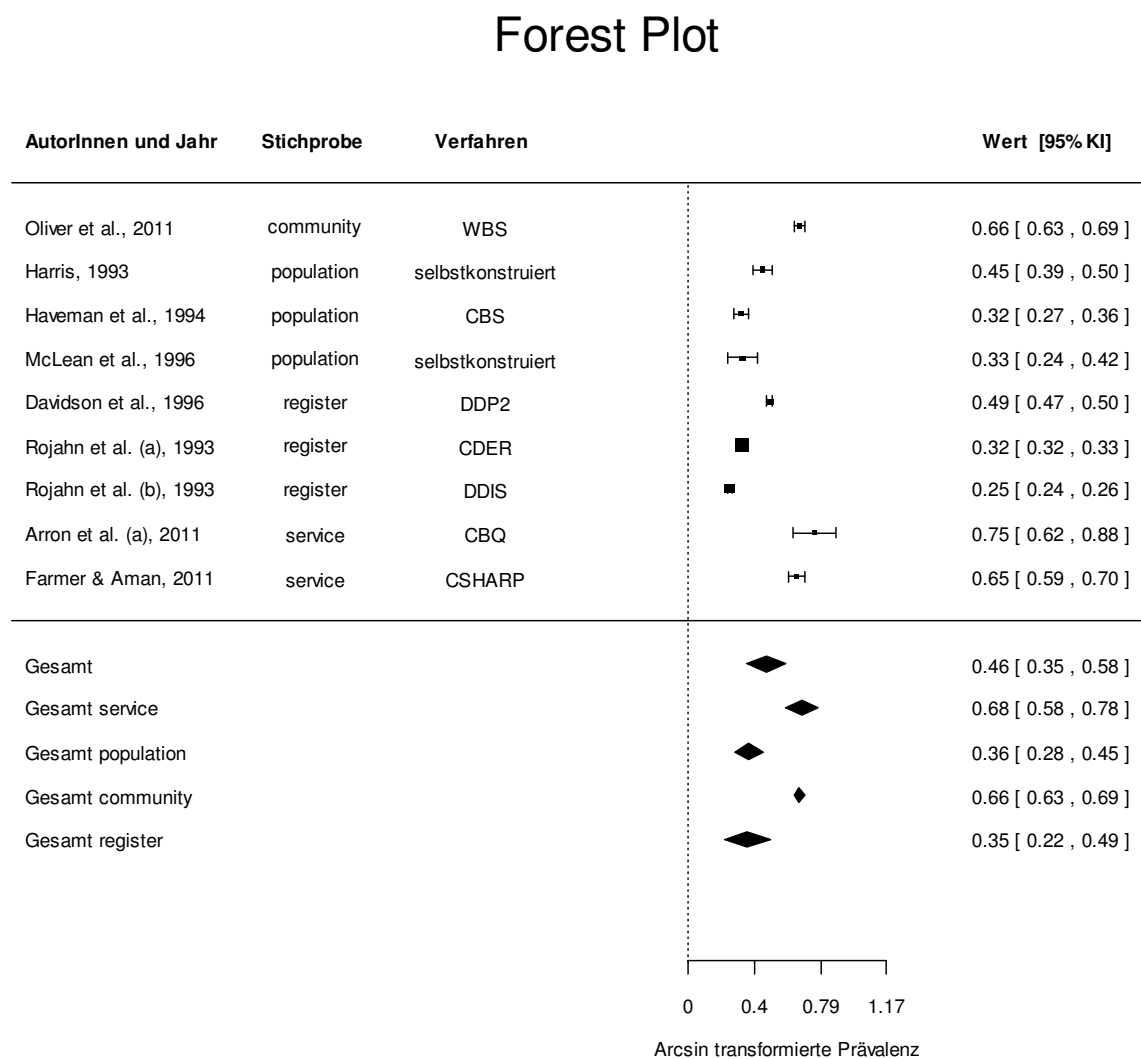
Vier Studien (in der Gruppe unspezifische Ätiologie, EU und USA) verwendeten Interviews zur Erfassung des aggressiven Verhaltens. Drei davon strukturierte und eine ein unstrukturiertes Interview. Die Subgruppenanalyse dieser vier Studien mit strukturiert/unstrukturiert als Moderatorvariable ergab für die Gruppe strukturiert $p = .26$ (95% KI = [.17, .36]; Heterogenitätsanalyse: $I^2 = 84.66\%$, $\tau = 0.007$) und für die Studie mit unstrukturiertem Interview das Ergebnis der Primärstudie $p = .09$. Die Gruppen unterscheiden sich signifikant voneinander ($Q(df = 1) = 4.8962$, $p\text{-Wert} = 0.027$).

Die beiden Studien, die unter die Kategorie andere fallen, wurden nicht extra zusammengefasst, da einmal Verhaltensbeobachtung und einmal Aktenstudium zur Erfassung eingesetzt wurden und es nicht sinnvoll scheint, diese Methoden zu vergleichen.

Somit bleiben neun Studien übrig, die jeweils andere Fragebögen zur Erfassung des aggressiven Verhaltens einsetzten. Die Heterogenität dieser Studien ist sehr groß ($p = .20$ (95% KI =

[.12, .30]; Heterogenitätsanalyse: $I^2 = 99.75\%$ $\tau = 0.03$). Grafik 9 zeigt die Ergebnisse und gibt ebenfalls die nach Art der Stichprobenziehung getrennten Gesamteffekte an, wodurch erkennbar wird, dass diese Moderatorvariable Einfluss auf die Prävalenz zu haben scheint. Die Heterogenität pro Subgruppe (getrennt nach Stichprobenart) zeigt weiterhin große Schwankungen in den Daten auf ($I^2 = 52.79\%$ bis $I^2 = 99.85\%$).

Grafik 9 Forest Plot der neun Studien mit Herkunft EU/USA, unspezifischer Ätiologie und unterschiedlichen Verfahren



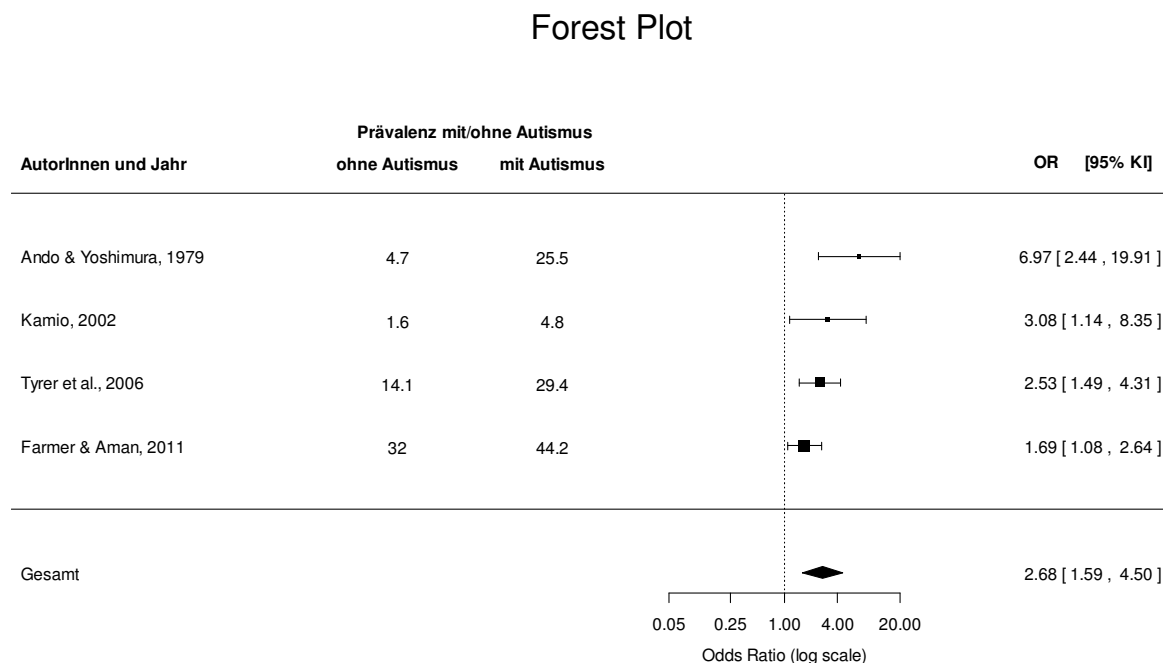
Grafik 9 Der Forest Plot der neun Studien aus EU/USA mit unspezifischer Ätiologie und unterschiedlichen Verfahren zeigt, dass die Prävalenzen sehr heterogen sind. Die Art der Stichprobenziehung erklärt einen großen Teil dieser Heterogenität.

3.3.4 Autismus

Neun Studien berichten den Anteil der Personen mit Autismus in ihrem Sample (Range = 0-100%). Eine Meta-Regression mit Autismusanteil als unabhängige und der Prävalenz als abhängige Variable zeigt keinen signifikanten Einfluss (p -Wert = 0.27), die Tendenz geht in die Richtung je höher der Autismusanteil, desto höher die Prävalenz ($b = 0.0023$).

Drei der neun Studien berichten für die Personen mit und ohne Autismus getrennte Prävalenzen. Der Vorteil hier liegt darin, dass das Verhältnis der Prävalenzen pro Studie zueinander (OR = Odds Ratio) die Effektgröße ist, wodurch die Relation innerhalb einer Studie erfasst wird und unterschiedliche Messmethoden oder andere Einflussgrößen weniger Gewicht haben. Die Studie von Ando und Yoshimura (1979) enthält exakt dieselben Daten wie die Studie von Ando und Yoshimura (1978), mit der Ausnahme dass im Artikel aus 1979 zusätzlich Angaben zu 47 Kindern mit Autismus vorhanden sind und Prävalenzen getrennt nach Sprachfähigkeitslevel angegeben werden (siehe Kapitel 3.3.6). Die Ergebnisse der Analyse mit Autismus als Moderatorvariable sind in Grafik 10 dargestellt. Die Meta-Analyse zeigt dass die Gruppe mit Autismus eine höhere Prävalenz aufweist als die Gruppe ohne Autismus (OR = 2.68, 95% KI = [1.59, 4.50], p -Wert = .0002; Heterogenitätsanalyse: $I^2 = 56.08\%$, $\tau = 1.47$).

Grafik 10 Forest Plot der Studien mit getrennten Autismusdaten



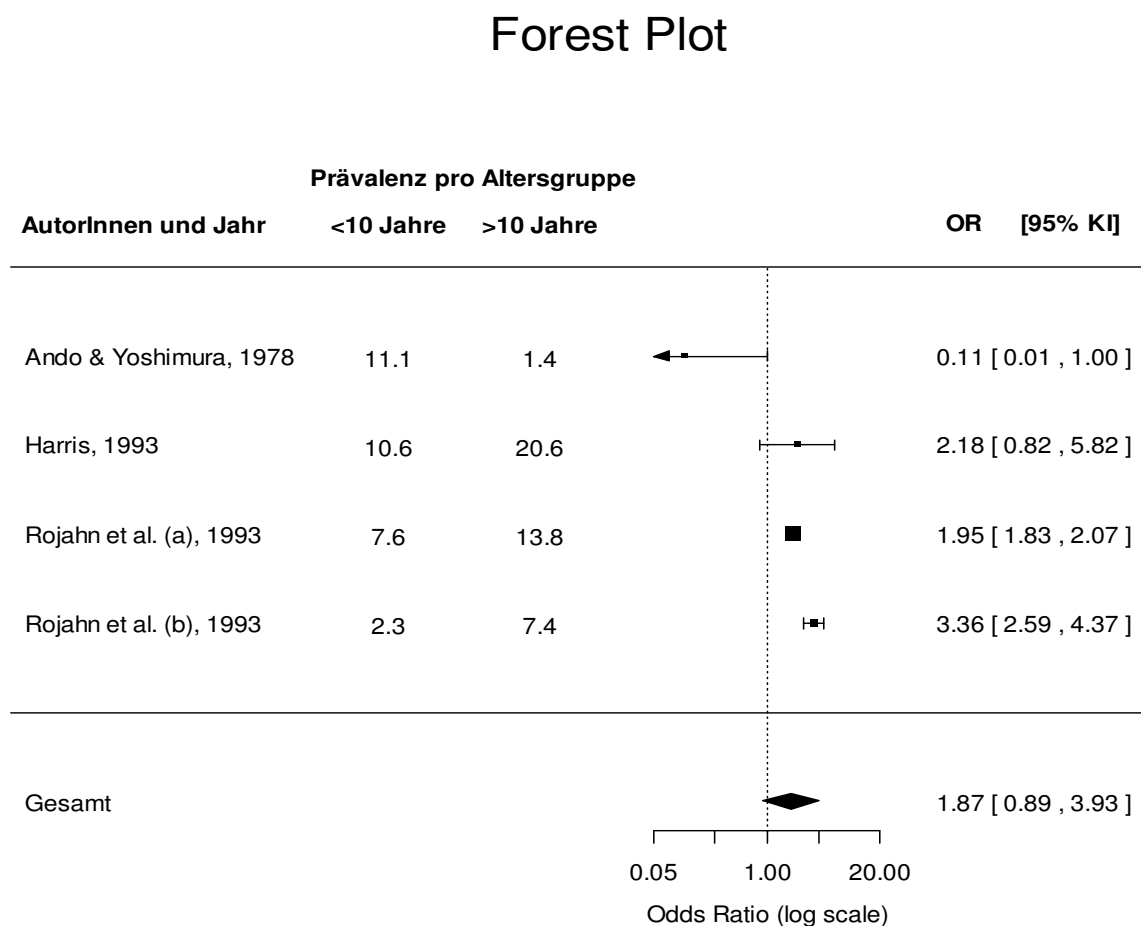
Grafik 10 Der Forest Plot der drei Studien die Prävalenzraten für Personen mit und ohne Autismus getrennt angeben zeigt, dass die Gruppe mit Autismus eine höhere Prävalenz aufweist als die Gruppe ohne Autismus.

3.3.5 Alter

Für die 22 Studien ohne Syndrome wurde eine Meta-Regression mit dem Durchschnittsalter als unabhängige und der Prävalenz als abhängige Variable gerechnet. Mit steigendem Alter zeigt sich keine Veränderung der Prävalenz (p -Wert = 0.88), der Regressionskoeffizient weicht nur geringfügig von 0 ab ($0 < b < 0.0001$).

Weiters wurde eine Meta-Analyse mit OR berechnet. Vier Studien berichteten Werte getrennt für über und unter 10 Jahre alte Personen. Grafik 11 zeigt, dass der Gesamt OR nicht signifikant wird. Tendenziell weisen ältere Personen höhere Prävalenzen auf (OR = 1.87, 95% KI = [0.89, 3.93], p -Wert < .0.096, Heterogenitätsanalyse: $I^2 = 93.90\%$, $\tau = 1.89$). Schließt man die Studie aus dem asiatischen Raum aus der Analyse aus, so wird der Effekt signifikant (OR = 2.46, 95% KI = [1.61, 3.47], p -Wert < .0001, Heterogenitätsanalyse: $I^2 = 84.63\%$, $\tau = 1.36$).

Grafik 11 Forest Plot der Studien mit getrennten Altersdaten

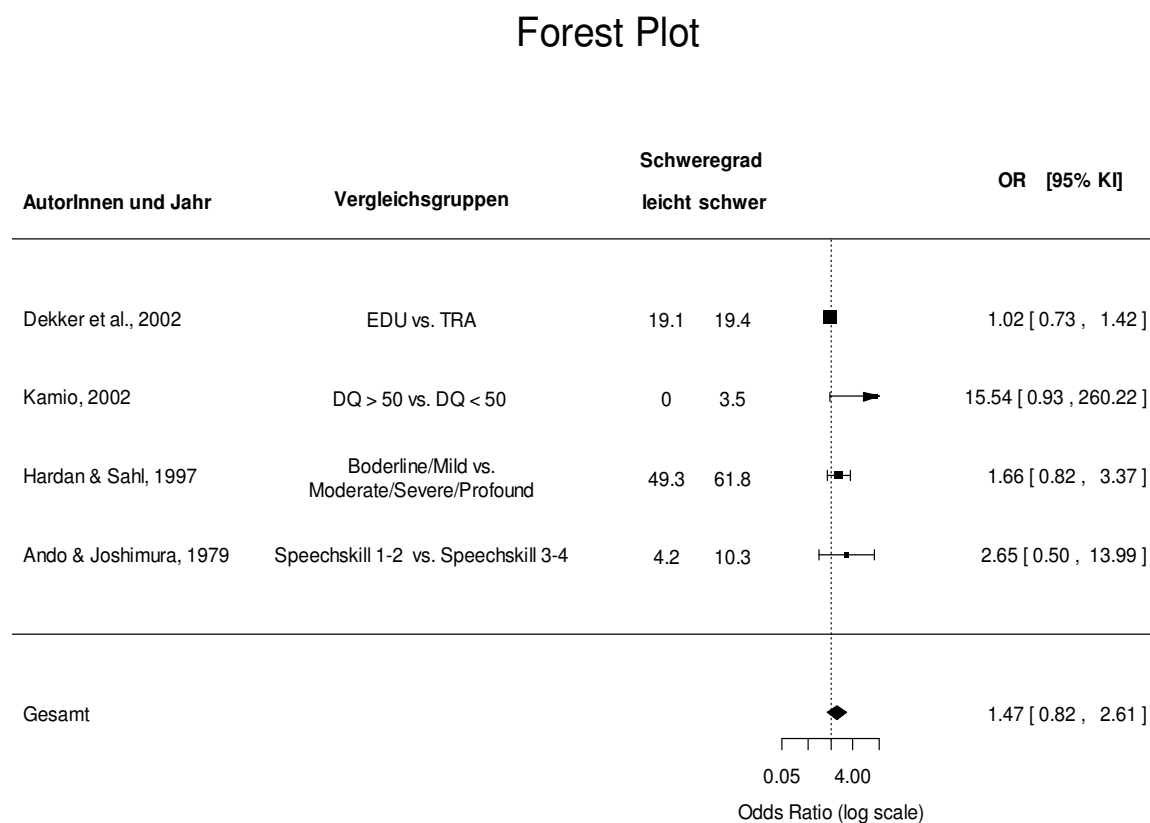


Grafik 11 Der Forest Plot der vier Studien, die Prävalenzraten für Personen über und unter 10 Jahren getrennt angeben, zeigt keine signifikanten Unterschiede. Tendenziell hat die ältere Gruppe eine höhere Prävalenz als die jüngere Gruppe.

3.3.6 Schweregrad

Vier Studien berichteten Prävalenzen von unterschiedlichen Schweregradgruppen. Allerdings wählte nur eine Studie die Schweregrade nach IQ-Level, wie sie im Einleitungskapitel 1.1.1 beschrieben wurden. Die drei anderen Studien gaben Prävalenzen für Gruppen an, die auch als Schweregradindikator gelten können. Aufgrund der unterschiedlichen Gruppenbildungsmechanismen ist allerdings bei der Interpretation der Ergebnisse Vorsicht geboten. Grafik 12 zeigt sowohl die Art der Vergleichsgruppen als auch die Ergebnisse der Meta-Analyse. Es zeigen sich keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen, die mittels Schweregradindikator gebildet wurden ($OR = 1.47$, $95\% \text{ KI} = [0.82, 2.61]$, $p\text{-Wert} = .19$, Heterogenitätsanalyse: $I^2 = 41.21\%$, $\tau = 1.44$).

Grafik 12 Forest Plot der Studien mit getrennten Schweregradraten

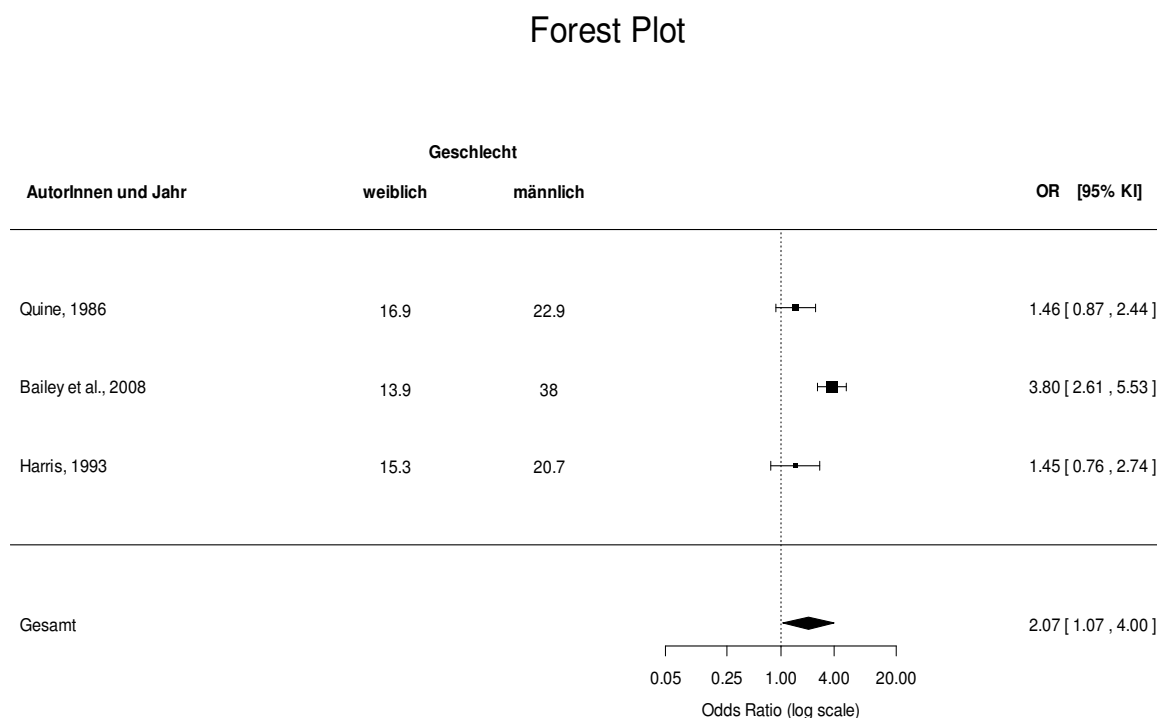


Grafik 12 Der Forest Plot der vier Studien, die Prävalenzraten für Personen getrennt nach Schweregradindikatoren angeben, zeigt keine signifikanten Unterschiede.

3.3.7 Geschlecht

Für die Moderatorvariable Geschlecht wurde ebenfalls eine Meta-Analyse mit OR berechnet. Drei Studien berichteten Werte getrennt für weibliche und männliche Personen. Grafik 13 zeigt, dass der Gesamt OR signifikant wird, letztere zeigen eine höhere Prävalenz (OR = 2.07, 95% KI = [1.07, 4.00], p -Wert < .0.03, Heterogenitätsanalyse: $I^2 = 80.58\%$, $\tau = 1.68$).

Grafik 13 Forest Plot der Studien mit getrennten Geschlechtsdaten

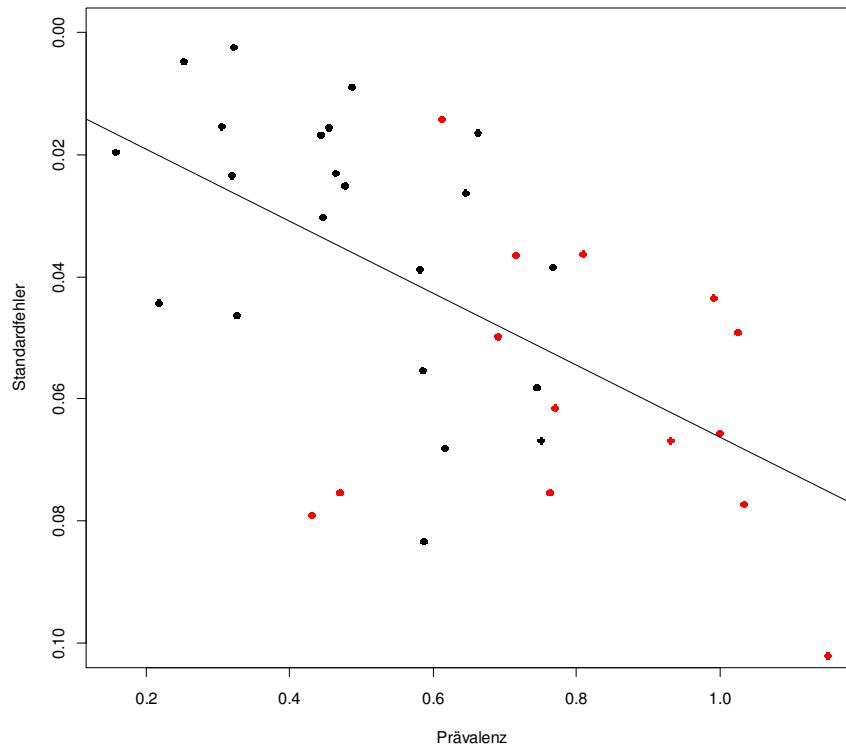


Grafik 13 Der Forest Plot der drei Studien die Prävalenzraten für Personen getrennt nach Geschlecht angeben zeigt signifikante Unterschiede. Männliche Personen weisen eine höhere Prävalenz auf als weibliche.

3.3.8 Funnel Plots, Bias-Analyse

Die Regressionsgerade im Funnel Plot über alle 36 Stichproben hinweg zeigt eine negative Steigung. Aufgrund der in den vorigen Analysen gezeigten Unterschiede zwischen den Gruppen mit Syndromen im Vergleich zu denen mit unspezifischer Ätiologie sind diese Stichproben unterschiedlich gefärbt und man erkennt, dass ein Großteil der negativen Steigung darauf zurückzuführen ist, dass Studien die Personen mit Syndromen untersuchten, eher kleinere Stichproben verwendeten (siehe Grafik 14).

Grafik 14 Funnel Plot aller Stichproben



Grafik 14 Der Funnel Plot aller Studien zeigt, dass Stichproben aus Studien mit Syndromen (rot) eher kleiner sind und höhere Prävalenzen ausweisen als Studien mit unspezifischer Ätiologie (schwarz), was einen großen Teil der negativen Steigung der Regressionsgeraden erklärt.

Die Funnel Plots über alle einzelnen Syndrome zeigen eine ausgewogenen Verteilung und auch die trim-and-fill Methode gibt an, dass keine Studien ergänzt werden müssten um ein passendes Verhältnis der Studien zu erhalten.

Bei den Studien, die Personen mit unspezifischer Ätiologie untersuchten, zeigt sich eine negative Steigung der Regressionsgeraden, die trim-and-fill Methode (Duval & Tweedie, 2000) errechnet eine Studie die ergänzt werden müsste. Die meta-analytische Sensitivitätsanalyse zeigt an, dass sich durch das einmalige Weglassen jeder der 22 Studien der Gesamteffekt nicht signifikant verändert.

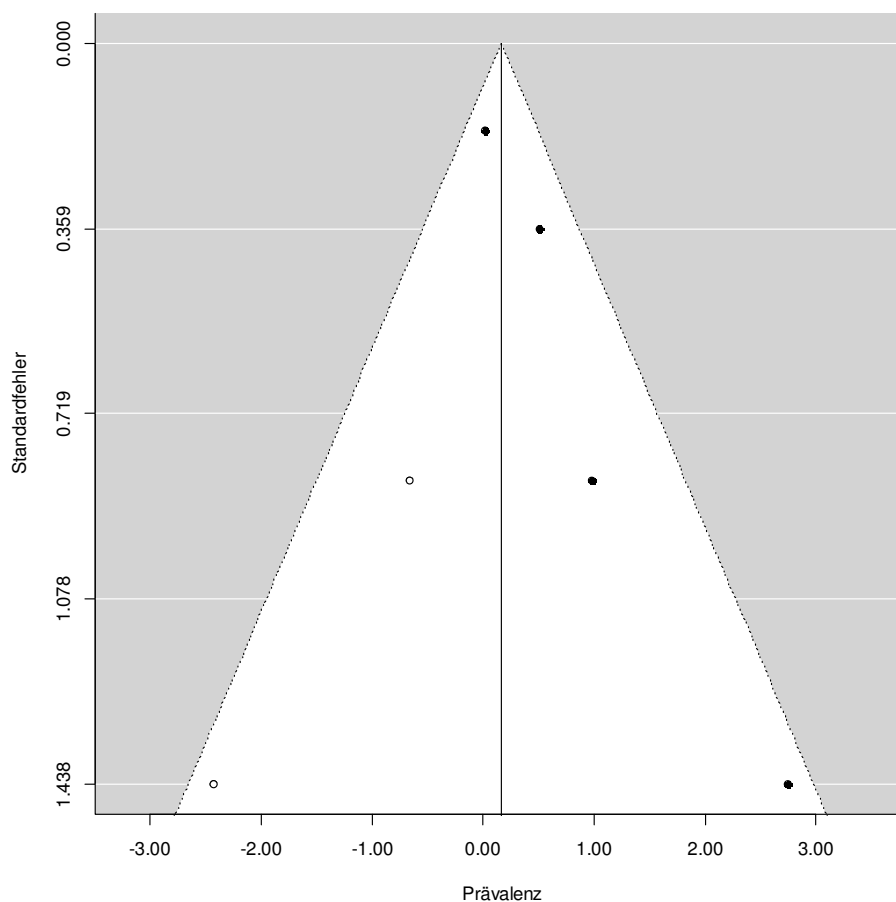
Bei der Moderatorvariable Autismus zeigen sich die Ergebnisse als robust in Hinblick auf die Sensitivitätsanalyse, durch das Weglassen keiner Studie würde es zu einer signifikanten Änderung kommen. Der Funnel Plot ist nicht symmetrisch, die trim-and-fill Methode schlägt zwei Studien zur Ergänzung vor, beide links unten.

Der Funnel Plot und die trim-and-fill Methode bei der Analyse der Moderatorvariable Alter zeigen keine signifikanten bzw. von Null verschiedenen Ergebnisse. Wie bereits bei der Auswertung gezeigt wurde, wird der Effekt durch das Weglassen der Studie aus Japan signifikant.

Der Funnel Plot der Schweregrad-Analyse ist nicht symmetrisch, auf der linken Seite fehlen Werte. Die trim-and-fill Methode simuliert zwei Studien, die notwendig wären, um einen symmetrischen Funnel Plot zu erhalten (siehe Grafik 15). Die Sensitivitätsanalyse zeigt, dass der nicht signifikante Gesamteffekt signifikant werden würde, wenn man die Studie von Dekker et al. (2002) wegließe.

Die Effekte der Analyse der Geschlechtsunterschiede sind zwar so verteilt, dass der Funnel Plot symmetrisch aussieht und die trim-and-fill Methode keine Studie ergänzt, bei der Sensitivitätsanalyse zeigt sich jedoch, dass durch das Weglassen einer beliebigen der drei Studien der Gesamteffekt nicht mehr signifikant wäre.

Grafik 15 Funnel Plot mit trim-and-fill Methode der Studien mit Schweregraddaten

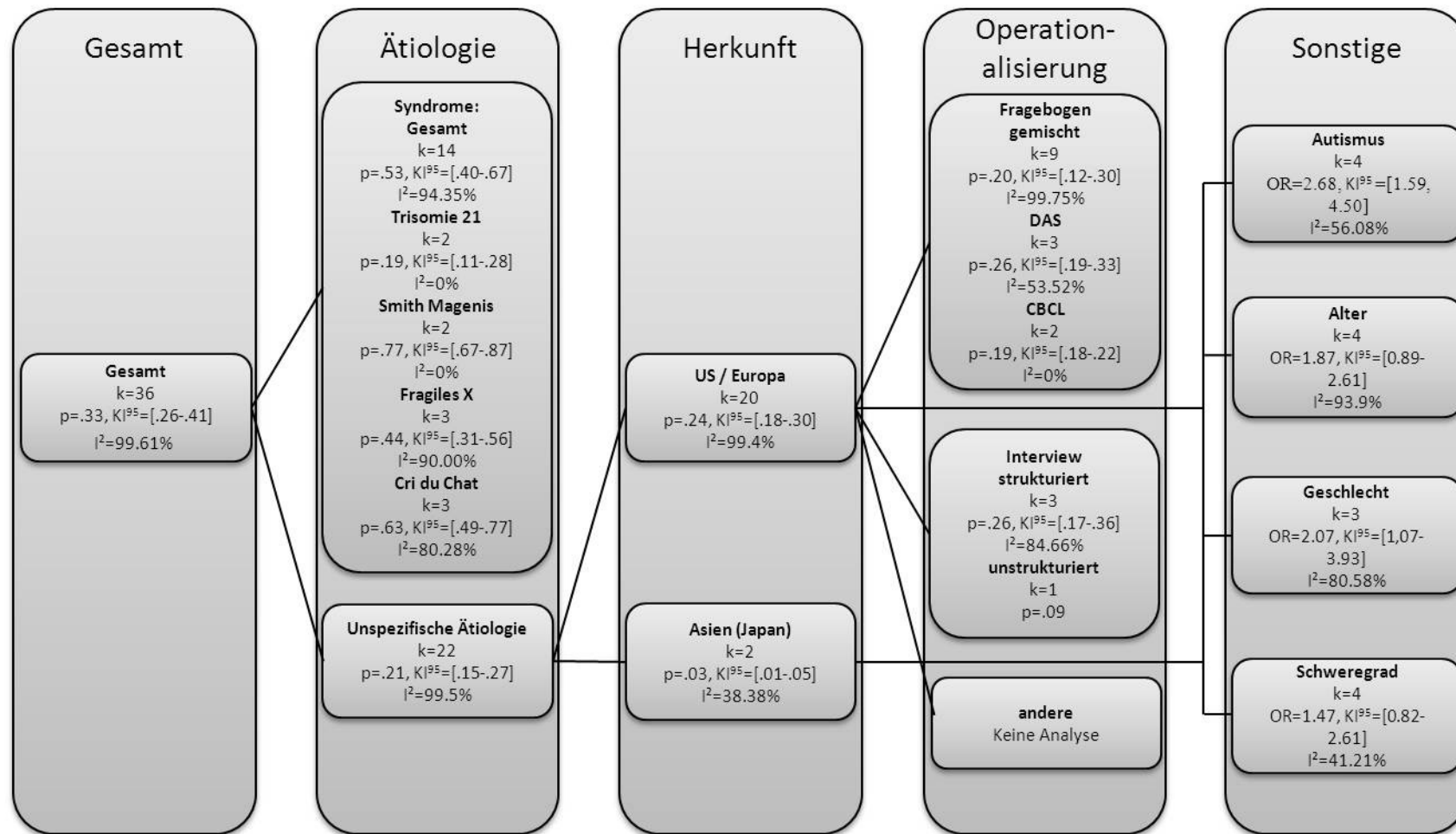


Grafik 15 Der Funnel Plot der Studien mit Schweregraddaten wird von der trim-and-fill Methode um zwei Studien erweitert, um eine symmetrische Verteilung zu erhalten.

3.4 Zusammenfassung der Ergebnisse

In der vorliegenden Meta-Analyse wurden insgesamt 36 Datensätze aus 28 unabhängigen Artikeln analysiert. Der Großteil der Studien stammt aus den USA oder Europa und wurde zwischen 1990 und 2010 publiziert. Es zeigen sich deskriptiv sehr heterogene Angaben der Prävalenzen aggressiven Verhaltens, die von 4.7% bis zu 83.3% schwanken. Die in der Einleitung gesammelten möglichen Ursachen wurden - soweit möglich - in verschiedenen Subgruppenanalysen untersucht. Grafik 16 bietet einen Überblick über die durchgeführten Berechnungen. Das zentrale Ergebnis der Arbeit ist, dass die postulierten Gründe für die Prävalenzschwankungen zu großen Teilen empirisch belegt werden können: Ätiologie, Geschlecht, Autismus, teilweise Alter, Erhebungsmethode bzw. -verfahren zeigen Einfluss auf die Messungen.

Grafik 16 Ablaufdiagramm der durchgeführten Analysen



Grafik 16 Das Ablaufdiagramm der durchgeführten Analysen gibt die Ergebnisse aller Subgruppenanalysen in einem kurzen Überblick wieder.

4 Diskussion

Das Hauptergebnis dieser Studie scheint nicht gerade komplex, fast schon trivial: Stellt man vergleichbare Dinge gegenüber, erhält man vergleichbare Ergebnisse. Daher ist das Ergebnis nicht eine Gesamtprävalenzzahl, denn diese würde auf Daten beruhen, die nicht zu einem Vergleich geeignet sind. Das bisherige Problem bestand in der Bestimmung der Voraussetzungen für eine angemessene Vergleichbarkeit, wobei es sich nicht mehr um eine triviale Aufgabe handelt; Ebenso wenig bei der Frage nach der Größe des Einflusses der verschiedenen Faktoren. Wie die Vergleichbarkeit in dieser Arbeit über Stratifizierung hergestellt wurde, welcher Anteil an der Heterogenität auf welchen Faktor zurückgeführt werden kann und wie die berichteten Ergebnisse in den Kontext der bisherigen Forschung passen, wird hier diskutiert. Nach einer terminologischen Einteilung der gefundenen Risikofaktoren erfolgt eine Darstellung der praktischen Implikationen der Ergebnisse. Zuletzt wird ein Ausblick für zukünftige Forschung gegeben und auch die Grenzen der vorliegenden Studie werden aufgezeigt.

4.1 Diskussion der Ergebnisse

Die hier durchgeführte Meta-Analyse kann eine Reihe an Neuerungen und Vorteilen aufweisen. Es wurde erstmals die bisherige Forschung zu einer Form von Challenging Behavior nicht nur narrativ zusammengefasst, sondern systematisch erfasst und mit Hilfe von meta-analytischen Verfahren statistische Kennwerte berechnet. Es existieren zwar Reviews zu Challenging Behavior im Allgemeinen (Koritsas & Iacono, 2012) und auch zu aggressivem Verhalten im Speziellen (Antonacci et al., 2008), die sicher eine gute Orientierung in der bisherigen Forschung bieten, allerdings sind deren Themenbereiche so weit abgesteckt, dass konkrete Berechnungen selten möglich waren. Auch wurde die wissenschaftliche Literatur nur selten systematisch nach passenden Studien durchsucht. Beispielsweise stammen alle fünf der zitierten Studien zum Thema Prävalenz aggressiven Verhaltens im Review von Koritsas und Iacono (2012) aus spezifischen Journals zu intellektueller Behinderung. Etwa 40 Prozent (11 von 17) der Artikel der vorliegenden Arbeit wurden in nicht spezifischen Journals publiziert, was verdeutlicht, dass hier ein umfassender und weniger verzerrter Überblick gegeben wird. Die einzige Meta-Analyse die bisher in diesem Feld in Hinblick auf die Prävalenzschwankung bzw. Risikofaktoren für Challenging Behavior aussagekräftige Ergebnisse brachte (McClintock et al., 2003) untersuchte keine bestimmten Verhaltensweisen, sondern überblicksmäßig Formen von Challenging Behavior, die die AutorInnen den gefundenen Artikeln entnehmen konnten. Diese Vorgehensweise birgt natürlich die Gefahr, dass aufgrund der

unterschiedlichen Daten die Vergleichbarkeit in Mitleidenschaft gezogen wird und erlaubt außerdem keine umfassende Analyse der verschiedenen Risikofaktoren für jede Verhaltensweise. Ein Vorteil meiner Studie ist, dass nur eine bestimmte Verhaltensweise gewählt wurde und somit keine Konfundierung mit anderen Formen von Challenging Behavior besteht. In gewisser Weise wird sogar das Problem umgangen, erst zu klären was, unter challenging verstanden wird (Emerson & Einfeld, 2011), da hier eine Ebene tiefer, nämlich direkt auf der Verhaltensebene angesetzt und kein generischer Begriff eingesetzt wird (siehe auch Diskussion zur Operationalisierung). Weiters wurde ein zweiter Faktor konstant gehalten, nämlich das Alter der Personen, was wiederum der Vergleichbarkeit der inkludierten Studien zugutekommt. Die größte Neuerung dieser Arbeit liegt jedoch darin, dass während, meines Wissens nach, die postulierten Ursachen für die beobachtete Schwankung in den Prävalenzen bisher nur theoretisch begründet oder in Reviews analysiert, aber nie an empirischen Daten geprüft wurden, hier konkrete Berechnungen durchgeführt werden. Durch diese Stratifizierung lässt sich einerseits die Qualität der diskutierten Aspekte einordnen und andererseits die Größe des Effekts bestimmen (bzw. genauer abschätzen als es einzelnen Studien möglich ist). Diese Faktoren werden hier in den Kontext anderer Forschung gestellt und diskutiert.

4.1.1 Ätiologie

Die erste Einflussgröße die untersucht wurde, ist die Ätiologie der intellektuellen Behinderung. Die Studien mit einer Stichprobe mit Syndromen zeigten eine viel höhere Prävalenz aggressiven Verhaltens als die Studien mit Stichproben mit unspezifischer Ätiologie. Einschränkend muss gesagt werden, dass die letzteren nicht zwingend nur Personen getestet haben, die eine intellektuelle Behinderung mit unspezifischer Ätiologie aufweisen, es wurde einfach die allgemeine IB Bevölkerung getestet. Doch diese Tatsache deutet jedoch auf einen tatsächlich noch größeren Unterschied zwischen den beiden Gruppen hin, da vereinzelte Personen mit Syndrom den Gesamteffekt der Gruppe unspezifische Ätiologie erhöhen und somit die beobachtete Differenz verringern.

Die Prävalenzen der Studien mit einem bestimmten Syndrom konnten für vier Syndrome berechnet werden. Als Einschränkung gilt allerdings, dass jeweils nur drei bzw. zwei Studien in der Analyse berücksichtigt wurden. Aufgrund der Bias-Analyse kann man aber von relativ robusten und unverzerrten Ergebnissen ausgehen. Im Schnitt zeigen 77% der Personen mit Smith Magenis Syndrom aggressives Verhalten. Diese Prävalenz ist ähnlich, sogar noch etwas höher, dem von Percy und KollegInnen (2007) berichteten Wert von 70%. Beim Cri du Chat Syndrom beträgt der gemittelte Effekt 63%, ein ziemlich hoher Wert, wenn man beachtet, dass Percy und KollegInnen (2007) nur manchmal aggressives und selbstverletzendes Verhalten als Verhaltensphänotyp angeben. Eventuell kommt hier zu tragen, dass in meiner Arbeit nur jüngere Personen eingeschlossen wurden, die tendenziell höhere Prävalenzen aufweisen. Im Gegensatz dazu stimmen die Angaben zu

Verhaltensphänotyp und hier errechneter Prävalenz von 44% beim Fragilen X Syndrom überein: Smith und KollegInnen (2012) berichten von sozial offensivem Verhalten, worunter sie auch aggressives Verhalten klassifizieren, als phänotypisch bei Personen mit Fragilem X Syndrom. Auch bei Trisomie 21 passen die Ergebnisse zu bisheriger Forschung, denn Emerson und Einfeld (2011) geben an, dass Personen mit Down Syndrom geringere Verhaltensprobleme aufweisen als Personen mit anderen Syndromen. Genau das konnte auch hier beobachtet werden, mit 19% zeigen sie signifikant weniger häufig aggressives Verhalten als die anderen Syndromgruppen. Dennoch bedeutet das, dass auch hier mehr als die Hälfte solche Verhaltensweisen zeigen. Zusammenfassend hat sich ein mit den Verhaltensphänotypen gut übereinstimmendes Bild gezeigt. Aufgrund der kleinen Anzahl von Studien pro Syndrom, und nur diese sind tatsächlich vergleichbar, konnten keine weiteren Subgruppenanalysen durchgeführt werden. Allerdings zeigen sich innerhalb der Syndrome bereits sehr homogene Ergebnisse. Alleine beim Cri du Chat Syndrom ist noch relativ große Heterogenität zu beobachten, die durch andere Moderatorvariablen, wie beispielsweise der Erhebungsmethode beziehungsweise dem Erhebungsverfahren oder dem Alter, erklärt werden könnte.

4.1.2 Geographische und kulturelle Herkunft

Wie zu erwarten zeigen die Studien mit Personen mit unspezifischer Ätiologie große Heterogenität, auch nach Ausschluss der reinen Syndrom Samples. Auffallend ist, dass die Studien aus Asien, beide aus Japan (Ando & Yoshimura, 1979; Kamio, 2002), viel geringere Prävalenzraten berichten als alle anderen, die aus den USA und Europa stammen. Die Subgruppenanalyse ergibt für die japanischen Studien eine Prävalenz von 3% und für die restlichen von 24%. Auch Chung und KollegInnen (2012) konnten ähnliche Unterschiede in ihrer Kulturen vergleichenden Studie zwischen Südkorea und den USA finden, allerdings bei autistischen Kindern. Ebenfalls bei autistischen Kindern aus verschiedenen Kulturen, die alle in den USA leben, konnten Unterschiede in Hinsicht auf aggressives Verhalten gefunden werden. Es scheint nun so, als wäre der Zusammenhang von Kultur und Prävalenz nicht nur bei autistischen Personen vorhanden (Horovitz et al., 2011). Während Chung und KollegInnen (2012) in ihrer Diskussion größtenteils Diskrepanzen in den autistischen Symptomen in verschiedenen Ländern als Ursache für die Unterschiede in den Prävalenzen identifizieren, scheint der Zusammenhang doch noch andere Gründe zu haben, da er auch in nicht autistischen Samples zu beobachten ist. Möglicherweise sind die Unterschiede auch nicht auf tatsächlich im Verhalten vorhandene zurückzuführen, sondern auf die Angaben der befragten Personen, meistens der Eltern, die kulturell geprägt unterschiedlich ausfallen könnten. Es bedarf noch weiterer Forschung um diese Relationen genauer zu untersuchen.

4.1.3 Operationalisierung

Einer der vermutlich wichtigsten Einflussfaktoren ist ebenfalls einer der am schwierigsten überprüfbarsten. Die Definition und damit einhergehend die Operationalisierung von Verhaltensweisen hat augenscheinlich großen Einfluss auf die Prävalenz. Bei Termini wie Challenging Behavior oder Problem Behavior ist das besonders drastisch, da hier neben dem reinen Vorhandensein eines Verhaltens auch eine Bewertung desselben miteinfließt (Dekker et al., 2002). Ab wann aber eine Handlung als challenging, also herausfordernd oder als Problem zu deuten ist, ist schwer abgrenzbar und hier Vergleichbarkeit herzustellen scheint schwierig. Daher wurde in der vorliegenden Arbeit, wie erwähnt, der Fokus auf eine bestimmte Verhaltensweise gelegt, um die Einteilung in challenging oder nicht challenging zu umgehen. Wie weiter unten diskutiert werden wird, war das nicht immer möglich.

Alle Studien zusammen setzten insgesamt neun verschiedene Fragebogenverfahren, sechs selbstkonstruierte Fragebögen, fünf Interviewverfahren, drei selbstkonstruierte Interviews, einmal systematische Verhaltensbeobachtung und einmal Aktenstudium ein. Diese Vielfalt an Methoden und Verfahren kann nicht in einer einzigen Analyse berücksichtigt werden, da dann jede Studie nur mehr mit sich selbst eine Gruppe bilden könnte, zumindest wenn andere Moderatorvariablen mitberücksichtigt würden. Daher habe ich die Moderatorvariable Operationalisierung auf mehrere Analysen aufgeteilt, und zwar nur bei den Studien mit unspezifischer Ätiologie und amerikanischer oder europäischer Herkunft, um einige konfundierende Variablen konstant zu halten. Die Analyse der 14 Stichproben (von 20), die ein Fragebogenverfahren einsetzten, ergab für die drei Studien mit der DAS eine Prävalenz von 26% bei mittlerer Heterogenität, für die zwei Studien mit der CBCL eine Prävalenz von 19% bei Homogenität und für die restlichen neun Studien, die andere oder selbstkonstruierte Fragebögen einsetzten eine Prävalenz von 20% bei großer Heterogenität. Wie auch bei den anderen Subgruppenanalysen zeigt sich, dass vergleichbare Gruppen auch vergleichbare Ergebnisse erzielen und es ist nicht verwunderlich, dass die neun restlichen Studien heterogene Ergebnisse liefern, da sie alle unterschiedliche Verfahren zur Erfassung des aggressiven Verhaltens einsetzten. Auffallend ist die äußerst geringe Prävalenz bei der Studie von Rojahn und KollegInnen (1993), die zwei unabhängige Stichproben beinhaltet. Diese beiden Stichproben zusammen sind mit ihrer enorm großen Zahl an Untersuchungspersonen für 80% der Gesamtstichprobengröße der Meta-Analyse verantwortlich. Demzufolge sollte diese Studie sehr präzise Schätzer für die Prävalenz liefern, allerdings zeigt sich, dass sie zu den Studien mit den geringsten Prävalenzen zählen. Die Erklärung dieses scheinbaren Widerspruchs ist jedoch einfach, wenn man die Operationalisierung betrachtet: Es wurden nur jene Verhaltensweisen erfasst, die eine physische Verletzung nach sich zogen (Stichprobe a - CDER) bzw. nur jene Verhaltensweisen, die die größte Beeinträchtigung nach sich ziehen (Stichprobe b - DDIS). Die meisten anderen Studien haben nach dem reinen Vorhandensein eines Verhaltens gefragt, oder bestimmte Verhaltensweisen vorgegeben die als vorhanden / nicht vorhanden bzw. in ihrer Ausprägung auf einer Likertskala eingestuft werden sollten. Es handelt sich hier um das oben angesprochene Problem, dass zwar bei dieser Meta-Analyse möglichst nur dieselben

Verhaltensweisen in die Berechnung miteinfließen, allerdings gibt es auch hier noch Möglichkeiten diese anders zu definieren, und wie man sieht hat das großen Einfluss auf die beobachtete Prävalenz. Rojahn und KollegInnen (1993) berichten in ihrer Studie eine Prävalenz von 10% für aggressive Verhaltensweisen, die eine Verletzung nach sich ziehen. Vergleicht man dieses Ergebnis mit dem von Crocker und KollegInnen (2006), die Prävalenzen getrennt für Verhaltensweisen mit und ohne Verletzungsfolge bei Erwachsenen berichten, zeigt sich eine sogar noch niedrige Auftretenshäufigkeit von nur 4.9% in Relation zu 24.4% für irgendeine Form physischer Aggressivität. Unter Berücksichtigung dass hier nur Erwachsene Personen Gegenstand der Untersuchung waren, erklärt das die niedrigen Prävalenzen bei Rojahn und KollegInnen (1993), die mit den Ergebnissen von Crocker und KollegInnen (2006) vergleichbar sind.

Vier von den 20 Studien setzten Interviewverfahren ein, wobei diese nach der Art der Strukturierung in strukturiert vs. unstrukturiert eingeteilt wurden. Das ergab zwar, dass nur eine Studie die Kategorie unstrukturiert bildete, aber es zeigt sich, dass die Prävalenz von 9% dieser Studie klar unter der gemittelten Prävalenz von 26% bei den anderen drei Studien liegt, was möglicherweise auf die Art des Interviews zurückgeführt werden kann. Während in einem strukturierten Interview bestimmte Punkte bei allen Personen gleichermaßen abgefragt werden, wird bei einem unstrukturierten Interview nur auf das eingegangen, was die interviewte Person von sich aus sagt, oder wo die interviewende Person nachfragt. Denkbar ist, dass dann bestimmte Inhalte nicht zur Sprache kommen und so eine Unterschätzung der Prävalenz zustande kommt, da ja die Interviews nicht alleine der Erfassung aggressiven Verhaltens dienen, sondern ein viel breiteres Themenfeld umfassen.

Die beiden restlichen Studien, die weder Fragebogen noch Interview vorgaben, setzten einmal ein Instrument zur systematischen Verhaltensbeobachtung (OIB) ein und einmal wurden die vorhandenen Akten der Betroffenen nach Hinweisen auf aggressives Verhalten durchsucht. Beide Studien führen zu relativ hohen Prävalenzen, nachdem hier keine vergleichbaren Studien vorhanden sind, konnten aber keine weiteren Analysen durchgeführt werden, um die Ergebnisse einordnen zu können.

Die natürlich aus den obigen Überlegungen resultierende Frage danach, welche Methode bzw. welches Verfahren sich am besten eignet, um aggressives Verhalten zu erfassen, kann nicht einfach beantwortet werden. Einerseits ist die Angabe über resultierende Prävalenzen kein geeignetes Maß für die Güte eines Verfahrens, dafür müssen andere, psychometrische wie inhaltliche Überlegungen angestellt werden. Zum anderen kommt es natürlich auf den Forschungsgegenstand an. Will man epidemiologisch feststellen, wie viele Personen ein bestimmtes Verhalten zeigen, wird eine große Stichprobe wichtig und somit im Sinne der Durchführbarkeit und Ökonomie ein Fragebogenverfahren angebracht sein. Will man allerdings die Wirkung einer bestimmten Intervention überprüfen, scheint eine systematische Verhaltensbeobachtung, wie sie im Theorieteil (siehe Kapitel 1.2.2.2) erläutert wurde, eher indiziert. Als Fazit kann man aber sicher festhalten, dass sich die scientific community auf bestimmte Verfahren einigen sollte, die, je nach Ziel der Forschung oder Intervention, eingesetzt

werden. Mir sind keine bisherigen Bestrebungen von Einrichtungen oder ForscherInnengruppen bekannt, die sich das zum Ziel gesetzt hätten. Diese unterschiedlichen Herangehensweisen haben zwar sicher auch ihr Positives im Sinne einer multimethodischen Betrachtung eines Forschungsgegenstandes, doch leidet die Vergleichbarkeit der Ergebnisse enorm.

4.1.4 Autismus

Dass Autismus ein Risikofaktor für aggressives Verhalten ist wurde bereits vielfach untersucht und bestätigt (Hartley, Sikora, & McCoy, 2008; Holden & Gitlesen, 2006; McTiernan, Leader, Healy, & Mannion, 2011). Ebenso gilt intellektuelle Behinderung als Risikofaktor für aggressives Verhalten. Wie diese beiden Aspekte zusammenwirken ist allerdings noch nicht ganz klar. In dieser Arbeit wurden nur Personen mit intellektueller Behinderung untersucht, in einigen Studien wurde explizit angegeben, wie viele Personen zusätzlich Autismus haben. Die Meta-Regression mit Autismusanteil der Stichprobe als Prädiktor für die Prävalenz aggressiven Verhaltens über diese neun Studien ergab kein signifikantes Ergebnis. Möglicherweise ist ein vorhandener Effekt durch verschiedene andere Moderatorvariablen, wie sie hier diskutiert werden, überdeckt. Denn betrachtet man nur die vier Studien, die getrennte Prävalenzen für Personen mit intellektueller Behinderung mit bzw. ohne Autismus angeben, so zeigt sich eine zusätzliche Diagnose von Autismus als Risikofaktor für aggressives Verhalten. Tatsächlich ist der hier berechnete OR von 2.68 dem in der Meta-Analyse von McClintock und KollegInnen (2003) sehr nahe ($OR = 2.79$), was für einen altersunabhängigen Einfluss dieses Faktors spricht, da dort nicht nur junge Menschen inkludiert wurden. Allerdings kann nicht eindeutig geklärt werden, wie die kausale Ursache tatsächlich geartet ist. Es wäre möglich, dass tatsächlich die kommunikativen Kompetenzen für die Steigerungen in der Prävalenz verantwortlich sind. McLean, Brady und McLean (1996) konnten diesen Zusammenhang beobachten und nachdem Autismus per Definition mit eingeschränkten sprachlichen Kompetenzen verbunden ist, könnte das der eigentlich ausschlaggebende Aspekt sein. Weitere Forschung wird klären müssen, ob Personen mit ähnlich niedriger Kommunikationsfähigkeit ohne Autismus sich von Personen mit Autismus und den hier typischerweise auftretende Kommunikationsschwächen, unterscheiden.

Einschränkend für die vorliegenden Ergebnisse muss hinzugefügt werden, dass die Studien mit kleinerer Stichprobe einen größeren OR berichten als die mit größerer. Allerdings würde auch die Analyse der beiden größeren Studien zu dem Ergebnis kommen, dass Autismus mit höherer Prävalenz einhergeht.

4.1.5 Alter

Die Meta-Regression zeigte keine Unterschiede der Prävalenzen die durch Alter vorhergesagt werden. Zwei zentrale Limitationen schränken die Interpretation dieses Ergebnisses ein: Erstens ist das Durchschnittsalter nicht in allen Studien berichtet worden und musste daher über den Range geschätzt werden, was zwar bei dieser Datenlage die beste, aber immer noch keine gute Schätzung des tatsächlichen Mittels ist. Außerdem ist wahrscheinlich, dass das Alter nicht in allen Studien gleichermaßen symmetrisch verteilt ist und daher der Mittelwert kein geeignetes Maß für das Alter einer Stichprobe ist. Zweitens gilt auch hier wie bei der Meta-Regression zu Autismus, dass eine Vielzahl anderer Variablen den Zusammenhang moderieren könnte. Daher wurden in einem zweiten Analyseschritt die Studien herangezogen, die Prävalenzen für unterschiedliche Altersgruppen berichteten. So kann, wie oben, einigen Interstudiendifferenzen aus dem Weg gegangen werden. Die Meta-Analyse der so gewonnenen vier OR ergibt einen Punktschätzer, der besagt, dass Ältere ($> 10a$) eine höhere Prävalenz aufweisen als jüngere ($< 10a$). Doch dieser Effekt wird nicht signifikant, das Konfidenzintervall überlappt 1 (den für OR kritischen Punkt). Bei näherer Betrachtung zeigt sich, dass drei der einzelnen Studien einen OR größer als 1 aufweisen und nur eine einen kleineren. Wie nicht anders zu erwarten zeigt die Sensitivitätsanalyse, dass durch Weglassen dieser einen Studie das Ergebnis signifikant von 1 verschieden wäre. Nachdem es sich hier um einen der beiden japanischen Artikel handelt, wäre es gut möglich, dass der Unterschied im Alterseffekt auf kulturelle bzw. gesellschaftliche Differenzen, wie sie weiter oben besprochen wurden, beruht. Diese Ergebnisse sind aber auch insofern konsistent mit bisheriger Forschung, als der positive Zusammenhang zwischen Prävalenz und Alter in manchen Studien gefunden werden kann (Holden & Gitlesen, 2006), in anderen wiederum nicht (Hemmings, Gravestock, Pickard, & Bouras, 2006). Crocker und KollegInnen (2006) berichten sogar einen negativen Zusammenhang zwischen Prävalenz und Alter bei aggressivem Verhalten, allerdings in sehr kleinem Ausmaß. Denkbar wäre auch, dass verschiedene Topographien sich unterschiedlich über das Alter verändern, sodass leichtere Formen eher abnehmen, während schwerere Formen eher zunehmen (Murphy et al., 2005). Alle diese Studien untersuchten aber andere Altersgruppen, die sich nur teilweise überlappen, was ebenfalls die inkonsistenten Ergebnisse erklären könnte. Für genauere meta-analytische Berechnungen diesbezüglich, wäre eine Erweiterung der vorliegenden Arbeit auf alle Altersgruppen möglich. Als Einschränkung der Ergebnisse soll noch erwähnt werden, dass die Einteilung der Personen in nur zwei Altersgruppen mit einem Alter von 10 Jahren als Trennwert einen nicht linearen Zusammenhang (beispielsweise einen u-förmigen) vielleicht nicht hätte zeigen können. Hier wären Daten aus Längsschnittuntersuchungen von besonderem Interesse.

4.1.6 Schweregrad

Es erwies sich als äußerst schwierig eine geeignete Analyse zum Faktor Schweregrad durchzuführen. Viele Studien berichteten den Schweregrad der intellektuellen Behinderung in der Stichprobe gar nicht, einige Studien berichteten ihn zwar, allerdings nur sehr ungenau, beispielsweise dass beim Großteil der Stichprobe eine mittelgradige bis schwere Behinderung vorliegt. Nur eine Studie berichtete Prävalenzen getrennt nach Schweregrad der intellektuellen Behinderung (Hardan & Sahl, 1997), eine weitere für Personen über bzw. unter einem Entwicklungsquotienten von 50 (Kamio, 2002). Als Indikator für den Schweregrad wurde bei Dekker und KollegInnen (2002) eine Unterscheidung aufgrund der Beschulung gewertet, die den AutorInnen zu Folge als Hinweis für den Schweregrad verwendet werden kann und bei Ando und Yoshimura (1979) eine Einteilung nach Niveau der Sprachfähigkeit. Die mit diesen vier Studien durchgeführte Meta-Analyse ergab keinen signifikanten Unterschied nach Schweregrad, mit einer Tendenz in Richtung höhere Prävalenz bei schwererer Behinderung. Auch McClintock und KollegInnen (2003) fanden keinen Unterschied bei ihrer Meta-Analyse zwischen den Schweregradgruppen. Allerdings bleibt fraglich welche Formen aggressiven Verhaltens dort inkludiert wurden. Die Ergebnisse sind generell sehr heterogen: Es konnte gezeigt werden, dass der Zusammenhang nicht unabhängig von der Topographie zu sein scheint. Verbal aggressives Verhalten ist demzufolge häufiger bei leichter und mittelgradiger Behinderung, während physisch aggressives Verhalten häufiger bei schwerer und schwerster Behinderung anzutreffen ist (Crocker et al., 2006). Anzunehmen ist hier natürlich auch ein Einfluss der Kommunikationsfähigkeiten dieser Gruppen. Im Gegensatz dazu zeigen sich bei anderen Studien keine Unterschiede bei physisch aggressivem Verhalten (Hemmings et al., 2006). Die Heterogenität geht sogar so weit, dass auch das Gegenteil von Crocker und KollegInnen (2006) gefunden wurde, so berichten Holden und Gitlesen (2006) einen positiven Zusammenhang zwischen Prävalenz und Schweregrad, was auch der Tendenz in der vorliegenden Studie entspricht. Als Einschränkung in Bezug auf die Vergleichbarkeit dieser Studien mit der hier vorliegenden, muss gesagt werden, dass sie alle Erwachsenenpopulationen, oder zumindest Kinder und Erwachsene vermischt untersuchten. Rajahm und D'Esposito (2005) berichten in ihrem Review über PET und fMRI Studien von funktionalen Änderungen im Präfrontalcortex über die Zeit. Als eine mögliche Erklärung dafür diskutieren sie unterschiedliche Funktionen von Neurotransmittern, die sich mit dem Altersprozess verändern. Diese Erklärung könnte auch die hier beobachteten Altersunterschiede begründen, wobei das erst in Längsschnittuntersuchungen validiert werden müsste. Neben diesen Hypothesen über die Verursachung der Unterschiede muss auch gesagt werden, dass die Schweregradeinteilung hier wirklich nicht valide erfolgt ist. Andere Erklärungen sind vermutlich dort zu finden, wo sie auch für die Unterschiede in der generellen Prävalenzschwankung liegen, die hier analysiert werden. Man muss davon ausgehen, dass die Schweregradmessung mit der Ätiologie konfundiert ist, da Personen mit klarer genetischer Verursachung häufig schwerere Formen der intellektuellen Behinderung aufweisen. Dass die Ätiologie mit der Prävalenz aggressiven Verhaltens zusammenhängt, wurde hier bereits

gezeigt, offenkundig besteht noch Forschungsbedarf. Auch kann die Kommunikationskompetenz nur schwer vom Schweregrad der Beeinträchtigung getrennt werden, wodurch ein eindeutiges Bedingungsgefüge nur sehr schwer elaboriert werden kann.

4.1.7 Geschlecht

Nur drei Studien berichten nach Geschlecht getrennte Prävalenzdaten. Der gemittelte Gesamteffekt ($OR = 2.07$) identifiziert männliches Geschlecht als Risikofaktor für aggressives Verhalten. Zwei der drei Studien zeigten für sich diesen Zusammenhang nicht, der erst meta-analytisch festgestellt werden konnte. Es handelt sich hier genau um einen der großen Vorteile einer Meta-Analyse im Gegensatz zu einer narrativen Zusammenfassung bzw. dem vote-counting, demzufolge zwei von drei Studien gegen den Effekt sprechen und dieses Ergebnis daher angenommen würde. Allerdings zeigt Sensitivitätsanalyse, dass bei Weglassen einer beliebigen der drei Studien der gemeinsame Effekt nicht mehr signifikant von 1 verschieden wäre. Andere Studien, größtenteils mit nicht auf junge Menschen beschränkten Stichproben, kommen zu unterschiedlichen Ergebnissen. Tyrer und KollegInnen (2006) berichten einen ähnlichen Zusammenhang wie er hier berechnet wurde, im Gegensatz dazu konnten Cooper und KollegInnen (2009) sogar weibliches Geschlecht als Risikofaktor identifizieren. Die meisten Studien berichten allerdings, dass es keinen Zusammenhang zwischen Geschlecht und Prävalenz aggressiven Verhaltens gibt (Crocker et al., 2006; Hemmings et al., 2006; Holden & Gitlesen, 2006). McClintock und KollegInnen (2003) können sogar nur zwei Studien mit getrennten Geschlechtsdaten finden, die ihren Inklusionskriterien entsprechen und kommen so zu einem zwar signifikanten OR in Richtung männliches Geschlecht als Risikofaktor, das Ergebnis scheint aber ähnlich wie in der vorliegenden Arbeit nicht sehr robust zu sein. Zusammenfassend kann man sagen, dass es Hinweise dafür gibt, dass junge Männer mit intellektueller Behinderung eher aggressives Verhalten zeigen als junge Frauen mit intellektueller Behinderung, aber der Effekt ist weder groß noch besonders gut abgesichert.

4.2 Risikofaktoren Terminologie

Ein Aspekt, der hier noch zu wenig Aufmerksamkeit bekommen hat, ist die Einteilung der Faktoren nach akkurater Terminologie sowie deren Wechselwirkungen. Kraemer und KollegInnen (1997) teilen Risikofaktoren folgendermaßen ein: ein Faktor der mit dem Ergebnis („outcome“) korreliert, über den aber sonst nichts bekannt ist, heißt schlicht „correlate“; nur wenn das Auftreten des Faktors dem des „outcomes“ vorhergeht, kann man von einem Risikofaktor sprechen. Die hier mit stärkster Evidenz gefundenen Faktoren Autismus, Geschlecht und Ätiologie können somit alle als Risikofaktoren eingestuft werden. Weiters werden Faktoren nach ihrer Veränderbarkeit unterschieden.

Demzufolge handelt es sich bei allen drei Risikofaktoren um „fixed marker“ (Kraemer et al., 1997). Nachdem diese „fixed marker“ nicht veränderbar sind, kann auch keine Kausalität, die direkt von ihnen ausgeht, nachgewiesen werden, da dafür eine Veränderung im „outcome“ nach Veränderung im Risikofaktor notwendig wäre. Allerdings können „fixed marker“ die Ursache für andere Risikofaktoren sein, wie beispielsweise soziokulturelle Umstände. Denkbar wäre es, dass Kinder mit bestimmten Syndromen, die früh erkannt werden, erhöhte Wahrscheinlichkeit haben schon sehr früh Opfer sozialer Exklusion zu werden, was wiederum als kausaler Risikofaktor (aufgrund der Veränderbarkeit) identifiziert werden könnte. Daher ist die Betrachtung von „fixed markern“ äußerst wichtig (Kazdin, Kraemer, Kessler, Kupfer, & Offord, 1997). Wie diese und andere Risikofaktoren zusammenwirken, ist nicht klar. Dass der Schweregrad mit der Ätiologie, sowie Autismus und kommunikative Fähigkeiten zusammenhängen, wurde bereits erläutert. Zwischen Autismus und Geschlecht besteht auch ein Zusammenhang, Männer sind häufiger von Autismus betroffen als Frauen (Fombonne, 2003). Welche Aspekte hier als Moderator- oder Mediatorvariablen, überlappende oder unabhängige Faktoren (Kraemer, Stice, Kazdin, Offord, & Kupfer, 2001) betrachtet werden können, muss noch geklärt werden.

4.3 Generelle Diskussion

In der vorliegenden Arbeit konnte ein weiteres Mal gezeigt werden, dass die Population der Menschen mit intellektueller Behinderung eine Risikogruppe für aggressives Verhalten ist. Wie eingangs erwähnt, hat das mitunter massive Folgen für die Betroffenen und ihre Umgebung. Wichtig in diesem Zusammenhang sind die hier vorliegenden Ergebnisse insofern, als sie die Heterogenität dieser Gruppe aufzeigen und dadurch spezielle und vor allem gezielte Präventions- und Fördermaßnahmen indizieren. Das Herausfinden der ätiologischen Hintergründe der intellektuellen Behinderung einer individuellen Person stellt somit nicht nur eine akademische Übung von PraktikerInnen dar, sondern ist für eine möglichst früh anzusiedelnde Intervention von zentraler Bedeutung. Das gleiche gilt für die Dualdiagnose intellektuelle Behinderung und Autismus, die eventuell im Sinne eines „diagnostic overshadowing“ (Rojahn et al., 1993) nicht erkannt wird.

Eine Gesamtprävalenzzahl wird hier bewusst nicht angegeben, da das nicht ohne die Entscheidung möglich wäre, welche Operationalisierungsmethode und welche Population die beste bzw. repräsentativste ist. Meiner Meinung nach ist diese Entscheidung weder möglich noch sinnvoll, vielmehr sollten die Einzelergebnisse der Meta-Analysen für sich bzw. in Relation zueinander betrachtet werden. Einen Überblick darüber gibt Grafik 16.

4.4 Kritik und Grenzen

Einige Punkte sind noch zu nennen, die die vorliegende Arbeit in ihren Interpretations- und Generalisationsmöglichkeiten einschränken. Der wichtigste Kritikpunkt betrifft die Definition und Erfassung der intellektuellen Behinderung. Wie im einleitenden Teil beschrieben, müssen für die Diagnose auf jeden Fall die Kriterien der Intelligenzabweichung und des „onset“-Alters erfüllt sein, je nach Klassifikationssystem kommt noch das Kriterium der adaptiven Fähigkeiten hinzu. Jedoch kaum eine Studie berichtet wie die Diagnose erfolgt ist, teilweise wird einfach aufgrund der besuchten Schule auf die intellektuelle Behinderung rückgeschlossen, was natürlich keine valide Diagnostik ersetzen kann. Diese Studien wurden hier trotzdem inkludiert, ich habe mich für den pragmatischen Lösungsweg entschieden, all das einzuschließen, was von AutorInnen als intellektuelle Behinderung bezeichnet wird. Man kann zwar davon ausgehen, dass der Großteil der Daten, die in die Analyse eingeflossen sind, von Personen mit intellektueller Behinderung stammen, aber eben nicht alle, was die Generalisierung einschränkt. Wünschenswert wäre, dass ForscherInnen in diesem Bereich immer die Methoden mitangeben, mit denen sie zur Diagnose gekommen sind. Ein ähnlicher Punkt, der die Vergleichbarkeit der Stichproben bzw. der einzelnen Personen betrifft, ist die Medikation. Nur eine Studie (Deb, Thomas, & Bright, 2001) berichtet, wie viele Personen welche Medikamente einnahmen und fand große Prävalenzunterschiede zwischen diesen Gruppen. Vermutlich wurden auch in den anderen Studien Personen getestet, die Pharmaka einnahmen, doch kann aufgrund der fehlenden Angaben kein Rückschluss auf deren Einfluss gemacht werden. Es ergeben sich in Bezug auf jegliche Form der Behandlung drei Gruppen: jene die erfolgreich behandelt wurden, jene die nicht erfolgreich behandelt wurden und jene die gar nicht behandelt wurden. Nachdem diese Gruppen in keiner Studie getrennt wurden, ist davon auszugehen, dass sie vermischt wurden und somit einen Einfluss auf die Prävalenz haben, der nur schwer bis gar nicht abgeschätzt werden kann.

Ein anderer Punkt betrifft die Vorgehensweise der Berücksichtigung der Studiencharakteristika. Aufgrund der wenigen vergleichbaren Studien basieren die durchgeführten Meta-Analysen oft nur auf zwei bis fünf Studien, was natürlich deren Aussagekraft einschränkt. Diese Einschränkung musste ich in Kauf nehmen, da die Studien sonst einfach nicht homogen genug gewesen wären, um ihre Ergebnisse meta-analytisch zu vergleichen bzw. zu mitteln. Ähnliche Probleme ergaben sich auch bei McClintock und KollegInnen (2003), was dafür spricht, dass dieses Problem nicht allein an den Kriterien der vorliegenden Arbeit liegt, sondern an der Heterogenität des Forschungsfelds.

Auch wurde keine graue Literatur berücksichtigt, was ich damit begründet habe, dass es keine signifikanten Prävalenzen gibt, die eher publiziert würden als nicht signifikante. Allerdings gibt es immer verschiedenste Interessen und Wünsche von Forschenden, sodass man nie ganz ausschließen kann, dass nicht doch irgendeine Form von Verzerrung in den veröffentlichten Artikeln vorliegt.

4.5 Ausblick

Aus den Analysen dieser Studie ergeben sich einige Unklarheiten, die sich zu einer Reihe neuer Forschungsfragen ableiten lassen. Einer der wichtigsten Punkte war und ist das Assessment von aggressivem Verhalten. Immer wieder werden hier neue Instrumente entwickelt und publiziert, die an bereits existierenden evaluiert werden. Es stellt sich allerdings die Frage nach der Sinnhaftigkeit eines neuen Instruments, wenn es dann als gut gewertet wird, sobald es mit bereits existierenden hoch korreliert. Wenn ein neuer Fragebogen das gleiche wie ein alter misst, warum braucht man dann überhaupt einen neuen? Daher wäre es sinnvoll, einen systematischen Überblick zu den vorhandenen Instrumenten zu schaffen, und zwar nicht nur im Sinne einer Auflistung, sondern auch in Verbindung mit Daten zur psychometrischen Güte der Verfahren und mit ihren Einsatzbereichen. Dadurch könnten Forschende die Entscheidung, welches Verfahren sie zur Erfassung des aggressiven Verhaltens in ihrer Studie verwenden wollen, evidenzbasiert fällen. Für aggressives Verhalten in Populationen ohne intellektuelle Behinderung existiert so ein Review bereits (Suris et al., 2004). Dadurch könnten besser vergleichbare Daten erhoben und so die hier nicht eindeutig geklärten Zusammenhänge zwischen aggressivem Verhalten und Schweregrad der Behinderung, Geschlecht und Alter genauer untersucht werden.

Interessanterweise gibt es auch kaum Forschung zur Unterscheidung reaktive vs. proaktive Aggression. Nur der C-SHARP (Farmer & Aman, 2009) trennt diese Verhaltensweisen, obwohl bei Kindern ohne Behinderung diese Unterscheidung Standard ist (Polman, de Orobio Castro, Koops, van Boxtel, & Merk, 2007). Um die beiden Populationen mit und ohne intellektuelle Behinderung besser vergleichen und so auch gemeinsame Risikofaktoren von gruppenspezifischen unterscheiden zu können, wäre mehr Forschung in diese Richtung wünschenswert.

Als letzten Punkt des Forschungsausblicks möchte ich die Beobachtung aufgreifen, dass größtenteils nur Risikofaktoren für aggressives Verhalten beforscht werden. Im Sinne einer ganzheitlichen Betrachtung wäre es aber mindestens genauso wichtig, Schutzfaktoren zu identifizieren. Vor allem könnten Informationen über beide Arten von Faktoren bei der Prävention, insbesondere bei der primären Prävention, und Intervention zu besseren Ergebnissen führen.

Als Abschluss der durchgeführten Analysen sollen hier kurz und prägnant Empfehlungen abgegeben werden, durch deren Beachtung in der epidemiologische Forschung bei Menschen mit intellektueller Behinderung und Challenging Behavior, vergleichbarere Ergebnisse und somit validere Aussagen möglich wären. Dabei wird insbesondere der Schwerpunkt auf das Reporting der Ergebnisse gelegt, da alle Studien für sich die jeweils eigene Forschungsfrage sinnvoll beantworten konnte, aber erst in der Zusammenschau der verschiedensten Untersuchungen Mängel und Unzulänglichkeiten zu Tage traten.

1. Definition der Population und der Stichprobe:

- Alter der Teilnehmenden
- Geschlecht der Teilnehmenden
- Ätiologische Hintergründe der intellektuellen Behinderung
- Schweregrad der intellektuellen Behinderung
- Anteil der Personen mit Autismus
- Kommunikationsfähigkeiten der Teilnehmenden
- Geographische und kulturelle Herkunft der Teilnehmenden

2. Größtmögliche Transparenz der Diagnostik:

- Intellektuelle Behinderung:
 - Wie wurde intellektuelle Behinderung definiert? (DSM-IV, ICD-10, AAIDD etc.)
 - Welche Verfahren wurden zur Erfassung der intellektuellen Behinderung eingesetzt? Wie sind ihre Gütekriterien?
- Challenging Behavior:
 - Welche Verhaltensweisen wurden konkret gemessen? Generische Begriff wie Challenging Behavior oder Aggression beim Assessment vermeiden.
 - Wie wurden diese Verhaltensweisen definiert?
 - Über welchen Zeitraum hinweg musste das Verhalten auftreten?
 - Musste das Verhalten als „herausfordernd“ eingestuft werden, oder wurde nur das reine Vorkommen erfasst?
 - Welche Verfahren wurden eingesetzt? Wie sind ihre Gütekriterien?
 - Wie wurde die Testung durchgeführt?
 - Von wem wurde die Testung durchgeführt?
 - In welchem Setting wurde die Testung durchgeführt?

3. Prävalenzangaben von Challenging Behavior

- Möglichst für alle unter Punkt 1. genannten Aspekte getrennte Prävalenzangaben, insbesondere getrennt nach Verhaltensweisen.

Unter Berücksichtigung dieser Punkte wird es in Zukunft möglich sein, die Ergebnisse der unterschiedlichen Studien miteinander zu vergleichen, da vor allen Dingen die Ursachen für die Schwankung in den Prävalenzen der Einzelstudien in Übersichtsarbeiten wie diese eine ist, systematisch und mit hoher statistischer Power ermittelt werden können.

Literaturverzeichnis¹

- Achenbach, T. M., & Ruffle, T. M. (2000). The child behavior checklist and related forms for assessing behavioral/emotional problems and competencies. *Pediatrics in Review / American Academy of Pediatrics*, 21, 265–271.
- Aman, M. G., Crismon, M. L., Frances, A., King, B. H., & Rojahn, J. (2004). Treatment of psychiatric and behavioral problems in individuals with mental retardation: an update of the expert consensus guidelines. *Expert Consensus Guidelines*.
- American Association on Intellectual and Developmental Disabilities. (2010). *Intellectual disability: Definition, classification, and systems of supports* (11th ed.). Washington, DC: American Association on Intellectual and Developmental Disabilities.
- American Psychiatric Association. (2011). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-IV-TR : Text revision* (4th ed.). Washington DC: American Psychiatric Association.
- American Psychiatric Association. (2012). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders: Fifth Edition, DSM-5*. Retrieved from <http://www.dsm5.org>
- *Ando, H., & Yoshimura, I. (1978). Prevalence of maladaptive behavior in retarded children as a function of IQ and age. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 6, 345–349.
- *Ando, H., & Yoshimura, I. (1979). Speech skill levels and prevalence of maladaptive behaviors in autistic and mentally retarded children. *Child Psychiatry and Human Development*, 10, 85–90.
- Antonacci, D. J., Manuel, C., & Davis, E. (2008). Diagnosis and treatment of aggression in individuals with developmental disabilities. *Psychiatric Quarterly*, 79, 225–247. doi:10.1007/s11126-008-9080-4
- *Arron, K., Oliver, C., Moss, J., Berg, K., & Burbidge, C. (2011). The prevalence and phenomenology of self-injurious and aggressive behaviour in genetic syndromes. *Journal of Intellectual Disability Research*, 55, 109–120. doi:10.1111/j.1365-2788.2010.01337.x
- *Bailey, D. B., Raspa, M., Olmsted, M., & Holiday, D. B. (2008). Co-occurring conditions associated with FMR1 gene variations: Findings from a national parent survey. *American Journal of Medical Genetics Part A*, 146A, 2060–2069. doi:10.1002/ajmg.a.32439
- Bear, M. F., Huber, K. M., & Warren, S. T. (2004). The mGluR theory of fragile X mental Retardation. *TRENDS in Neurosciences*, 27, 370–377. doi:10.1016/j.tins.2004.04.009

¹ Mit * markierte Literaturverweise wurden in der Meta-Analyse berücksichtigt.

- Bittles, A. H., Petterson, B. A., Sullivan, S. G., Hussain, R., Glasson, E. J., & Montgomery, P. D. (2002). The influence of intellectual disability on life expectancy. *The Journals of Gerontology. Series A, Biological Sciences and Medical Sciences*, 57, M470-2.
- Borenstein, M., Hedges, L. V., Higgins, J. P. T., & Rothstein, H. R. (2009). *Introduction to meta-analysis*. Chichester, West Sussex, U.K., Hoboken: John Wiley & Sons.
- Bouras, N., & Holt, G. (Eds.). (2007). *Psychiatric and behavioural disorders in developmental disabilities and mental retardation* (Second edition.). Cambridge: GB; Cambridge University Press.
- Bromiley, P. A., & Thacker, N. A. (2002). *The effects of an arcsin square root transform on a binomial distributed quantity*. Internal Report.
- *Bronsard, G., Botbol, M., & Tordjman, S. (2010). Aggression in low functioning children and adolescents with autistic disorder. *PloS one*, 5, e14358. doi:10.1371/journal.pone.0014358
- Brosnan, J., & Healy, O. (2011). A review of behavioral interventions for the treatment of aggression in individuals with developmental disabilities. *Research in Developmental Disabilities*, 32, 437–446. doi:10.1016/j.ridd.2010.12.023
- Brown, I. (2007). What is meant by intellectual and developmental disabilities. In I. Brown & M. E. Percy (Eds.), *A Comprehensive Guide to Intellectual and Developmental Disabilities* (pp. 3–15). Baltimore, Md: P. H. Brookes.
- Brown, I., & Percy, M. E. (Eds.). (2007). *A comprehensive guide to intellectual and developmental disabilities*. Baltimore, Md: P. H. Brookes.
- Brown, L. D., Cai, T., & DasGupta, A. (2001). Interval estimation for a binomial proportion. *Statistical Science*, 16, 101–117.
- Brylewski, J., & Duggan, L. (1999). Review: Antipsychotic medication for challenging behaviour in people with intellectual disability: a systematic review of randomized controlled trials. *Journal of Intellectual Disability Research*, 43, 360–371.
- *Carr, J. (2000, c1992). Assets and deficits in the behaviour of people with Down's syndrome. In B. Tizard, V. P. Varma, A. M. Clarke, & A. D. B. Clarke (Eds.), *Vulnerability and resilience in human development. A festschrift for Ann and Alan Clarke* (pp. 57–71). London, Philadelphia: J. Kingsley Publishers.
- *Chadwick, O., Kusel, Y., Cuddy, M., & Taylor, E. (2005). Psychiatric diagnoses and behaviour problems from childhood to early adolescence in young people with severe intellectual disabilities. *Psychological Medicine*, 35, 751–760.
- Chung, K.-M., Jung, W., Yang, J.-w., Ben-Itzhak, E., Zachor, D. A., Furniss, F., ... Barker, A. A. (2012). Cross cultural differences in challenging behaviors of children with autism spectrum disorders: An international examination between Israel, South Korea, the United Kingdom, and the

- United States of America. *Research in Autism Spectrum Disorders*, 6, 881–889.
doi:10.1016/j.rasd.2011.03.016
- Cooper, H. M. (2010). *Research synthesis and meta-analysis: A step-by-step approach* (4th ed.). Los Angeles: Sage.
- Cooper, S.-A., Smiley, E., Jackson, A., Finlayson, J., Allan, L., Mantry, D., & Morrison, J. (2009). Adults with intellectual disabilities: Prevalence, incidence and remission of aggressive behaviour and related factors. *Journal of Intellectual Disability Research*, 53, 217–232.
- Cornish, K., & Bramble, D. (2002). Cri du chat syndrome: genotype–phenotype correlations and recommendations for clinical management. *Developmental Medicine & Child Neurology*, 44, 494–497. doi:10.1111/j.1469-8749.2002.tb00312.x
- Crocker, A. G., Mercier, C., Lachapelle, Y., Brunet, A., Morin, D., & Roy, M.-E. (2006). Prevalence and types of aggressive behaviour among adults with intellectual disabilities. *Journal of Intellectual Disability Research*, 50, 652–661. doi:10.1111/j.1365-2788.2006.00815.x
- Curry, C. J., Stevenson, R. E., Aughton, D., Byrne, J., Carey, J. C., Cassidy, S., ... Opitz, J. (1997). Evaluation of mental retardation: recommendations of a consensus conference: American college of medical genetics. *American Journal of Medical Genetics*, 72, 468–477.
- *Davidson, P. W., Jacobson, J., Cain, N. N., Palumbo, D., Sloane-Reeves, J., Quijano, L., ... Williams, T. (1996). Characteristics of children and adolescents with mental retardation and frequent outwardly directed aggressive behavior. *American Journal of Mental Retardation*, 101, 244–255.
- *Deb, S., Thomas, M., & Bright, C. (2001). Mental disorder in adults with intellectual disability. 2: The rate of behaviour disorders among a community-based population aged between 16 and 64 years. *Journal of Intellectual Disability Research*, 45, 506–514.
- *Dekker, M. C., Koot, H. M., van der Ende, J., & Verhulst, F. C. (2002). Emotional and behavioral problems in children and adolescents with and without intellectual disability. *Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines*, 43, 1087–1098.
- *Dekker, M. C., & Koot, H. M. (2003). DSM-IV disorders in children with borderline to moderate intellectual disability. II: child and family predictors. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 42, 923–931. doi:10.1097/01.CHL.0000046891.27264.C1
- *Dominick, K. C., Davis, N. O., Lainhart, J., Tager-Flusberg, H., & Folstein, S. (2007). Atypical behaviors in children with autism and children with a history of language impairment. *Research in Developmental Disabilities*, 28, 145–162. doi:10.1016/j.ridd.2006.02.003
- Duval, S., & Tweedie, R. (2000). Trim and fill: A simple funnel-plot-based method of testing and adjusting for publication bias in meta-analysis. *Biometrics*, 56, 455–463.

- *Dykens, E. M., & Clarke, D. J. (1997). Correlates of maladaptive behavior in individuals with 5p-(cri du chat) syndrome. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 39, 752–756.
- Emerson, E., & Einfeld, S. L. (2011). *Challenging behaviour* (3rd ed.). Cambridge, UK ;, New York: Cambridge University Press.
- Farmer, C. A., & Aman, M. G. (2009). Development of the children's scale of hostility and aggression: reactive/proactive (C-SHARP). *Research in Developmental Disabilities*, 30, 1155–1167. doi:10.1016/j.ridd.2009.03.001
- *Farmer, C. A., & Aman, M. G. (2011). Aggressive behavior in a sample of children with autism spectrum disorders. *Research in Autism Spectrum Disorders*, 5, 317–323.
- Fehrmann, P., & Thomas, J. (2011). Comprehensive computer searches and reporting in systematic reviews. *Research Synthesis Methods*, 2, 15–32. doi:10.1002/jrsm.31
- Fodstad, J. C., Rojahn, J., & Matson, J. L. (2012). The emergence of challenging behaviors in at-risk toddlers with and without autism spectrum disorder: A cross-sectional study. *Journal of Developmental and Physical Disabilities*, 24, 217–234. doi:10.1007/s10882-011-9266-9
- Fombonne, E. (2003). Epidemiological surveys of autism and other pervasive developmental disorders: An update. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 33, 365–382.
- Freeman, M. F., & Tukey, J. W. (1950). Transformations related to the angular and the square root. *The Annals of Mathematical Statistics*, 4, 607–611.
- Gillis, L.A., McCallum, J., Kaur, M., DeScipio, C., Yaeger, D., Mariani, A., ... Krantz, I. D. (2004). NIPBL mutational analysis in 120 individuals with Cornelia de Lange syndrome and evaluation of genotype-phenotype correlations. *American Journal of Human Genetics*, 75, 610–623.
- Girirajan, S., Vlangos, C. N., Szomju, B. B., Edelman, E., Trevors, C. D., Dupuis, L., ... Elsea, S. H. (2006). Genotype-phenotype correlation in Smith-Magenis syndrome: Evidence that multiple genes in 17p11.2 contribute to the clinical spectrum. *Genetics in Medicine*, 8, 417–427. doi:10.1097/01.gim.0000228215.32110.89
- *Hardan, A., & Sahl, R. (1997). Psychopathology in children and adolescents with developmental disorders. *Research in Developmental Disabilities*, 18, 369–382.
- *Harris, P. (1993). The nature and extent of aggressive behaviour amongst people with learning difficulties (mental handicap) in a single health district. *Journal of Intellectual Disability Research*, 37, 221–242.
- Hartley, S. L., Sikora, D. M., & McCoy, R. (2008). Prevalence and risk factors of maladaptive behaviour in young children with Autistic Disorder. *Journal of Intellectual Disability Research*, 52, 819–829. doi:10.1111/j.1365-2788.2008.01065.x

- *Haveman, M. J., Maaskant, M. A., van Schrojenstein Lantman, H. M., Urlings, H. F. J., & Kessels, A. G. H. (1994). Mental health problems in elderly people with and without Down's syndrome. *Journal of Intellectual Disability Research*, 38, 341–355.
- Hemmings, C. P., Gravestock, S., Pickard, M., & Bouras, N. (2006). Psychiatric symptoms and problem behaviours in people with intellectual disabilities. *Journal of Intellectual Disability Research*, 50, 269–276. doi:10.1111/j.1365-2788.2006.00827.x
- Hemmings, C. (2007). The relationships between challenging behaviours and psychiatric disorders in people with severe intellectual disabilities. In N. Bouras & G. Holt (Eds.), *Psychiatric and behavioural disorders in developmental disabilities and mental retardation* (pp. 62–75). Cambridge, UK: Cambridge University Press.
- *Hessl, D., Tassone, F., Cordeiro, L., Koldewyn, K., McCormick, C., Green, C., ... Hagerman, R. J. (2008). Brief report: Aggression and stereotypic behavior in males with fragile X syndrome - Moderating secondary genes in a "single gene" disorder. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 38, 184–189.
- Holden, B., & Gitlesen, J. P. (2006). A total population study of challenging behaviour in the county of Hedmark, Norway: Prevalence, and risk markers. *Research in Developmental Disabilities*, 27, 456–465. doi:10.1016/j.ridd.2005.06.001
- Holland, A. J., Whittington, J. E., Butler, J., Webb, T., Boer, H., & Clarke, D. (2003) Behavioural phenotypes associated with specific genetic disorders: evidence from a population based study of people with Prader Willi syndrome. *Psychological Medicine*, 33, 141-153. doi:10.1017/S0033291702006736
- Holmes, N., Shah, A., & Wing, L. (1982). The disability assessment schedule: a brief screening device for use with the mentally retarded. *Psychological Medicine*, 12, 879–890.
- Horovitz, M., Matson, J. L., Rieske, R. D., Kozlowski, A. M., & Sipes, M. (2011). The relationship between race and challenging behaviours in infants and toddlers with autistic disorder and pervasive developmental disorder—not otherwise specified. *Developmental Neurorehabilitation*, 14, 208–214. doi:10.3109/17518423.2011.566596
- Icasiano, F., Hewson, P., Machet, P., Cooper, C., & Marshall, A. (2004). Childhood autism spectrum disorder in the Barwon region: A community based study. *Journal of Paediatrics and Child Health*, 40, 696–701. doi:10.1111/j.1440-1754.2004.00513.x
- *Kamio, Y. (2002). Self-injurious and aggressive behavior in adolescents with intellectual disabilities: A comparison of adolescents with and without autism. *Japanese Journal of Special Education*, 39, 143–154.
- Kazdin, A. E., Kraemer, H. C., Kessler, R. C., Kupfer, D. J., & Offord, D. R. (1997). Contributions of risk-factor research to developmental psychopathology. *Clinical Psychology Review*, 17, 375–406.

- Koritsas, S., & Iacono, T. (2012). Challenging behaviour and associated risk factors: an overview (part I). *Advances in Mental Health and Intellectual Disabilities*, 6, 199–214.
doi:10.1108/20441281211236643
- Kraemer, H. C., Kazdin, A. E., Offord, D. R., Kessler, R. C., Jensen, P. S., & Kupfer, D. J. (1997). Coming to terms with the terms of risk. *Archives of General Psychiatry*, 54, 337–343.
- Kraemer, H. C., Stice, E., Kazdin, A., Offord, D., & Kupfer, D. (2001). How do risk factors work together? Mediators, moderators, and independent, overlapping, and proxy risk factors. *The American journal of psychiatry*, 158, 848–856.
- Liberati, A., Altman, D. G., Tetzlaff, J., Mulrow, C., Gøtzsche, P. C., Ioannidis, J. P. A., ... Moher, D. (2009). The PRISMA statement for reporting systematic reviews and meta-analyses of studies that evaluate health care interventions: Explanation and elaboration. *PLoS Medicine*, 6, 1–28.
e1000100. doi:10.1371/journal.pmed.1000100
- Lovering, J. S., & Percy, M. (2007). Down Syndrome. In I. Brown & M. E. Percy (Eds.), *A comprehensive guide to intellectual and developmental disabilities* (pp. 149–172). Baltimore, Md: P. H. Brookes.
- Lowe, K., Allen, D., Jones, E., Brophy, S., Moore, K., & James, W. (2007). Challenging behaviours: prevalence and topographies. *Journal of Intellectual Disability Research*, 51, 625–636.
doi:10.1111/j.1365-2788.2006.00948.x
- Luckasson, R., & Reeve, A. (2001). Naming, defining, and classifying in mental retardation. *Mental Retardation*, 39, 47–52.
- Matson, J. L., Dixon, D. R., & Matson, M. L. (2005). Assessing and treating aggression in children and adolescents with developmental disabilities: a 20-year overview. *Educational Psychology*, 25, 151–181. doi:10.1080/0144341042000301148
- Matson, J. L., Kozlowski, A. M., Worley, J. A., Shoemaker, M. E., Sipes, M., & Horovitz, M. (2011). What is the evidence for environmental causes of challenging behaviors in persons with intellectual disabilities and autism spectrum disorders? *Research in Developmental Disabilities*, 32, 693–698.
doi:10.1016/j.ridd.2010.11.012
- Matson, J. L., & Shoemaker, M. (2009). Intellectual disability and its relationship to autism spectrum disorders. *Research in Developmental Disabilities*, 30, 1107–1114. doi:10.1016/j.ridd.2009.06.003
- Maulik, P. K., Mascarenhas, M. N., Mathers, C. D., Dua, T., & Saxena, S. (2011). Prevalence of intellectual disability: a meta-analysis of population-based studies. *Research in Developmental Disabilities*, 32, 419–436. doi:10.1016/j.ridd.2010.12.018
- McClintock, K., Hall, S., & Oliver, C. (2003). Risk markers associated with challenging behaviours in people with intellectual disabilities: a meta-analytic study. *Journal of Intellectual Disability Research*, 47, 405–416. doi:10.1046/j.1365-2788.2003.00517.x

- *McLean, L. K., Brady, N. C., & McLean, J. E. (1996). Reported communication abilities of individuals with severe mental retardation. *American Journal of Mental Retardation*, 100, 580–589.
- McTiernan, A., Leader, G., Healy, O., & Mannion, A. (2011). Analysis of risk factors and early predictors of challenging behavior for children with autism spectrum disorder. *Research in Autism Spectrum Disorders*, 5, 1215–1222. doi:10.1016/j.rasd.2011.01.009
- Moss, J., Oliver, C., Arron, K., Burbidge, C., & Berg, K. (2009). The prevalence and phenomenology of repetitive behavior in genetic syndromes. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 39, 572–588. doi:10.1007/s10803-008-0655-6
- Mostert, M. P. (2001). Characteristics of meta-analyses reported in mental retardation, learning disabilities, and emotional and behavioral disorders. *Exceptionality*, 9, 199–225. doi:10.1207/S15327035EX0904_4
- *Murphy, G. H., Beadle-Brown, J., Wing, L., Gould, J., Shah, A., & Holmes, N. (2005). Chronicity of challenging behaviours in people with severe intellectual disabilities and/or autism: a total population sample. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 35, 405–418. doi:10.1007/s10803-005-5030-2
- *Nicham, R., Weitzdörfer, R., Hauser, E., Freidl, M., Schubert, M., Wurst, E., ... Seidl, R. (2003). Spectrum of cognitive, behavioural and emotional problems in children and young adults with Down syndrome. *Journal of Neural Transmission, Supplement*, 67, 173–191.
- *Oliver, C., Petty, J., Ruddick, L., & Bacarese-Hamilton, M. (2011). The Association Between Repetitive, Self-Injurious and Aggressive Behavior in Children With Severe Intellectual Disability. *Journal of Autism and Developmental Disorders*. doi:10.1007/s10803-011-1320-z
- Patel, D. R., Greydanus, D. E., Calles, J. L., & Pratt, H. D. (2010). Developmental disabilities across the lifespan. *Disease-a-month*, 56, 304–397. doi:10.1016/j.disamonth.2010.02.001
- Percy, M. (2007). Factors that cause or contribute to intellectual and developmental disabilities. In I. Brown & M. E. Percy (Eds.), *A comprehensive guide to intellectual and developmental disabilities* (pp. 125–148). Baltimore, Md: P. H. Brookes.
- Percy, M., Cheetham, T., Gitta, M., Morrison, B., Machalek, K., Bega, S., ... Yum, J. (2007). Other syndromes and disorders associated with intellectual and developmental disabilities. In I. Brown & M. E. Percy (Eds.), *A comprehensive guide to intellectual and developmental disabilities* (pp. 229–267). Baltimore, Md: P. H. Brookes.
- Perry, A., Dunlap, G., & Nlack, A. (2007). Autism and related disabilities. In I. Brown & M. E. Percy (Eds.), *A comprehensive guide to intellectual and developmental disabilities* (pp. 189–203). Baltimore, Md: P. H. Brookes.

- Polman, H., Orobio Castro, B. de, Koops, W., van Boxtel, H. W., & Merk, W. W. (2007). A meta-analysis of the distinction between reactive and proactive aggression in children and adolescents. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 35, 522–535. doi:10.1007/s10802-007-9109-4
- *Quine, L. (1986). Behaviour problems in severely mentally handicapped children. *Psychological Medicine*, 16, 895–907.
- *Qureshi, H., & Alborz, A. (1992). Epidemiology of challenging behaviour. *Mental Handicap Research*, 5, 130–145.
- R Development Core Team. (2010). *R: A Language and Environment for Statistical Computing*. Retrieved from <http://www.R-project.org/>
- Rajahm, M. N., & D'Esposito, M. (2005). Region-specific changes in prefrontal function with age: a review of PET and fMRI studies on working and episodic memory. *Brain*, 128, 1964–1983. doi:10.1093/brain/awh608
- Recker, S. (2012). *Der Einfluss von weiblichen Steroidhormonen auf frühe selektive emotionale Aufmerksamkeitsprozesse*. Universität Wien: Diplomarbeit.
- Reiss, S., & Rojahn, J. (1993). Joint occurrence of depression and aggression in children and adults with mental retardation. *Journal of Intellectual Disability Research*, 37, 287–294.
- *Rojahn, J., Borthwick-Duffy, S. A., & Jacobson, J. W. (1993). The association between psychiatric diagnoses and severe behavior problems in mental retardation. *Annals of Clinical Psychiatry*, 5, 163–170.
- Rojahn, J., Matson, J. L., Naglieri, J. A., & Mayville, E. (2004). Relationships between psychiatric conditions and behavior problems among adults with mental retardation. *American Journal of Mental Retardation*, 109, 21–33. doi:10.1352/0895-017(2004)109<21:RBPCAB>2.0.CO;2
- Rojahn, J., Whittaker, K., Hoch, T. A., & González, M. L. (2007). Assessment of self-injurious and aggressive behavior. *International Review of Research in Mental Retardation*, 34, 281–319.
- *Ross Collins, R. M. S., & Cornish, K. (2002). A survey of the prevalence of stereotypy, self-injury and aggression in children and young adults with Cri du Chat syndrome. *Journal of Intellectual Disability Research*, 46, 133–140. doi:10.1046/j.1365-2788.2002.00361.x
- Royal College of Psychiatrists. (2001). *DC-LD: [Diagnostic criteria for psychiatric disorders for use with adults with learning disabilities/mental retardation]*. London: Gaskell [i.e. Royal College of Psychiatrists].
- Rusch, R. G., Hall, J. C., & Griffin, H. C. (1986). Abuse-provoking characteristics of institutionalized mentally retarded individuals. *American Journal of Mental Deficiency*, 90, 618–624.
- Salvador-Carulla, L., Reed, G. M., Vaez-Azizi, L. M., Cooper, S.-A., Martinez-Leal, R., Bertelli, M., ... Saxena, S. (2011). Intellectual developmental disorders: towards a new name, definition and

- framework for "mental retardation/intellectual disability" in ICD-11. *World psychiatry*, 10, 175–180.
- Schalock, R. L., Luckasson, R. A., Shogren, K. A., Borthwick-Duffy, S., Bradley, V., Buntinx, W. H. E., ... Yeager, M. H. (2007). The renaming of mental retardation: understanding the change to the term intellectual disability. *Intellectual and Developmental Disabilities*, 45, 116–124.
doi:10.1352/1934-9556(2007)45[116:TROMRU]2.0.CO;2
- Schneider, S., & Margraf, J. (Eds.). (2009). *Lehrbuch der Verhaltenstherapie*. Heidelberg: Springer.
- Sinnema, M., Einfeld, S. L., Schrander-Stumpel, C. T., Maaskant, M. A., Boer, H., & Curfs, L. M. (2011). Behavioral phenotype in adults with Prader–Willi syndrome. *Research in Developmental Disabilities*, 32, 604–612. doi:10.1016/j.ridd.2010.12.014
- *Sloneem, J., Oliver, C., Udwin, O., & Woodcock, K. A. (2011). Prevalence, phenomenology, aetiology and predictors of challenging behaviour in smith-magenis syndrome. *Journal of Intellectual Disability Research*, 55, 138–151. doi:10.1111/j.1365-2788.2010.01371.x
- Smith, D. J., & Polloway, E. A. (2008). Perspectives - defining disability up and down: The problem of “normality”. *Intellectual and Developmental Disabilities*, 46, 234–238.
- Smith, D. J., & Smallwood, G. (2007). From whence came mental retardation? Asking why while saying goodbye. *Intellectual and Developmental Disabilities*, 45, 132–135.
- Smith, L. E., Barker, E. T., Seltzer, M. M., Abbeduto, L., & Greenberg, J. S. (2012). Behavioral phenotype of fragile x syndrome in adolescence and adulthood. *American Journal on Intellectual and Developmental Disabilities*, 117, 1–17. doi:10.1352/1944-7558-117.1.1
- Suris, A., Lind, L., Emmett, G., Borman, P. D., Kashner, M., & Barratt, E. S. (2004). Measures of aggressive behavior: overview of clinical and research instruments. *Aggression and Violent Behavior*, 9, 165–227. doi:10.1016/S1359-1789(03)00012-0
- Tassabehji, M., Metcalfe, K., Karmiloff-Smith, A., Carette, M. J., Grant, J., Dennis, N., ... Donnai, D. (1999). Williams syndrome: use of chromosomal microdeletions as a tool to dissect cognitive and physical phenotypes. *American Journal of Human Genetics*, 64, 118–125. doi:10.1086/302214
- Tizard, B., Varma, V. P., Clarke, A. M., & Clarke, A. D. B. (Eds.). (2000, c1992). *Vulnerability and resilience in human development: A festschrift for Ann and Alan Clarke*. London, Philadelphia: J. Kingsley Publishers.
- Tonge, B. J., & Einfeld, S. L. (2003). Psychopathology and intellectual disability: The Australian child to adult longitudinal study. *International Review of Research in Mental Retardation*, 26, 61–91.
- Tsiouris, J. A., Mann, R., Patti, P. J., & Sturmey, P. (2003). Challenging behaviours should not be considered as depressive equivalents in individuals with intellectual disability. *Journal of Intellectual Disability Research*, 47, 14–21.
- Turner, G. (1996). Intelligence and the X chromosome. *The Lancet*, 347, 1814–1815.

- *Tyrer, F., McGrother, C. W., Thorp, C. F., Donaldson, M., Bhaumik, S., Watson, J. M., & Hollin, C. (2006). Physical aggression towards others in adults with learning disabilities: prevalence and associated factors. *Journal of Intellectual Disability Research*, 50, 295–304. doi:10.1111/j.1365-2788.2005.00774.x
- United Nations. (2006). *Convention on the Rights of Persons with Disabilities*. Retrieved from <http://www.un.org/disabilities/>
- Viechtbauer, W. (2005). Bias and Efficiency of Meta-Analytic Variance Estimators in the Random-Effects Model. *Journal of Educational and Behavioral Statistics*, 30, 261–293. doi:10.3102/10769986030003261
- Viechtbauer, W. (2010). Conducting meta-analyses in R with the metafor package. *Journal of Statistical Software*, 36, 1–48.
- Walker, W. O., & Johnson, C. P. (2006). Mental retardation: Overview and diagnosis. *Pediatrics in Review*, 27, 204–212.
- Weber, G., & Rojahn, J. (2009). Intellektuelle Beeinträchtigung. In S. Schneider & J. Margraf (Eds.), *Lehrbuch der Verhaltenstherapie* (pp. 351–366). Heidelberg: Springer.
- Wehmeyer, M. L., Buntinx, W. H. E., Lachapelle, Y., Luckasson, R. A., Schalock, R. L., Verdugo, M. A., ... Yeager, M. H. (2008). The intellectual disability construct and its relation to human functioning. *Intellectual and Developmental Disabilities*, 46(4), 311–318. doi:10.1352/1934-9556(2008)46[311:TIDCAI]2.0.CO;2
- Whitaker, S., & Read, S. (2006). the prevalence of psychiatric disorders among people with intellectual disabilities: An analysis of the literature. *Journal of Applied Research in Intellectual Disabilities*, 19, 330–345. doi:10.1111/j.1468-3148.2005.00293.x
- World Health Organization. (1992). *International statistical classification of diseases and related health problems: ICD-10, 10th Revision*. Geneva: World Health Organization.
- World Health Organization. (2001). *International classification of functioning, disability and health: ICF*. Geneva: World Health Organization.

Abbildungsverzeichnis

Grafik 1 Zusammenhang zwischen Proportions und Varianz	28
Grafik 2 Zusammenhang zwischen Proportions und arcsin transformierten Proportions	30
Grafik 3 Ablaufdiagramm der Recherche	35
Grafik 4 Stichproben pro Subgruppe.....	35
Grafik 5 Verteilung der Publikationsjahre der Studien	37
Grafik 6 Forest Plot aller Stichproben.....	41
Grafik 7 Forest Plot nach Syndromen getrennt	43
Grafik 8 Forest Plot der Studien mit gleichem Verfahren.....	49
Grafik 9 Forest Plot der neun Studien mit Herkunft EU/USA, unspezifischer Ätiologie und unterschiedlichen Verfahren.....	50
Grafik 10 Forest Plot der Studien mit getrennten Autismusdaten.....	51
Grafik 11 Forest Plot der Studien mit getrennten Altersdaten	52
Grafik 12 Forest Plot der Studien mit getrennten Schweregraddaten	53
Grafik 13 Forest Plot der Studien mit getrennten Geschlechtsdaten.....	54
Grafik 14 Funnel Plot aller Stichproben.....	55
Grafik 15 Funnel Plot mit trim-and-fill Methode der Studien mit Schweregraddaten.....	56
Grafik 16 Ablaufdiagramm der durchgeführten Analysen.....	58

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1 Verhaltensphänotypen, geordnet nach Syndromen	10
Tabelle 2 Korrelate aggressiven Verhaltens	15
Tabelle 3 Verhältnis von Proportions zu arcsin transformierten Proportions	31
Tabelle 4 Charakteristika der inkludierten Studien	38
Tabelle 5 Kennwerte des Gesamtmodells.....	42
Tabelle 6 Kennwerte der Analysen der einzelnen Syndrome.....	44
Tabelle 7 Eingesetzte Verfahren und ihre konkrete Operationalisierung des aggressiven Verhaltens.....	46

Anhang

Anhang 1: Suchstrings der verwendeten Datenbanken

PsycInfo

((intellectual* disab*) or (mental* retard*) or (mental* handicap*) or (learning disab*) or (mental* deficien*) or (developmental* disab*) or (developmental* delay*) or (cognitive* delay*) or (learning difficult*)).ab,id,ti.

AND

(child* or young* or adolescent* or kid or baby or kids or juvenile or teen or teenager or toddler or youth).ab,id,ti.

AND

(preval* or epidemiolog* or incidence or risk or frequency or occur*).ab,id,ti.

AND

(aggression or (aggressive behavi*) or aggressivity or pushing or pulling or punching or slapping or kicking or pinching or scratching or pulling or biting).ab,id,ti.

ISI Web of Science

TS = (((preval*) OR (epidemiolog*) OR (incidence) OR (risk) OR (frequency) OR (occur*)))

AND

TS = (((aggression) OR (aggressive behavi*) OR (aggressivity) OR (pushing) OR (pulling) OR (punching) OR (slapping) OR (kicking) OR (pinching) OR (scratching) OR (pulling) OR (biting)))

AND

TS = (((child*) OR (young*) OR (adolescent*) OR (kid) OR (Baby) OR (kids) OR (juvenile) OR (teen) OR (teenager) OR (toddler) OR (youth)))

AND

TS = (((intellectual* disab*) OR (mental* retard*) OR (mental* handicap*) OR (learning disab*) OR (mental* deficien*) OR (developmental* disab*) OR (developmental* delay*) OR (cognitive* delay*) OR (learning difficult*)))

PubMed

((intellectual* disab*) OR (mental* retard*) OR (mental* handicap*) OR (learning disab*) OR (mental* deficien*) OR (developmental* disab*) OR (developmental* delay*) OR (cognitive* delay*) OR (learning difficult*))

AND

((child) OR (children) OR (childhood) OR (young*) OR (adolescent*) OR (kid) OR (Baby) OR (kids) OR (juvenile) OR (teen) OR (teenager) OR (toddler) OR (youth))

AND

((aggression) OR (aggressive behavi*) OR (aggressivity) OR (pushing) OR (pulling) OR (punching) OR (slapping) OR (kicking) OR (pinching) OR (scratching) OR (pulling) OR (biting))

AND

((preval*) OR (epidemiolog*) OR (incidence) OR (risk) OR (frequency) OR (occur*))

ERIC

(ab(preval* OR epidemiology* OR incidence OR risk OR frequency OR occur*))

AND

ab(aggression OR (aggressive behave*) OR aggressively OR pushing OR pulling OR punching OR slapping OR kicking OR pinching OR scratching OR pulling OR biting))

AND

(ab((intellectual* disab*) OR (mental* retard*) OR (mental* handicap*) OR (learning disab*) OR (mental* deficient*) OR (developmental* disab*) OR (developmental* delay*) OR (cognitive* delay*) OR (learning difficult*))

AND

ab(child* OR young* OR adolescent* OR kid OR baby OR kids OR juvenile OR teen OR teenager OR toddler OR youth))

CINAHL

AB (((intellectual* disab*) OR (mental* retard*) OR (mental* handicap*) OR (learning disab*) OR (mental* deficient*) OR (developmental* disab*) OR (developmental* delay*) OR (cognitive* delay*) OR (learning difficult*))) and AB (((child*) OR (young*) OR (adolescent*) OR (kid) OR (Baby) OR (kids) OR (juvenile) OR (teen) OR (teenager) OR (toddler) OR (youth))) and AB (((aggression) OR (aggressive behavi*) OR (aggressivity) OR (pushing) OR (pulling) OR (punching) OR (slapping) OR (kicking) OR (pinching) OR (scratching) OR (pulling) OR (biting))) and AB (((preval*) OR (epidemiolog*) OR (incidence) OR (risk) OR (frequency) OR (occur*)))

Scopus

(TITLE-ABS-KEY(((intellectual* disab*) OR (mental* retard*) OR (mental* handicap*) OR (learning disab*) OR (mental* deficient*) OR (developmental* disab*) OR (developmental* delay*) OR (cognitive* delay*) OR (learning difficult*))) AND TITLE-ABS-KEY(((child*) OR (young*) OR (adolescent*) OR (kid) OR (baby) OR (kids) OR (juvenile) OR (teen) OR (teenager) OR (toddler) OR (youth))) AND TITLE-ABS-KEY(((aggression) OR (aggressive behavi*) OR (aggressivity) OR

(pushing) OR (pulling) OR (punching) OR (slapping) OR (kicking) OR (pinching) OR (scratching) OR (pulling) OR (biting))) AND TITLE-ABS-KEY(((preval*) OR (epidemiolog*) OR (incidence) OR (risk) OR (frequency) OR (occur*))))

Anhang 2: Kodierte Variablen

AutorInnen, Jahr, Titel, Dokumententyp (Artikel etc.), Journal, Stichprobenziehung (zufällig aus Population, community sample, Rekrutierung über Serviceeinrichtung), IQ (M, SD, Range), IB Diagnostik, IB Schweregrad, Ätiologie/Syndrom, Autismusanteil im Sample, Setting der Erhebung, Assessment aggressiven Verhaltens, Sprache, IB Journal?, Herkunft Studie, Herkunft Stichprobe, Anteil weiblich, Anteil männlich, Alter (M, SD, Range), Prävalenz, Prävalenz pro Gruppe (Geschlecht, Autismus, Alter, Ätiologie/Syndrom, Schweregrad);

Anhang 3: Zusammenfassung / Abstract

Zusammenfassung

Menschen mit intellektueller Behinderung zeigen häufig bestimmte Verhaltensweisen, die negative Konsequenzen für sie haben. Diese Verhaltensweisen werden unter dem generischen Begriff Challenging Behavior zusammengefasst. Die Prävalenzschätzungen dieser Verhaltensweisen schwanken sehr stark in epidemiologischen Studien. Zwei Gründe dafür sind die Vermischung unterschiedlicher Verhalten unter demselben Überbegriff und die Inklusion verschiedener Altersstufen. Daher wird in der vorliegenden Arbeit nur die Prävalenz aggressiven Verhaltens bei jungen Menschen mit intellektueller Behinderung systematisch, mittels Meta-Analyse, untersucht. Die Literaturrecherche in sechs wissenschaftlichen Datenbanken erzielte 1300 Treffer, von denen 28 die Inklusionskriterien erfüllten. Es wurden mehrere random effects Meta-Analysen mit Subgruppenanalysen berechnet. Es zeigt sich, dass Personen mit bestimmtem Syndrom höhere Prävalenzen aufweisen ($p = .53$, 95% KI = [.40-.67]) als Personen mit unspezifischer Ätiologie ($p = .21$, 95% KI = [.15-.27]). Autismus (OR = 2.68, 95% KI = [1.59-4.50]) und männliches Geschlecht (OR = 2.07, 95% KI = [1.07-3.93]) konnten als Risikofaktoren identifiziert werden, höheres Alter nur unter Ausschluss einer Studie. Es wurde kein Zusammenhang zwischen Schweregrad der Behinderung und Prävalenz gefunden. Die Studien zeigen größtenteils sehr heterogene Methoden und Verfahren zur Erfassung des aggressiven Verhaltens, was teilweise varianzerklärend wirkt, aber rechnerisch schwer zu berücksichtigen ist. Die Implikationen der Ergebnisse betreffen einerseits weitere Forschung, die Verwendung ähnlicher Instrumente wird diskutiert. Andererseits liefert die vorliegende Meta-Analyse

robustere Daten für Versorgungssysteme für Menschen mit intellektueller Behinderung. Einschränkend muss gesagt werden, dass die Subgruppenanalysen teilweise immer noch große Heterogenität aufweisen und häufig nur auf der Analyse weniger Primärstudien beruhen.

Abstract

Challenging behavior represents a major cause for social exclusion of people with intellectual disabilities. Aggression is one of these behaviors classified under the generic term challenging behavior. There are several reasons for the observed variety in prevalence estimates in epidemiologic research, two of them are the different topographies summed under this term and the comparison of unequal age groups. In the present Meta-Analysis these two factors are held constant, thus it aims to explain the variations of aggressive behavior in young people with intellectual disabilities. The systematic literature search yielded a total of 1300 studies, of which 28 studies fulfilled the inclusion criteria. Several random effects meta-analyses with subgroup analysis were conducted. People with specific syndromes show higher prevalences of aggressive behavior ($p = .53$, 95% CI = [.40-.67]) than people with unspecific etiology ($p = .21$, 95% CI = [.15-.27]). Autism (OR = 2.68, 95% CI = [1.59-4.50]) and male gender (OR = 2.07, 95% CI = [1.07-3.93]) are associated with higher prevalences as well. Higher age is only a risk factor if one study is excluded from the analysis. Severity of the intellectual disability is no risk factor for aggressive behavior. The included studies apply diverse methods and techniques to assess aggressive behavior, which are difficult to consider in the calculation, but probably account for a large amount of heterogeneity. This study gives implications for future research, especially with regard to the use of similar assessment methods. Also public health systems benefit from the results presented here by providing robust data on prevalence of aggressive behavior among young people with intellectual disabilities. The fact that only a few studies could be included in various subgroup analyses limits the results and points out the paucity of epidemiological studies in this field.

Ich versichere, dass ich die Diplomarbeit selbstständig verfasst, andere als die angegebenen Quellen und Hilfsmittel nicht benutzt und mich auch sonst keiner unerlaubten Hilfe bedient habe und dass ich diese Diplomarbeit bisher weder im In- oder Ausland in irgendeiner Form als Prüfungsarbeit vorgelegt habe.

Matthias Knefel

Matthias Knefel

Lebenslauf

Geburtsdatum 24.09.1986

Nationalität Österreich

Ausbildung

2010 - Bakkalaureatsstudium Statistik

2006 - Diplomstudium Psychologie
1. Diplomprüfung 15.10.2008

2005 Matura, Kollegium Kalksburg

Fachspezifische Berufserfahrungen

2012 - Fakultät für Psychologie, Universität Wien
Projektmitarbeiter bei Dr.ⁱⁿ Brigitte Lueger-Schuster
Psychotraumatologische Fragestellungen zu sexuellem Missbrauch und Gewalt in Einrichtungen des Landes Niederösterreich

2010 - 2012 Fakultät für Psychologie, Universität Wien
Studienassistent bei Prof. Germain Weber

2009 Abteilung für Kinderpsychosomatik, LKH Mödling
Praktikum bei Mag.^a Barbara Wallner

Sonstige Kenntnisse

EDV-Kenntnisse

- MS Office
- SPSS, R, Amos

Sprachkenntnisse

- Englisch in Wort und Schrift
- Italienisch Grundlagen

Pfadfinderleiter mit abgeschlossener einschlägiger Ausbildung