**MSH Medical School Hamburg**
University of Applied Sciences and Medical University

**Fakultät Humanwissenschaften**

Masterstudiengang Klinische Psychologie und Psychotherapie

*Masterarbeit*

# *Psychische Auffälligkeiten von Kindern psychisch kranker Eltern - Einfluss des biologischen Geschlechtes*

vorgelegt von: Sina Rosenthal
Matrikelnummer 212804067

vorgelegt am: 03.02.2023

Semester: vier

Modulbezeichnung: Masterarbeit

Lehrende: Prof. Dr. Wiegand-Grefe
Dr. Busmann

## Abstract

Across Germany, around 3.8 million children are affected by a parental mental disorder (Berger, 2004). The affected children and adolescents are therefore subject to constant mental stress, so that their development is exposed to multiple threats. This significantly increases their risk of developing a mental illness themselves (Wiegand-Grefe & Petermann, 2016). There are some indications in the literature about the effects that the parental mental illness can have on the children and adolescents affected. To what extent female and male children differ in the expression of mental distress and whether there is also an age-specific effect in this regard has not yet been sufficiently researched. The present research work attempts to minimize this research deficit. A number of research hypotheses regarding the connections between the sex of the child, their age and the extent of their mental health problems are examined. For this purpose, hierarchical-linear multilevel analyses (Raudenbush & Bryk 2002; Snijders & Bosker 1999) are conducted, which allow the simultaneous estimation of effects of individual and contextual factors (Langer, 2009). Significant correlations were only found between externalizing distress and child gender, with male children scoring higher test scores compared to females. In addition, the effect of child age on the expression of mental distress was found to be dependent on a family's baseline level of mental distress. The remaining variances of all models created in the hypothesis testing suggest an influence of other factors that have not been taken into account, which need to be tested in further studies.

## Zusammenfassung

Deutschlandweit sind rund 3.8 Millionen Kinder von einer elterlichen psychischen Störung betroffen (Berger, 2004). Die betroffenen Kinder und Jugendlichen unterliegen damit einer psychischen Dauerbelastung, sodass ihre Entwicklung vielfachen Bedrohungen ausgesetzt ist. Ihr Risiko selbst eine psychische Erkrankung zu entwickeln ist dadurch deutlich erhöht (Wiegand-Grefe & Petermann, 2016). Über die Auswirkungen, die die elterliche psychische Erkrankung auf die betroffenen Kinder und Jugendlichen haben können, finden sich in der Literatur einige Hinweise. Inwieweit sich die weiblichen und männlichen Kinder hingegen bei der Ausprägung psychischer Auffälligkeiten unterscheiden und ob es hierbei auch altersspezifische Effekt gibt, ist bisher nur unzureichend erforscht. Die vorliegende Forschungsarbeit versucht dieses Forschungsdefizit zu minimieren. Dabei werden eine Reihe von Untersuchungshypothesen bezüglich der Zusammenhänge zwischen dem Geschlecht des Kindes, ihrem Alter sowie der Ausprägung ihrer psychischer Auffälligkeiten überprüft. Hierzu werden hierarchisch-lineare Mehrebenenanalysen (Raudenbush & Bryk, 2002; Snijders & Bosker, 1999) durchgeführt, welche die simultane Schätzung von Effekten individueller und kontextueller Faktoren erlauben (Langer, 2009). Signifikante Zusammenhänge fanden sich nur zwischen den externalisierenden Auffälligkeiten und dem kindlichen Geschlecht, wobei männliche Kinder gegenüber den weiblichen höhere Testwerte erzielten. Darüber hinaus stellte sich heraus, dass der Effekt des Kindesalters auf die Ausprägung der psychischen Auffälligkeit abhängig vom Grundniveau der psychischen Auffälligkeit einer Familie war. Die verbleibenden Varianzen aller erstellten Modelle im Rahmen der Hypothesenprüfung deuten auf einen Einfluss anderer, nichtberücksichtigter Faktoren hin, die es in weiteren Studien zu prüfen gilt.

# I INHALTSVERZEICHNIS

**II Abbildungsverzeichnis ..... 7**

**III Tabellenverzeichnis ..... 8**

**1 Einleitung ..... 10**

**2 Kinder psychisch kranker Eltern ..... 11**

2.1 Prävalenz psychischer Erkrankungen ..... 11

2.2 Psychisch kranke Eltern ..... 13

2.2.1 Elternschaftsrate unter psychisch Kranken ..... 13

2.2.2 Psychiatrische Diagnosen psychisch kranker Eltern ..... 14

2.3 Lebensumstände betroffener Kinder und Jugendlicher ..... 15

2.3.1 Bindungsverhalten ..... 16

2.3.2 Psychosoziale Problembereiche ..... 17

2.4 Familiäre Transmission psychischer Erkrankungen ..... 19

2.4.1 Spezifisches psychiatrisches Erkrankungsrisiko ..... 20

2.4.2 Allgemeines psychiatrisches Erkrankungsrisiko ..... 21

2.5 Geschlechtsspezifische Aspekte ..... 22

2.6 Altersspezifische Aspekte ..... 23

**3 Fragestellung ..... 24**

**4 Hypothesen ..... 25**

**5 Empirische Untersuchung ..... 25**

5.1 Messinstrument ..... 25

5.2 Beschreibung der Stichprobe ..... 26

5.2.1 Einschlusskriterien ..... 27

5.2.2 Beschreibung der psychisch erkrankten Elternteile ..... 27

5.2.3 Beschreibung der Partner:innen ..... 31

5.2.4 Beschreibung der Studienkinder ..... 31

5.3 Datenanalyse ..... 32

5.3.1 Voraussetzungen ..... 33

5.3.2 Vorgehen ..... 34

5.3.2.1 Intercept-Only-Modell ..... 34

5.3.2.2 Random-Intercept-Modell ..... 35

5.3.2.3 Random-Intercept-Random-Slope-Modell ..... 35

**6 Ergebnisse ..... 36**
6.1 Geschlechtsspezifische Unterschiede psychischer Auffälligkeiten von Kindern psychisch Kranker ..... 37
6.1.1 Externalisierende Auffälligkeiten ..... 37
6.1.1.1 Intercept-Only-Modell ..... 37
6.1.1.2 Random-Intercept-Modell ..... 38
6.1.1.3 Random-Intercept-Random-Slope-Modell ..... 39
6.1.1.4 Ergebnisse der Hypothesenprüfung ..... 41
6.1.2 Internalisierende Auffälligkeiten ..... 41
6.1.2.1 Intercept-Only-Modell ..... 41
6.1.2.2 Random-Intercept-Modell ..... 42
6.1.2.3 Random-Intercept-Random-Slope-Modell ..... 43
6.1.2.4 Ergebnisse der Hypothesenprüfung ..... 44
6.2 Altersspezifische Unterschiede psychischer Auffälligkeiten von Kindern psychisch Kranker ..... 44
6.2.1 Altersspezifische Unterschiede weiblicher Kinder ..... 45
6.2.1.1 Intercept-Only-Modell ..... 45
6.2.1.2 Random-Intercept-Modell ..... 46
6.2.1.3 Random-Intercept-Random-Slope-Modell ..... 47
6.2.1.4 Ergebnisse der Hypothesenprüfung ..... 48
6.2.2 Altersspezifische Unterschiede männlicher Kinder ..... 49
6.2.2.1 Intercept-Only-Modell ..... 49
6.2.2.2 Random-Intercept-Modell ..... 50
6.2.2.3 Random-Intercept-Random-Slope-Modell ..... 50
6.2.2.4 Ergebnisse der Hypothesenprüfung ..... 52
**7 Diskussion ..... 52**
7.1 Evaluation der Messmethode ..... 53
7.2 Evaluation der Datenanalyse ..... 54
7.2.1 Fallzahlen ..... 54
7.2.2 Normalverteilung der Residuen ..... 55
7.3 Geschlechtsspezifische Unterschiede ..... 55
7.4 Altersspezifische Unterschiede ..... 57

**8 Limitation der Studie ..... 58**

**9 Schlussfolgerungen für die klinische Praxis ..... 60**

**IV Literatur ..... 62**

**V Eigenständigkeitserklärung ..... 74**

# II Abbildungsverzeichnis

Abb. 1: 12-Monats-Prävalenz psychischer Erkrankungen in der erwachsenen Bevölkerung in Deutschland (Jacobi et al., 2014) …… 12

Abb. 2: Darstellung der Hauptdiagnose des psychisch kranken Elternteils aufgeteilt nach Geschlecht (zusammengefasst in ICD-10 Oberkategorien) …….…….. 29

Abb. 3: Geschlechtsspezifische Altersverteilung der Studienkinder zum Zeitpunkt der Datenerhebung, eingeteilt in Kindes- und Jugendalter …..…. 31

## III Tabellenverzeichnis

Tab. 1: Soziodemographische Daten der erkrankten Elternteile zum Zeitpunkt der Datenerhebung ..... 28

Tab. 2: Darstellung der Hauptdiagnose der befragten psychisch kranken Eltern zum Zeitpunkt der Datenerhebung (zusammengefasst in ICD-10 Oberkategorien) ..... 29

Tab. 3: Darstellung der Anzahl der Diagnosen pro befragtem psychisch kranken Elternteil zum Zeitpunkt der Datenerhebung ..... 30

Tab. 4: Darstellung krankheitsspezifischer Daten der erkrankten Elternteile zum Zeitpunkt der Datenerhebung ..... 30

Tab. 5: Lebensmittelpunkte der Studienkinder zum Zeitpunkt der Datenerhebung ..... 32

Tab. 6: Intercept-Only-Modell zur Prüfung der Hypothese 1 (AV: externalisierende Auffälligkeit) ..... 38

Tab. 7: Random-Intercept-Modell mit Geschlecht als Level-1-Prädiktor zur Prüfung der Hypothese 1 (AV: externalisierende Auffälligkeit) ..... 38

Tab. 8: Random-Intercept-Random-Slope-Modell mit Geschlecht als Level-1-Prädiktor zur Prüfung der Hypothese 1 (AV: externalisierende Auffälligkeit) ..... 40

Tab. 9: Intercept-Only-Modell zur Prüfung der Hypothese 2 (AV: internalisierende Auffälligkeit) ..... 42

Tab. 10: Random-Intercept-Modell mit Geschlecht als Level-1-Prädiktor zur Prüfung der Hypothese 2 (AV: internalisierende Auffälligkeit) ..... 42

Tab. 11: Random-Intercept-Random-Slope-Modell mit Geschlecht als Level-1-Prädiktor zur Prüfung der Hypothese 2 (AV: internalisierende Auffälligkeit) ..... 44

Tab. 12: Intercept-Only-Modell der Mädchen zur Prüfung der Hypothese 3 (AV: Gesamtauffälligkeit) …….. 45

Tab. 13: Random-Intercept-Modell mit Altersklasse der Mädchen als Level-1-Prädiktor zur Prüfung der Hypothese 3 (AV: Gesamtauffälligkeit) ……. 46

Tab. 14: Random-Intercept-Random-Slope-Modell mit Altersklasse der Mädchen als Level-1-Prädiktor zur Prüfung der Hypothese 3 (AV: Gesamtauffälligkeit) ……. 47

Tab. 15: Intercept-Only-Modell zur Prüfung der Hypothese 4 (AV: Gesamtauffälligkeit) …….. 49

Tab. 16: Random-Intercept-Modell mit Altersklasse der Jungen als Level-1-Prädiktor zur Prüfung der Hypothese 4 (AV: Gesamtauffälligkeit) …… 50

Tab. 17: Random-Intercept-Random-Slope-Modell mit Altersklasse der Jungen als Level-1-Prädiktor zur Prüfung der Hypothese 4 (AV: Gesamtauffälligkeit) …….. 51

# 1 Einleitung

Die kindliche Entwicklung ist vielfachen Bedrohungen ausgesetzt (Lenz, 2014). Hierzu zählen neben den biologischen und ökologischen vor allem die psychosozialen Risiken. Die Familie stellt dabei den wohl bedeutsamsten Einflussfaktor auf die Ontogenese der Kinder und Jugendlichen dar. So konstituiert diese sowohl Schutz- als auch Risikofaktoren, die die Ausbildung von emotionalen und Verhaltensstörungen manifest beeinflussen können (Mattejat & Remschmidt, 2008). Über den engen Zusammenhang zwischen der psychischen Erkrankung eines Elternteils und dem erhöhten psychischen Erkrankungsrisiko der betroffenen Kinder ist sich die Wissenschaft seit langem einig (Lenz, 2014; Mattejat & Remschmidt, 2008; Wiegand-Grefe et al., 2009a). So zählt die psychische Erkrankung der Eltern zu einer der bedeutsamsten Risikofaktoren für die Ausbildung psychischer Probleme im Kindes- und Jugendalter (Wiegand-Grefe & Petermann, 2016). Bundesweite epidemiologische Daten verdeutlichen die Praxisrelevanz und gesamtgesellschaftliche Bedeutung dieses Themengebietes. Demnach sind rund 3.8 Millionen Kinder hierzulande von einer elterlichen psychischen Störung betroffen (Berger, 2004). Trotz dieser Befunde wird der Einfluss der elterlichen psychischen Störung auf die kindliche Entwicklung oftmals immer noch tabuisiert, sodass die Kinder von psychisch kranken Eltern eher eine vergessene Risikogruppe bilden (Mattejat & Remschmidt, 2008). Dies spiegelt sich auch in dem unzureichenden nationalen sowie internationalen epidemiologischen Kenntnisstand zur Verteilung psychischer Störungen innerhalb der Familie wider. Denn obwohl die Thematik gegenwärtig verstärkt in den Fokus der Fachwissenschaft rückt, was etwa an unterschiedlichen Präventionsprogrammen wie dem CHIMPs-Projekt (Children of mentally ill parents) (Wiegand-Grefe et al., 2011b) deutlich wird, kann die Risikogruppe der Kinder psychisch kranker Eltern noch nicht ausreichend beschrieben werden. Die vorliegende Forschungsarbeit versucht deshalb, Faktoren zu ermitteln, die im Zusammenhang mit einer erhöhten Störungsanfälligkeit von Kindern psychisch kranker Eltern stehen. Hierbei wird der Einfluss des genetischen Geschlechtes sowie des Alters des Kindes untersucht.

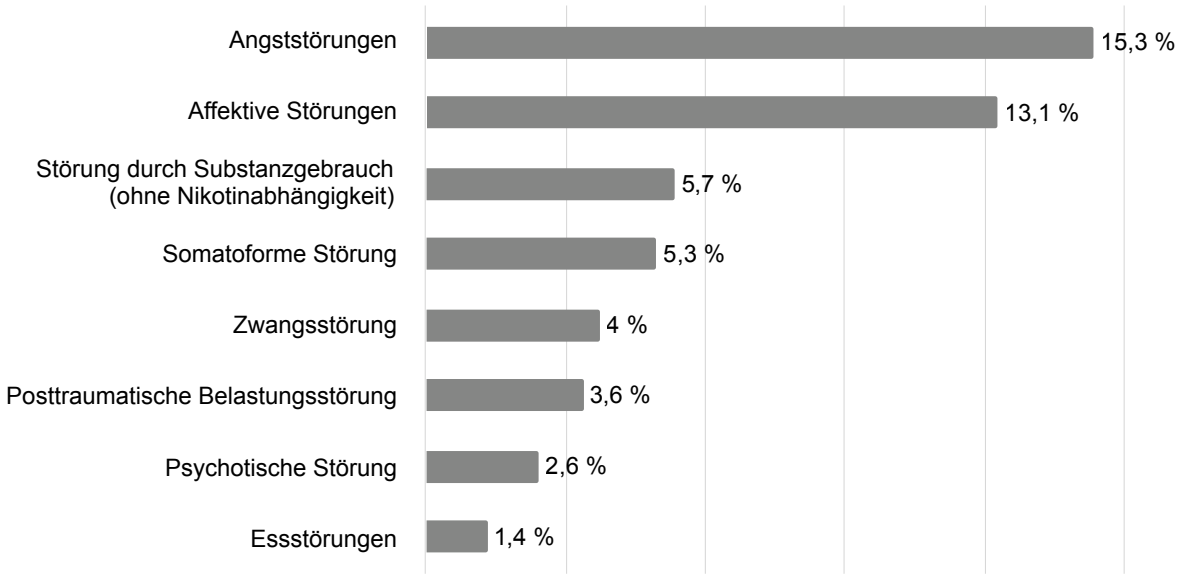
# 2 Kinder psychisch kranker Eltern

Schätzungsweise jeder dritte Mensch entwickelt im Laufe seines Lebens einmal eine behandlungsbedürftige psychische Störung (Kessler et al., 2005). Hiervon betroffen sind folgegemäß auch eine Vielzahl von Eltern minderjähriger Kinder (Lenz, 2014). Aufgrund des maßgeblichen Einflusses des familiären Kontextes auf die kindliche Entwicklung muss der Elternschaft psychisch Kranker eine besonders hohe Bedeutung beigemessen werden. So sind die Risiken für die Kinder psychisch kranker Eltern selbst eine psychische Erkrankung zu entwickeln deutlich erhöht (Wiegand-Grefe & Petermann, 2016). Das folgende Kapitel widmet sich daher dem Thema ,,Kinder psychisch kranker Eltern''. Im Zuge dessen wird zunächst ein kurzer Überblick über die Prävalenzen psychischer Erkrankungen in der deutschen Bevölkerung gegeben, woraufhin auf die Elternschaftsrate unter den psychisch kranken Erwachsenen eingegangen wird. Es folgt eine Beschreibung der Lebensumstände der Kinder eines psychisch kranken Elternteils. Hierauf aufbauend wird die familiäre Transmission psychischer Störungen thematisiert, woraufhin versucht wird, die Auffälligkeiten von Kindern psychisch kranker Eltern im Hinblick auf geschlechts- und altersspezifische Unterschiede zu beschreiben.

## 2.1 Prävalenz psychischer Erkrankungen

Psychische Störungen gehören zu den Volkskrankheiten (Jacobi, 2012). Laut dem Bundesgesundheitssurvey (BGS) zählen sie zu den häufigsten Erkrankungen in Deutschland (Bellach, Knopf & Thefeld, 1998). So konnten repräsentative, epidemiologische Studie ermitteln, dass jährlich ein Drittel der Erwachsenen in einem Alter zwischen 18 und 79 Jahren die Kriterien einer behandlungsbedürftigen psychischen Störung erfüllt (Jacobi et al., 2014). Dies entspricht einer Anzahl von insgesamt 22.6 Millionen Menschen. Von den betroffenen Personen weisen 39 Prozent zudem noch mindestens eine weitere psychische Erkrankung auf (Lenz, 2014). Ein Blick auf die spezifischen Diagnosen zeigt, dass Angststörungen mit rund 15 Prozent am häufigsten in der Bevölkerung hierzulande vertreten sind, gefolgt von den affektiven Störungen, insbesondere den Depressionen (13 %) und den Störungen durch psychotrope Substanzen (6 %) (Jacobi et al., 2014) (siehe Abb. 1).

**Abb. 1: 12-Monats-Prävalenz psychischer Erkrankungen in der erwachsenen Bevölkerung in Deutschland (Jacobi et al., 2014)**




Hinzu kommen vier bis zehn Prozent, die an einer Persönlichkeitsstörung leiden (Wittchen et al., 2012). Diese kommen häufig komorbid mit mindestens einer anderen Störung vor. Betrachtet man allein die klinische Population, so kann bei den Persönlichkeitsstörungen von einer Prävalenzrate von 40 Prozent ausgegangen werden (Zanarini & Hörz, 2011).

Schätzt man vorsichtig, dass bei einem Viertel der betroffenen psychisch Kranken eine unbedingte Behandlungsnotwendigkeit besteht, sind im Jahr 5.6 Millionen Menschen in Deutschland auf professionelle psychiatrische Hilfe angewiesen (Wittchen et al., 2012). Die Häufigkeiten für psychische Störungen in der deutschen Bevölkerung können darüber hinaus nach Geschlecht differenziert betrachtet werden. Demnach sind laut einer Studie von Busch et al. (2014) bundesweit 22 Prozent der Männer und 34 Prozent der Frauen von einer psychischen Erkrankung betroffen. Differenziert nach Altersgruppen, leidet mehr als jeder Dritte zwischen 18 und 34 Jahren und mehr als jeder Vierte zwischen 35 und 49 Jahren an einer psychischen Störung (Busch et al., 2014).

## 2.2 Psychisch kranke Eltern

Die dargelegten Prävalenzen geben zu verstehen, warum die psychischen Störungen epidemiologisch die größte Gruppe an Erkrankungen bilden (Schulte-Markwort et al., 2012). Geht man davon aus, dass Menschen mit einer psychischen Erkrankung genau so häufig Kinder haben, wie psychisch gesunde Menschen, verdeutlicht dies die Relevanz des Themas ,,Kinder psychisch kranker Eltern'' (Lenz, 2014).

### 2.2.1 Elternschaftsrate unter psychisch Kranken

Wie viele Erwachsene mit psychischen Störungen genau minderjährige Kinder haben, lässt sich nicht eindeutig bestimmen. Zuverlässige und repräsentative Daten hierzu sind rar. Eine Literaturübersicht von Lenz (2014), die die Studienergebnisse zu dem Anteil psychisch kranker Eltern von minderjährigen Kindern untersucht, zeigt, dass sich die Angaben zwischen neun und 65 Prozent bewegen. Diese große Spanne lässt sich etwa über die unterschiedlichen Populationen, die untersucht wurden, erklären. So wurden je nach Erhebung nur spezifische Diagnosegruppen befragt (Hearle et al., 1999; Caton et al., 1999), lediglich Frauen untersucht (Oates, 1997) oder nur weibliche Patientinnen, die auch mit ihren Kindern in einem Haushalt leben (White et al., 1995). Einige internationale Studien kommen jedoch zu dem recht homogenen Ergebnis, dass etwa 30 Prozent aller stationär psychiatrisch behandelten Patient:innen Eltern sind (Cunningham, Oyebode & Vostanis, 2000; Grube & Dorn, 2007; Östman & Hansson, 2002). Diese Beobachtungen decken sich mit dem Ergebnis einer Studie von Schmid et al. (2008), wonach im deutschsprachigen Raum jeder dritte Patient beziehungsweise jede dritte Patientin mit einer schweren psychischen Störung mindestens ein minderjähriges Kind hat. Berücksichtigt man neben der stationären Psychiatrie noch den gesamten psychotherapeutischen und psychosomatischen Versorgungsbereich, liegt die Elternschaftsrate unter den psychisch kranken Menschen vermutlich deutlich höher (Markwort et al., 2016). Dies zeigt die Beobachtung von Markwort et al. (2016), die Basisdokumentationsdaten von drei großen Fachkliniken für Psychosomatik und Psychiatrie mit einem Rehabilitations- und Akutbereich ausgewertet haben. Die Elternschaftsrate unter den erwachsenen psychisch kranken Patient:innen lag hier bei 60 bis 70 Prozent.

Der Anteil psychisch kranker Eltern variiert jedoch auch je nach elterlichem Geschlecht und psychiatrischem Erkrankungsbild. Grundsätzlich zeigt sich, dass stationär psychiatrisch behandelte Frauen deutlich öfters minderjährige Kinder haben als Männer (Mowbray et al., 2004; Nicholson et al., 2001).
Der größte Elternschaftsanteil findet sich jedoch mit rund 70 Prozent (42 % Mütter, 28 % Väter) unter den affektiv Erkrankten (Schulte-Markwort el al., 2012). Bei den Suchterkrankten haben 55 Prozent (24 % Mütter, 31 % Väter) mindestens ein Kind, bei den Betroffenen mit einer schizophrenen Erkrankung sind es 47 Prozent (32 % Mütter, 15 % Väter). Unter den neurotischen Störungen und den Persönlichkeitsstörungen machen die Eltern unter den Erkrankten einen Anteil von 44 Prozent (33 % Mütter, 11 % Väter) aus (Schulte-Markwort et al., 2012). Bei den psychotisch Erkrankten konnte ein Elternschaftsanteil von 36 Prozent ermittelt werden (25%, Mütter, 11 % Väter) (Hearle et al., 1999; McGrath et al., 1999). Betroffene einer hirnorganischen Erkrankung zeigen gegenüber Patient:innen mit anderen psychiatrischen Diagnosen eine verhältnismäßig niedrige Elternschaftsrate mit 18 Prozent (9 % Mütter, 9 % Väter). Neben dem Vorliegen einer hirnorganischen Erkrankung senkt auch die Tatsache allein zu leben die Elternschaftsrate, wohingegen ein höheres Alter und ein Migrationseinfluss diese erhöhten (Grube & Dorn, 2007).

Neben der Betrachtung des Elternanteils unter den einzelnen psychiatrischen Diagnosen, ist es zudem sinnvoll die Verteilung der Diagnosegruppen unter den psychisch kranken Eltern isoliert zu betrachten, sodass ein differenzierter Überblick über die Situation der Risikogruppe der Kinder psychisch kranker Eltern möglich wird.

### 2.2.2 Psychiatrische Diagnosen psychisch kranker Eltern

In Bezug auf den stationären psychiatrischen Versorgungsbereich wird deutlich, dass die meisten der behandelten Eltern mit Kindern unter 18 Jahren eine affektive Störungen aufweisen (36 %). Hierauf folgen die Persönlichkeitsstörungen (26 %) sowie die psychotischen Erkrankungen (23 %) (Kölch & Schmid 2008). Wird zusätzlich der gesamte psychotherapeutische und psychosomatische Versorgungsbereich berücksichtigt, zählen die Abhängigkeitserkrankungen, die

Angststörungen sowie die Depression zu den häufigsten psychiatrischen Diagnosen, unter denen die erkrankten Eltern litten.

Betrachtet die Verteilung der elterlichen psychiatrischen Diagnosen aus der Sicht der betroffenen Kinder, ist man bisher auf Schätzungen angewiesen. Knapp zwei Millionen Kinder leben beispielsweise mit mindestens einem alkoholabhängigen Elternteil in einer Familie (Klein, Ferrari & Kürschner, 2003). Die Zahl der Kinder angsterkrankter Eltern wird bundesweit auf etwa 1.5 Millionen geschätzt (Böttger, 2021). Weiterhin kann von rund 500 000 minderjährigen Kindern ausgegangen werden, die ein depressiven Elternteil haben (Schulte-Markwort et al., 2012). Hinzu kommen jährlich etwa 680 bis 1 380 Babys, deren Mütter nach der Geburt erstmalig eine schizophrene Psychose aufweisen (Wiefel & Lehmkuhl, 2004).

Insgesamt kann somit davon ausgegangen werden, dass es deutschlandweit rund vier Millionen Kinder mit mindestens einem Elternteil mit einer psychischen Erkrankung gibt (Berger, 2004). Demzufolge ist rund jedes vierte Kind hierzulande von einer elterlichen psychischen Störung betroffen (Destatis, 2011). Bei über 20 Prozent der betroffenen Kinder sind, abgesehen von den Eltern, auch die Großeltern psychisch erkrankt (Gehrmann & Sumargo, 2009). Diese Zahlen sind aus dem Grund so alarmierend, da der familiäre Kontext einen enormen Einfluss auf die Entwicklung des Kindes nimmt (Mattejat & Remschmidt, 2008). So führt die psychische Erkrankung eines Elternteiles für das betroffene Kind häufig bedrohliche Lebensumstände herbei, die im folgenden Kapitel näher erläutert werden.

## 2.3 Lebensumstände betroffener Kinder und Jugendlicher

In der Wissenschaft herrscht Einigkeit darüber, dass Kinder psychisch kranker Eltern erhöhten Belastungen ausgesetzt sind, die ihre Entwicklung bedrohen (Mattejat & Remschmidt, 2008). Dabei sind für das erhöhte Erkrankungsrisiko von Kindern psychisch Kranker nicht allein ihre Gene verantwortlich. Liberalen Schätzungen zufolge können nur etwa 30 Prozent der Entwicklung von psychischen Erkrankungen auf genetische Faktoren zurückgeführt werden (Schneider, 2019). Psychische Störungen entstehen viel eher durch ein Zusammenwirken von genetischer Vulnerabilität und ungünstigen Umweltfaktoren (Lenz, 2014). Bezugnehmend auf die Umweltfaktoren muss insbesondere der Familie eine entscheidende Rolle beigemessen werden (Mattejat & Remschmidt, 2008). Diese gibt den Rah-

men für eine günstige Entwicklung des Kindes vor, indem sie die Grundbedürfnisse des Kindes befriedigt und bei dem Bewältigen verschiedener Entwicklungsaufgaben unterstützt (Schneider, 2019). Das Kind sollte zu seiner Entwicklung zudem adäquate Impulse von seiner Familie erhalten (Lenz, 2014). Ist ein Elternteil psychisch krank, so ist das entsprechende Kind jedoch besonderen Lebensumständen ausgesetzt, die häufig eine Vielzahl von psychosozialen Belastungen bedeuten (Lenz, 2014). Die Kenntnis über die subjektive Belastung des betroffenen Kindes gibt Aufschluss darüber, wie stark die Entwicklung des Kindes bedroht ist und es somit selbst gefährdet ist, eine psychische Erkrankung zu entwickeln (Schulte-Markwort et al., 2012).

### 2.3.1 Bindungsverhalten

Eine zentrale Rolle spielt in diesem Zusammenhang insbesondere die sichere Bindung von einem Kind zu dessen primäre Bezugsperson (Schneider, 2019). Diese bildet die Grundlage für die gesunde psychische Entwicklung eines Kindes (Bowlby, 1973). Eine sichere Bindung entsteht, wenn die Bezugsperson emphatisch und aus der Sichtweise des Kindes vorhersehbar auf dessen Bedürfnisse eingeht. Psychisch kranke Eltern sind hierzu häufig nicht in der Lage. Sie haben oftmals Schwierigkeiten in der Interaktion und der stabilen Beziehungsgestaltung mit ihrem Kind (Eyden et al., 2016). Im Umgang mit den Bedürfnissen der Kinder weisen einige der erkrankten Eltern verstärkt negatives und feindseliges Verhalten auf (Müller et al., 2019), wohingegen sich andere entfremdet verhalten (Stein et al., 2014). Grundsätzlich ist die Interaktion zwischen dem erkrankten Elternteil und dessen Kindern häufig gezeichnet durch eine mangelnde Responsivität und ein weniger positives Erziehungsverhalten. Hinzu kommt oftmals ein vermindertes elterliches Feingefühl. Dies hat für das Kind häufig eine unsichere Bindung zufolge, die einen negativen Einfluss auf seinen Entwicklungsverlauf darstellt, indem sie etwa in Zusammenhang mit auffälligem Verhalten wie schulischen Problemen, Aggressivität oder auch Depressionen steht (Greenberg et al., 1990; Moss et al., 1996). Unsicher gebundenen Kindern fällt es oftmals schwerer, Beziehungskonflikte sozial kompetent zu bewältigen. Zugleich zeigen sie ein weniger prosoziales Verhalten (Suess et al., 1992). Grundsätzlich wird eine unsichere Bindung oft mit dem späteren Auftritt einer Psychopathologie in Verbindung gebracht (Suess et al., 1992)

### 2.3.2 Psychosoziale Problembereiche

Neben dem Einfluss des Bindungsverhaltens haben Mattejat und Lisofsky (2014) weitere Problembereiche von Kindern psychisch kranker Eltern zusammengefasst:

- Desorientierung und Verängstigung des Kindes
- Schuldgefühle
- Tabuisierung
- Isolation des Kindes
- Betreuungsdefizit
- zusätzliche zeitliche Belastungen
- Parentifizierung
- Erlebnisse von Abwertungen durch außenstehende Personen
- Loyalitätskonflikte innerhalb der Familie
- Loyalitätskonflikte außerhalb der Familie

Hierzu gehört unter anderem eine Verängstigung und Desorientierung des Kindes. So nimmt dieses die krankheitsbedingten Veränderungen des erkrankten Elternteils durch den engen emotionalen Kontakt zwar sehr früh und deutlich wahr, kann diese jedoch weder einordnen, noch verstehen (Mattejat & Remschmidt, 2008). Unter Umständen kann das Kind sich nicht mehr auf eine Bestätigung der eigenen Wahrnehmung durch die Eltern verlassen, was dazu führt, dass es Situationen als unkontrollierbar erlebt (Mattejat, 2001). Darüber hinaus kommt es in Verbindung mit der elterlichen Erkrankung oft zu Schuldgefühlen seitens des Kindes. Es fühlt sich für die Störung verantwortlich und glaubt, das Problem des Elternteils durch das eigene Verhalten herbeigeführt zu haben (Mattejat & Remschmidt, 2008).

Ein weiterer Problembereich ist die häufig stattfindende Tabuisierung der Erkrankung (Mattejat & Lisofsky, 2014). Häufig lernen die Kinder, dass sie über die Erkrankung der Eltern nicht sprechen dürfen. Diese Tabuisierung kann sowohl nach außen hin als auch innerhalb der Familie erfolgen. So besteht oftmals in den Familien selbst ein Kommunikationsverbot. Doch auch außerhalb der Familie haben die Kinder Sorgen, ihre Eltern zu verraten, wenn sie Rat in ihrem Umfeld suchen (Mattejat & Remschmidt, 2008). Leidet die Umwelt bei körperlichen Erkrankungen der Eltern oftmals mit, sind psychische Erkrankungen heutzutage oftmals noch stigmatisiert. So befürchten die Erkrankten häufig, dass das eigene Ansehen Schaden erleiden könnte. Die Umstände, dass das Kind mit niemandem über die

Probleme innerhalb der eigenen Familie sprechen kann, können zu einer Isolation des Kindes führen (Mattejat & Lisofsky, 2014). Hinzukommend befinden sich viele betroffene Kinder oftmals in einem Loyalitätskonflikt innerhalb der eigenen Familie, indem sie das Gefühl haben, bei durch die Erkrankung entstehenden Paarkonflikten zwischen den beiden Elternteilen wählen zu müssen (Mattejat & Remschmidt, 2008). Außerhalb der Familie können Loyalitätskonflikte ebenfalls ein Problem sein. Die betroffenen Kinder empfinden auf der einen Seite häufig Scham für die Eltern, verspüren auf der anderen Seite jedoch das Bedürfnis, die Eltern in den Schutz zu nehmen und zu verteidigen (Lenz, 2014).

Ein weiterer Aspekt ist das Erleben einer ständigen Erniedrigung durch die Umwelt, der die Kinder häufig über die direkte oder indirekte Abwertung ihrer Eltern ausgesetzt sind (Mattejat & Lisofsky, 2014). Diese Abwertungen führen gemeinsam mit den Loyalitätskonflikten sowie den störungsspezifischen Merkmalen häufig zu einer sozialen Isolation der gesamten Familie (Bohus et al., 1998; Ostman & Hansson, 2002; Vostanis et al., 2006). Hieraus resultiert wiederum oftmals ein Betreuungsdefizit, mit dem eine weitere Zusatzbelastung einhergeht (Lenz, 2014). Beispielsweise muss das Kind durch den Mangel an sozialer Unterstützung selbst verschiedene Aufgaben übernehmen, etwa die Haushaltsführung. Muss der erkrankte Elternteil stationär behandelt werden, was jährlich rund 175 000 Kinder betrifft (Mattejat, 2014), erhöhen sich diese Zusatzbelastungen weiter, sodass die Bedürfnisse des Kindes selbst immer stärker vernachlässigt werden (Mattejat & Lisofsky, 2014). Auf emotionaler Ebene ruft die Einweisung in eine Klinik in dem betroffenen Kind häufig das Gefühl hervor, allein gelassen worden zu sein (Lenz, 2005). Darüber hinaus führt der stationäre Aufenthalt des erkrankten Elternteils seitens des Kindes oft zu einer Erschütterung des Elternbildes durch dessen Verlust an Autonomie und Autorität (Lenz, 2014).

Ein weiterer Problembereich von Kindern psychisch kranker Eltern liegt in dem Verschwimmen der Generationsgrenzen (Lenz, 2014). So bedingt die psychische Erkrankung eines Elternteils häufig eine Destabilisierung der familiären Strukturen, wodurch sich die Grenze zwischen den familiären Subsystemen auflöst. Dieser als Parentifizierung bezeichnete Prozess führt dazu, dass das Kind in die Rolle seiner Eltern tritt. Es übernimmt dessen psychische Stabilität, indem es die Verantwortung für die gesamte Familie auf sich nimmt (Mattejat & Remschmidt, 2008).

Die psychische Erkrankung eines Elternteils kann jedoch nicht bloß die Ausübung dessen Elternrolle beeinträchtigen, sondern sie wirkt sich insgesamt auf das familiäre Gefüge aus (Lenz, 2014). Hierunter fallen einerseits destruktive und ungelöste Konflikte zwischen dem Elternpaar und andererseits eine negative Familieninteraktion insgesamt. Nebenbei muss auf die Erkenntnisse einer Studie von Gehrmann und Sumargo (2009) hingewiesen werden, nach der betroffene Kinder infolge einer schwerwiegenden psychischen Erkrankung eines Elternteils einem zwei- bis fünffach erhöhtem Risiko ausgesetzt sind, Opfer einer Vernachlässigung, einer körperlichen beziehungsweise seelischen Misshandlung oder eines sexuellen Missbrauchs zu werden.

Die hier angeführten psychosozialen Belastungsfaktoren kumulieren häufig, sodass sich auch die Risiken für die Entwicklung des Kindes erhöhen (Mattejat & Remschmidt, 2008). Das folgende Kapitel soll die Auswirkungen der hier aufgeführten Lebensumstände von Kindern psychisch Kranker verdeutlichen, indem es anhand verschiedener Daten die familiäre Häufung von psychischen Störungen darlegt.

## 2.4 Familiäre Transmission psychischer Störungen

Betrachtet man die Häufigkeit psychischer Auffälligkeiten im Kindes- und Jugendalter in der Gesamtbevölkerung, ergibt sich für den Zeitraum von 2014 bis 2017 bundesweit ein Anteil von etwa 17 Prozent (Klipker et al., 2018). Für Kinder psychisch kranker Eltern allein liegen die Raten von psychischen Auffälligkeiten deutlich höher. Wiegand-Grefe et al., (2009) und Beardselee et al. (1998) ermittelten ein drei- bis siebenmal höheres Risiko für Kinder von psychisch kranken Eltern gegenüber der Gesamtbevölkerung selbst eine psychische Erkrankung zu entwicklen. Hosman et al. (2009) beschreibt sogar ein achtfach höheres Risiko. Das Risiko für Kinder eines psychisch kranken Elternteils im Laufe ihrer Entwicklung psychische Auffälligkeiten aufzuweisen, kann somit auf mindestens 60 Prozent geschätzt werden (Schulte-Körne & Allgaier, 2008). Zu dieser Erkenntnis kamen auch Rutter und Quinton (1984), die in einer prospektiven Prävalenzstudie über vier Jahre hinweg die Zusammenhänge der elterlichen psychischen Störung und dem Auftreten einer psychischen Erkrankung bei dessen Kindern untersuchten. Dazu beobachteten die Forschenden insgesamt 292 Kinder aus 137 Familien mit

mindestens einem psychisch kranken Elternteil. Innerhalb des Untersuchungszeitraumes entwickelte rund ein Drittel dieser Kinder eine anhaltende psychische Störung. Ein weiteres Drittel wies vorübergehende emotionale Störungen und Verhaltensauffälligkeiten auf, während das übrige Drittel keine klinisch relevanten Störungen zeigte. Bei der Weitergabe von psychischen Störungen zwischen den Generationen kann zwischen einem allgemeinen und einem spezifischen psychiatrischen Erkrankungsrisiko differenziert werden (Wiegand-Grefe et al., 2011a).

### 2.4.1 Spezifisches psychiatrisches Erkrankungsrisiko

Unter dem spezifischen psychiatrischen Erkrankungsrisiko ist das Risiko, die gleiche psychische Störung wie der erkrankte Elternteil auszubilden, zu verstehen. Dieses ist für Kinder psychisch kranker Eltern deutlich erhöht und konnte bereits für diverse Störungen vielfach belegt werden, darunter Depressionen (Weissman et al., 2005), bipolare Erkrankungen (Mesman et al., 2013; Duffy et al., 2010), Schizophrenien (Gottesman, 1991), Angst- und Zwangsstörungen (Lenz & Wiegand-Grefe, 2017) sowie Substanzabhängigkeiten (Gehrmann & Sumargo, 2009). Genauer untersuchten Weissman et al. (2005) die familiäre Konkordanz affektiver Störungen. Hier zeigte sich, dass das Lebenszeitrisiko für Kinder mit einem depressiven Elternteil, selbst an einer Depression zu erkranken, gegenüber der Allgemeinbevölkerung von acht auf 21 Prozent ansteigt. Eine Studie von Duffy et al. (2010) beobachtete 207 Kinder von bipolar erkrankten Eltern. Sie konnten für diese Hochrisikogruppe ein zehnfach erhöhtes Risiko für die Entwicklung einer eigenen bipolaren Störung ermitteln. Auch für Kinder suchtkranker Eltern konnte eine vielfach erhöhte spezifische Erkrankungswahrscheinlichkeit ermittelt werden, so liegt ihr Risiko selbst suchtkrank zu werden gegenüber den Kindern mit nichtsüchtigen Eltern sechsmal höher (Gehrmann & Sumargo, 2009). Eine weitere familiäre Häufung fand sich für die Angststörungen, sodass Kinder mit einem angsterkrankten Elternteil ebenfalls eine relevante Risikogruppe bilden (Schneider, 2004). Die Wahrscheinlichkeit für betroffene Kinder selbst an einer Angststörung zu erkranken ist sieben bis zehnmal so hoch wie die der Allgemeinbevölkerung (Lenz & Wiegand-Grefe, 2017). Für Kinder schizophrener Eltern wiederum erhöhte sich das Risiko für die Entwicklung einer schizophrenen Psychose von einem Prozent auf 13 Prozent (Gottesman, 1991).

### 2.4.2 Allgemeines psychiatrisches Erkrankungsrisiko

Insgesamt ist jedoch festzuhalten, dass das spezifische psychiatrische Erkrankungsrisiko von Kindern psychisch kranker Eltern nicht so stark erhöht ist, wie ihr allgemeines psychiatrisches Erkrankungsrisiko (Schlosser et al., 2006). Hierunter versteht sich das Risiko eine unspezifische psychische Störung zu entwickeln. Kinder depressiver Eltern etwa erkranken gegenüber Kindern eines nicht-depressiven Elternteils dreimal häufiger an Substanzabhängigkeiten und Angststörungen (Weissman et al., 2006). Für Kinder mit einem bipolaren Elternteil hingegen ist das Risiko für die Entwicklung einer Angststörung, einer unipolaren Depression und einer ADHS erhöht (Hirshfeld-Becker et al., 2006). Eine elterliche schizophrene Erkrankung führt ebenfalls zu einem erhöhen Risiko von Ängstlichkeit oder unspezifischen Aufmerksamkeitsstörungen (Remschmidt & Mattejat, 1994). Auch Kinder mit substanzmissbrauchenden Eltern haben ein erhöhtes Erkrankungsrisiko für Angststörungen. Zudem ist das Risiko für die Entwicklung einer affektiven Störung erhöht (Kelley & Fals-Stewart, 2004).

Eine elterliche Angst- oder Zwangserkrankung führt zwar auch zu einem höheren unspezifischen psychiatrischen Erkrankungsrisiko, dennoch ist hier vor allem das spezifische Erkrankungsrisiko erhöht. So erkranken die betroffenen Kinder zumeist ebenfalls an einer Angststörung und kaum an einer anderen psychischen Störung (Van Santvoort et al., 2015). Das höchste Risiko für die Ausbildung psychischer Auffälligkeiten trugen jedoch Kinder, deren Elternteil an einer Persönlichkeitsstörung litten (Rutter & Quinton, 1984). Andere Studien bestätigen den Befund, dass die Kinder eines Elternteils mit Persönlichkeitsstörung eine gesonderte Risikogruppe darstellen (Vostanis et al., 2006; Wiegand-Grefe et al., 2011a). Zudem wurde beobachtet, dass Kinder von Eltern mit komorbiden Störungen ein besonders hohes Risiko für die Entwicklung psychischer Auffälligkeiten tragen (National Research Council and Institute of Medicine, 2009).

Aus den hier dargelegten Erkenntnissen, dass Kinder psychisch kranker Eltern gegenüber der Allgemeinbevölkerung vermehrt psychische Auffälligkeiten entwickeln, resultiert das Forschungsinteresse diese näher beschreiben zu können. In diesem Zusammenhang werden im folgenden Kapitel die Auffälligkeiten von Kindern psychisch kranker Eltern nach Geschlechts- und Alterseffekte dargestellt.

## 2.5 Geschlechtsspezifische Aspekte

Im Zusammenhang mit der Entwicklung einer psychischen Auffälligkeit eines Kindes mit psychisch kranken Eltern wurde dem Einfluss des genetischen Geschlechtes des betroffenen Kindes bisher wenig Beachtung zugewiesen. Bisher können Schlüsse hauptsächlich aus Studien gezogen werden, die die psychischen Auffälligkeiten von Jungen und Mädchen in der Gesamtbevölkerung untersucht haben. Diese zeigen, dass Jungen grundsätzlich häufiger externalisierende Verhaltensauffälligkeiten, wie etwa Impulsivitätsstörungen, oppositionelles Verhalten und Konzentrationsstörungen aufweisen als Mädchen (Eaton et al., 2012). Bei den Mädchen hingegen zeigt sich eine erhöhte Vulnerabilität für internalisierende Probleme, etwa depressive Störungen oder zurückgezogenes Verhalten (Eaton et al., 2012).

Werden ausschließlich die Kinder psychisch kranker Eltern in die Untersuchung eingeschlossen, gestaltet sich die Forschungslage heterogen. Zwar lassen sich die Befunde der Allgemeinbevölkerung in einigen Studien bestätigen (Gurny et al., 2007; Stadelmann et al., 2010), andere konnten hingegen keine Unterschiede zwischen den Töchtern und Söhnen psychisch kranker Eltern aufzeigen (Plass-Christl et al., 2018). Stadelmann et al. (2010), die im Rahmen ihrer Studie 39 Jungen und 42 Mädchen mit mindestens einem psychischen Elternteil mithilfe des Strengths and Difficulties Questionnaire (SDQ) (Goodman, 1997) untersuchten, fanden beispielsweise heraus, dass Mädchen tendenziell häufiger emotionale Probleme aufweisen als Jungen, wohingegen bei den Jungen die Hyperaktivität signifikant stärker ausgeprägt war. In den anderen Subskalen des Fragebogens, wie etwa den Verhaltensprobleme, den negativen Gleichaltrigenbeziehungen oder dem prosozialen Verhalten zeigten sich keine signifikanten Unterschiede zwischen den beiden genetischen Geschlechtern. Eine Studie von Gurny et al. (2007) an 86 Kindern und Jugendlichen psychisch kranker Eltern (weiblich: $n$ = 34; männlich: $n$ = 52) zeigte hingegen, dass von den Jungen mehr als 60 Prozent Störungen des Sozialverhaltens aufwiesen, während der Anteil der Mädchen lediglich bei 44 Prozent lag. Darüber hinaus konnten motorische Probleme sowie Aufmerksamkeits- und Konzentrationsstörungen bei den Jungen signifikant häufiger beobachtet werden als es bei den Mädchen der Fall war. Die Mädchen wiederum wiesen gegenüber den Jungen häufiger somatische Symptome auf, wie beispielsweise Müdig-

keit, Bauch- oder Kopfschmerzen. Entgegen dieser Befunde fand die BELLA-Studie in ihrer Stichprobe von 325 Kindern von psychisch kranken Eltern keine signifikanten Unterschiede zwischen den Auffälligkeiten der Jungen und der Mädchen (Plass-Christl et al., 2018). Eine Studie von Kölch et al. (2008) konnte ebenfalls keinen Unterschied zwischen dem Geschlecht der betroffenen Kinder und der Art der psychischen Auffälligkeiten ermitteln.

## 2.6 Altersspezifische Aspekte

Um die Risikogruppe der Kinder psychisch kranker Eltern differenzierter beschreiben zu können, kann es im Zusammenhang mit dem Geschlecht der Kinder und Jugendlichen zudem sinnvoll sein, altersspezifische Effekte zu untersuchen. Im Hinblick auf die Gesamtbevölkerung in Deutschland konnten etwa die KiGGS-Studien zeigen, dass die psychischen Auffälligkeiten bei den männlichen Kindern mit steigendem Alter abnehmen, wohingegen sie bei den weiblichen Kindern zunehmen (Baumgarten et al., 2018). Jungen reagieren im Kindesalter grundsätzlich anfälliger auf biologische und psychosoziale Umwelteinflüssen als Mädchen, wohingegen die Mädchen sich im frühen Jugendalter vulnerabler zeigen (Hankin et al., 1998). Diese Befunde decken sich mit denen einer Studie von Eaton et al. (2012). Auch hier zeigten die Jungen gegenüber den Mädchen bis zur Pubertät vermehrt psychische Auffälligkeiten, wohingegen diese bei den Mädchen mit dem Einsetzen der Pubertät zunahmen. Beschränkt man sich nun auf die Population der Kinder von psychisch kranken Eltern gibt es bisher keine einheitlichen Befunde. Zwar konnten longitudinale Daten aus der BELLA-Studie zeigen, dass auch bei den Kindern psychisch kranker Eltern die psychischen Probleme der Mädchen mit steigendem Alter zunehmen (Plass-Christl et al., 2018). Anderen Untersuchungen konnten diese Befunde jedoch nicht bestätigen (Stadelmann et al., 2010). So konnten Stadelmann et al. (2010) in ihrer Studie keinen signifikanten Zusammenhang zwischen dem Alter der Kinder und dem Auftreten psychischer Auffälligkeiten in Abhängigkeit ihres Geschlechtes feststellen. Aus den bisherigen Studienerkenntnissen geht die Heterogenität der Forschungslage somit deutlich hervor.

# 3 Zentrale Fragestellung

Zwar sind die Unterschiede in der Art und der Ausprägung der psychischen Auffälligkeiten zwischen Jungen und Mädchen in der Allgemeinbevölkerung weitreichend untersucht und die Befunde hierzu weitestgehend homogen (Eaton et al., 2012). In Bezug auf die Population von Kindern psychisch kranker Eltern ließen sich diese Befunde jedoch nicht eindeutig wiederfinden. Stattdessen sind die Erkenntnisse auf diesem Gebiet heterogen. Zwar weisen die dargelegten Befunde sowohl auf einen geschlechts- als auch einen altersspezifischen Einfluss bezüglich der Ausprägung und der Art von psychischen Auffälligkeiten bei Kindern mit einem psychisch kranken Elternteil hin, die Datenlage, die aus den genannten Untersuchungen hervorgeht, ist jedoch noch unzureichend (Gurny et al. 2007; Stadelmann et al., 2010; Plass-Christl et al., 2018; Kölch et al., 2008). Die vorliegende Forschungsarbeit verfolgt das Ziel, dieses Forschungsdefizit zu dezimieren. So wird zum einen untersucht, ob sich das genetische Geschlecht eines Kindes mit psychisch kranken Eltern darauf auswirkt, welche psychischen Auffälligkeiten es entwickelt. Zum anderen werden altersspezifische Effekte, die im Zusammenhang mit dem Geschlecht des Kindes und Ausprägung psychischer Auffälligkeiten stehen, untersucht.

# 4 Hypothesen

Dem gegenwärtigen Forschungsstand zufolge werden die folgenden Hypothesen zur empirischen Untersuchung formuliert:

*Hypothese 1: Männliche Kinder psychisch kranker Eltern zeigen gegenüber den weiblichen höhere externalisierende Auffälligkeiten.*

*Hypothese 2: Weibliche Kinder psychisch kranker Eltern zeigen gegenüber den männlichen höhere internalisierende Auffälligkeiten.*

*Hypothese 3: Im Jugendalter sind weibliche Kinder psychisch kranker Eltern psychisch auffälliger als im Kindesalter.*

*Hypothese 4: Im Kindesalter sind männliche Kinder psychisch kranker Eltern psychisch auffälliger als im Jugendalter.*

# 5 Empirische Untersuchung

Nachdem zunächst die Fragestellung sowie die zugrundeliegenden Hypothesen dargestellt wurden, widmet sich das folgende Kapitel der Darstellung der empirischen Untersuchung. In diesem Schritt wird zunächst die Child Behavior Checklist (CBCL/4 - 18) (Achenbach & Edelbrock, 1991) vorgestellt, mittels der die psychischen Auffälligkeiten des Kindes messbar gemacht werden. Es folgt die Beschreibung der Stichprobe, wo vorerst die Kriterien für den Einschluss in die Analyse dargestellt werden. Ferner wird auf soziodemographische und krankheitsspezifische Daten der Eltern eingegangen, woraufhin die Studienkinder näher beschrieben werden. Hieran anschließend wird das Vorgehen im Rahmen der Datenanalyse erläutert.

## 5.1 Messinstrument

Zur Messung der psychischen Auffälligkeit des Kindes wird die Child Behavior Checklist (CBCL/4 - 18) (Achenbach & Edelbrock, 1991) angewendet. Der Fragebogen findet weltweit zur Einschätzung der psychischen Auffälligkeit von Kindern und Jugendlichen zwischen vier und 18 Jahren Anwendung (Poustka & Schmeck, 1990; Remschmidt & Walter, 1990). Erfasst werden neben Verhaltensauffälligkeiten und emotionalen Auffälligkeiten des Kindes auch somatische Beschwerden sowie soziale Kompetenzen der vergangenen sechs Monate im Fremdurteil der Eltern (Achenbach & Edelbrock, 1991). Diese beantworten die Items auf einer dreistufigen Likertskala mit den Antwortmöglichkeiten (0) „nichtzutreffend“, (1) „etwas oder manchmal zutreffend“ oder (2) „genau oder häufig zutreffend“. Im Rahmen der Auswertung der CBCL/4 - 18 werden anschließend die folgenden acht Problemskalen gebildet (Achenbach & Edelbrock, 1991):

1. Sozialer Rückzug
2. Körperliche Beschwerden
3. Angst / Depressivität
4. Dissoziales Verhalten
5. Aggressives Verhalten
6. Soziale Probleme
7. Schizoid / Zwanghaft
8. Aufmerksamkeitsstörungen.

Hieraus folgt die Berechnung der drei übergeordneten Skalen:

1. Internalisierende Auffälligkeiten
2. Externalisierende Auffälligkeiten
3. Gesamtauffälligkeiten.

Die interne Konsistenz der Gesamtauffälligkeit der Child Behavior Checklist kann hierbei sowohl in Feld- als auch in Klinikstichproben als sehr gut bewertet werden ($\alpha$ = .96). Auch die interne Konsistenz für die Skalen der internalisierenden und externalisierenden Probleme liegt in einem guten Bereich ($\alpha$ = >.80) (Remschmidt & Walter, 1999), sodass sich der Fragebogen zur Untersuchung der formulierten Hypothesen eignet.

## 5.2 Beschreibung der Stichprobe

Die Daten, die zur Überprüfung der Hypothesen herangezogen werden, werden von der Klinik für Kinder- und Jugendpsychiatrie des Universitätsklinikums Eppendorf zur Verfügung gestellt. Im Rahmen des CHIMPs-Projektes (Children of mentally ill parents) wurden die Daten von psychisch kranken Eltern und gegebenenfalls ihren Partner:innen in den Jahren 2014 bis 2017 erfasst (Wiegand-Grefe et al., 2011b). Die psychisch kranken Eltern wurden auf unterschiedlichen Wegen rekrutiert, etwa über Tageskliniken und Stationen der Erwachsenenpsychiatrie. Insgesamt wurde die Studie an acht verschiedenen Kliniken in Deutschland durchgeführt. Im Rahmen dessen konnten 216 psychisch kranke Elternteile mit minderjährigen Kindern und 145 ihrer Partner:innen für die Studie gewonnen werden, die Angaben zu insgesamt 345 Kindern machten.

### 5.2.1 Einschlusskriterien

Zu den 345 Studienkindern füllten die psychisch kranken Eltern und ihre Partner:innen im Zuge der Erhebung insgesamt 580 Child Behavior Checklisten (Achenbach & Edelbrock, 1991) aus. In die Datenanalyse der vorliegenden Forschungsarbeit werden jedoch nur die Daten derjenigen Kinder eingeschlossen, die zum Zeitpunkt der Datenerhebung zwischen vier und 18 Jahre alt waren, wodurch sich die Datenpunkte reduzieren. Zudem erfordern die formulierten Hypothesen, dass eine Angabe über das Geschlecht und das Alter des Kindes vorliegt, sodass

weitere Daten aus der Analyse ausgeschlossen werden. Darüber hinaus werden die Daten von Kinder und Jugendliche entfernt, zu denen die Angaben von mehr als acht Fragen der Child Behavior Checklist (Achenbach & Edelbrock, 1991) fehlen, wobei die Items 2, 4, 56h und 113 des Fragebogens bei diesem Ausschlusskriterium nicht berücksichtigt werden (Achenbach & Edelbrock, 1991). Die Fallzahl der endgültigen Stichprobe reduziert sich somit auf 301 Kinder beziehungsweise Jugendliche zwischen vier und 18 Jahren, zu denen 502 vollständig ausgefüllte Child Behavior Checklisten (Achenbach & Edelbrock, 1991) vorliegen. Zu 201 der 301 Studienkindern liegen jeweils eine Einschätzung von dem erkrankten Elternteil und eine Beurteilung von dessen Partner:in vor. Die übrigen 100 Kinder wurden nur einmal bewertet, 93 hiervon von dem erkrankten Elternteil und sieben von den Partner:innen.

### 5.2.2 Beschreibung der psychisch erkrankten Elternteile

In der Stichprobe der 216 erkrankten Elternteile gab es deutlich mehr erkrankte Mütter als Väter. So waren 157 der Patient:innen weiblichen (75 %) und 52 männlichen Geschlechtes (25 %). Das durchschnittliche Alter der teilnehmenden erkrankten Elternteile lag bei 40.7 Jahren mit einer Standardabweichung von 7.3 Jahren (*Min* = 24, *Max* = 58). Im Durchschnitt hatten die erkrankten Elternteile 1.91 (*SD* = .93) Kinder, davon durchschnittlich 1.56 Kinder (*SD* = .78) im Alter von vier bis 18 Jahren. Rund die Hälfte der Befragten hatte mehr als ein Kind. Im Rahmen der Erhebung soziodemographischer Daten wurde neben dem Familienstand auch der höchste Schul- sowie Berufsabschluss erfragt. Eine detaillierte Beschreibung der Stichprobe findet sich in Tabelle 1.

**Tab. 1: Soziodemographische Daten der erkrankten Elternteile zum Zeitpunkt der Datenerhebung**

| | n | % |
|---|---|---|
| **Familienstand** | | |
| ledig | 53 | 25.7 |
| verheiratet | 112 | 54.4 |
| geschieden | 36 | 17.5 |
| verwitwet | 5 | 2.4 |
| *fehlend* | *10* | |
| **Gesamt** | **216** | **100** |
| **Schulabschluss** | | |
| Hauptschule | 42 | 20.9 |
| Realschule | 91 | 45.3 |
| Fachhochschulreife | 64 | 31.8 |
| ohne Abschluss | 4 | 2.0 |
| *fehlend* | *15* | |
| **Gesamt** | **216** | **100** |
| **Berufsabschluss** | | |
| Lehre | 96 | 51.5 |
| Meister / Fachhochschule | 27 | 14.5 |
| Fachhochschule / Universität | 40 | 21.5 |
| ohne Abschluss | 22 | 11.8 |
| sonstiger Abschluss | 1 | 0.5 |
| *fehlend* | *30* | |
| **Gesamt** | **216** | **100** |

*n = absolute Häufigkeit, % = prozentuale Häufigkeit*

Neben den soziodemographischen Daten der erkrankten Elternteile wurden zudem krankheitsspezifische Daten erhoben. Tabelle 2 veranschaulicht, welche psychiatrischen Störungen bei den befragten Elternteilen vorlagen. Abbildung 2 gibt zudem Aufschluss über die Geschlechterverteilung. Zur Klassifikation wurde die ICD-10 Codierung (World Health Organization, 1993) verwendet und die Störungen in die jeweilige Diagnosegruppe aufgeschlüsselt. In der Stichprobe der psychisch kranken Elternteile lagen größtenteils affektive Störungen (F3) sowie Persönlichkeits- und Verhaltensstörungen (F6) vor.

**Tab. 2: Darstellung der Hauptdiagnose der befragten psychisch kranken Eltern zum Zeitpunkt der Datenerhebung (zusammengefasst in ICD-10 Oberkategorien)**

| ICD 10 | Spezifizierung | n | % |
|---|---|---|---|
| F1 | Psychische und Verhaltensstörungen durch psychotrope Substanzen | 3 | 1.4 |
| F2 | Schizophrenie, schizotype und wahnhafte Störungen | 12 | 5.6 |
| F3 | Affektive Störungen | 118 | 54.9 |
| F4 | Neurotische, Belastungs- und somatoforme Störungen | 26 | 12.1 |
| F6 | Persönlichkeits- und Verhaltensstörungen | 55 | 25.6 |
| F9 | Verhaltens- und emotionale Störungen mit Beginn in der Kindheit und Jugend | 1 | .5 |
| | *fehlend* | *1* | |
| | **Gesamt** | **216** | **100** |

*n = absolute Häufigkeit, % = prozentuale Häufigkeit*

**Abb. 2: Darstellung der Hauptdiagnose des psychisch kranken Elternteils, aufgeteilt nach Geschlecht (zusammengefasst in ICD-10 Oberkategorien)**

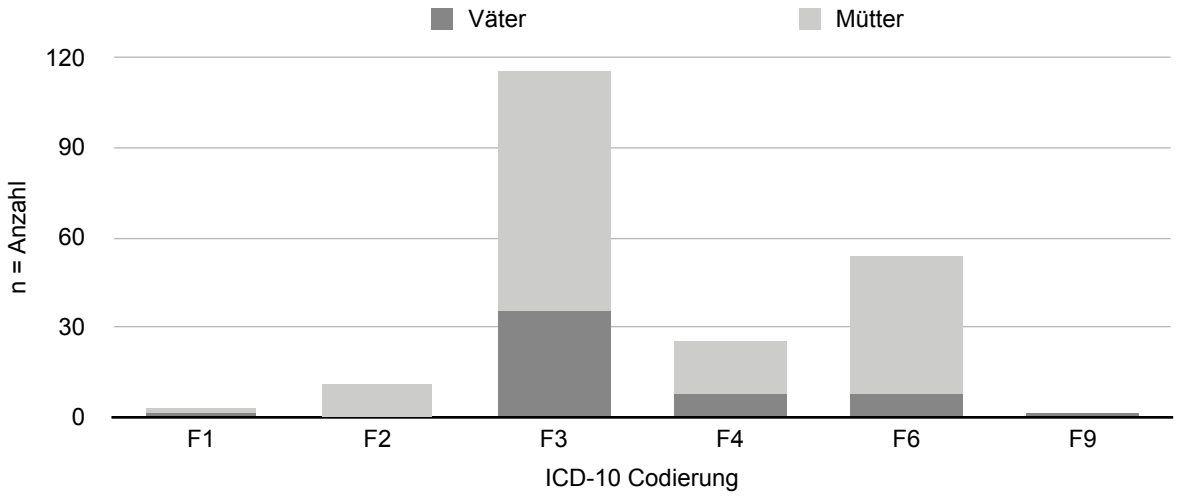



Tabelle 3 ist zu entnehmen, dass 40 Prozent der psychisch kranken Elternteile zum Zeitpunkt der Datenerhebung neben ihrer Hauptdiagnose noch mindestens eine weitere psychiatrische Diagnose hatten. Im Mittel hatten die erkrankten Eltern 1.6 psychiatrische Diagnosen (*SD* = .85).

**Tab. 3: Darstellung der Anzahl der Diagnosen pro befragtem psychisch kranken Elternteil zum Zeitpunkt der Datenerhebung**

| Anzahl psychiatrischer Diagnosen | n | % |
|---|---|---|
| 1 | 128 | 59.5 |
| 2 | 55 | 25.6 |
| 3 | 22 | 10.2 |
| 4 | 10 | 4.7 |
| *fehlend* | *1* | |
| **Gesamt** | **216** | **100** |

Drei von vier der befragten erkrankten Elternteile (75 %) wurden bereits mindestens einmal stationär behandelt. Zudem befanden sich 68 Prozent der erkrankten Eltern zum Zeitpunkt der Datenerhebung in ambulanter psychiatrischer Behandlung. Bei jedem zweiten Elternteil (50 %) lag neben der psychiatrischen Diagnose auch eine körperliche Erkrankung vor (siehe Tabelle 4).

**Tab. 4: Darstellung krankheitsspezifischer Daten der erkrankten Elternteile zum Zeitpunkt der Datenerhebung**

| | n | % |
|---|---|---|
| **Stationäre psychiatrische Behandlung** | | |
| Nein | 52 | 25.2 |
| Ja | 154 | 74.8 |
| *fehlend* | *11* | |
| **Gesamt** | **216** | **100** |
| **Aktuelle ambulante Behandlung** | | |
| Nein | 66 | 32.2 |
| Ja | 139 | 67.8 |
| *fehlend* | *12* | |
| **Gesamt** | **216** | **100** |
| **Körperliche Erkrankung** | | |
| Ich bin gesund | 101 | 49.8 |
| Ich leide an | 102 | 50.2 |
| *fehlend* | *14* | |
| **Gesamt** | **216** | **100** |

### 5.2.3 Beschreibung der Partner:innen

Von den 145 Partner:innen, die neben den erkrankten Elternteilen zu den Kindern befragt wurden, waren 51 weiblichen (36 %) und 89 männlichen Geschlechts (64 %). Fünf Befragte machten keine Angaben zu ihrem Geschlecht. Knapp 17 Prozent der Partner:innen der psychisch kranken Eltern litten zum Zeitpunkt der Erhebung ebenfalls unter psychischen Störung, bei knapp fünf Prozent hat in der Vergangenheit einmal eine psychiatrische Erkrankung vorgelegen. Knapp 13 Prozent der Partner:innen haben bereits einen Klinikaufenthalt auf einer psychiatrischen Station hinter sich, weitere 13 Prozent wurden zum Zeitpunkt der Erhebung ambulant behandelt.

### 5.2.4 Beschreibung der Studienkinder

Insgesamt wurden vollständige Daten zu 301 Kindern in einem Alter zwischen vier und 18 Jahren erhoben. Die Geschlechterverteilung ist mit 158 Jungen (52 %) und 143 Mädchen (48 %) annähernd ausgeglichen. Das durchschnittliche Alter der Kinder lag zum Erhebungszeitpunkt bei 10.54 Jahren (*SD* = 4.07). Abbildung 4 zeigt die geschlechtsspezifische Altersverteilung der Studienkinder eingeteilt in Kindes- (vier bis elf Jahre) und Jugendalter (zwölf bis 18 Jahre). Von den weiblichen Kindern befanden sich zum Zeitpunkt der Erhebung 58 Prozent im Kindes- und 42 Prozent im Jugendalter. Bei den männlichen Studienkindern können 69 Prozent dem Kindesalter zugeordnet werden und 31 Prozent dem Jugendalter.

**Abb. 3: Geschlechtsspezifische Altersverteilung der Studienkinder zum Zeitpunkt der Datenerhebung, eingeteilt in Kindes- und Jugendalter**

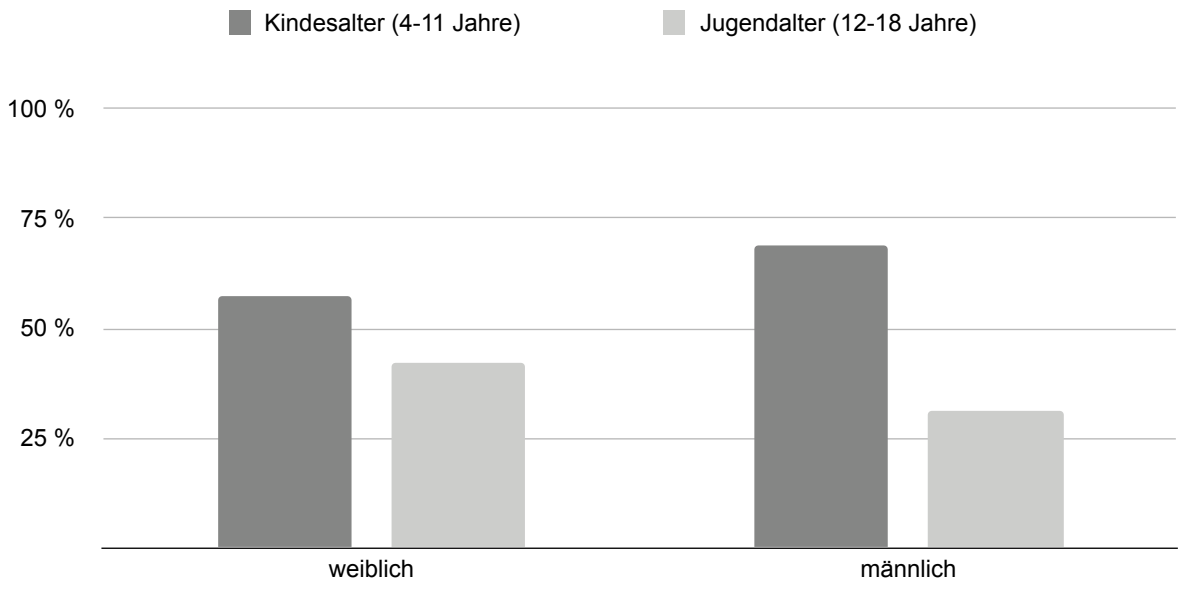


Tabelle 5 zeigt die Lebensmittelpunkte der betroffenen Kinder. Es wird ersichtlich, dass der Großteil der Kinder der Stichprobe (90 %) zum Zeitpunkt der Datenerhebung bei dem erkrankten Elternteil lebte. Rund 8 Prozent teilten wiederum einen Haushalt mit dem anderen Elternteil.

**Tab. 5: Lebensmittelpunkte der Studienkinder zum Zeitpunkt der Datenerhebung**

| Lebensmittelpunkt | n | % |
|---|---|---|
| erkrankter Elternteil | 264 | 87.7 |
| anderer Elternteil | 25 | 8.3 |
| Pflege-, Adoptivfamilie | 1 | .3 |
| Fremdunterbringung | 3 | 1 |
| eigene Wohnung | 1 | .3 |
| *fehlend* | 7 | |
| **Gesamt** | **301** | **100** |

*n = absolute Häufigkeit, % = prozentuale Häufigkeit*

In Bezug auf die Inanspruchnahme psychotherapeutischer Behandlung befanden sich zum Zeitpunkt der Datenerhebung laut Aussagen der Eltern 42 der 301 Studienkinder (14 %) in ambulanter psychotherapeutischer Behandlung. Was bedeutet, dass der Großteil der Kinder ($n$ = 256) zum Erhebungszeitpunkt nicht psychotherapeutisch behandelt wurde (86 %).

## 5.3 Datenanalyse

Nachdem die Lebenssituationen der teilnehmenden erkrankten Elternteile und ihrer Partner:innen sowie die der Studienkinder beschrieben wurden, werden die erhobenen Daten im Rahmen der Datenanalyse schließlich bezüglich der formulierten Hypothesen untersucht. Hierzu werden hierarchisch-lineare Mehrebenenanalysen eingesetzt. Eine hierarchische Datenstruktur liegt vor, sofern die untersuchten Einheiten einer unteren Ebene (Individualebene) in einer weiteren Ebene (Kontextebene) zu Einheiten gruppiert sind (Langer, 2009). Während in einfachen linearen Modellen die stochastische Unabhängigkeit der Beobachtungen angenommen wird, muss im vorliegenden Fall davon ausgegangen werden werden, dass die Zugehörigkeit zu einer Familie die individuelle Ausprägung der zu untersuchenden Merkmale beeinflusst. Beispielsweise indem sich die Kinder innerhalb

einer Familie einander aufgrund bestimmter familiärer Strukturen ähnlicher sind als Kinder aus anderen Familien. Die klassische lineare Regressionsanalyse könnte demnach nicht auf der Ebene des Kindes geschätzt werden, ohne dabei die zentrale Annahme der Unkorreliertheit der Residuen zu verletzten (Langer, 2009). So ist die Schätzung unverzerrter Parameter mittels der konventionellen Regressionsanalyse schließlich nur möglich, wenn sich die Varianz der abhängigen Variable (CBCL/4-18-Testergebnis) einzig durch die Merkmale auf der Analyseebene (Geschlecht oder Altersklasse des Kindes) erklären lässt. Sofern ein Teil der Varianz hingegen durch Effekte auf einer Familienebene erklärt wird, ist es notwendig, zur Analyse auf einen Untersuchungsansatz mit mehreren Ebenen zurückzugreifen. Indem hier neben der Individualebene (Kind) auch die Berücksichtigung einer Kontextvariable (Familie) möglich wird (Raudenbush & Bryk, 2002; Snijders & Bosker, 1999), lässt sich die empirische Realität genauer abbilden, als durch Erhebungen, die ihr Analysepotential nur durch auf einer Ebene angenommene Zusammenhänge entfalten. Wenn hingegen keine, beziehungsweise eine sehr geringe, Variation der abhängigen Variable über die Kontextvariable (Familie) hinweg besteht, so hätte die Mehrebenenanalyse keinen Vorteil gegenüber einer klassischen linearen Regression (Snijders & Bosker, 1999).

### 5.3.1 Voraussetzungen

Um die Validität der Schätzungen sicherzustellen, liegt den hierarchisch-linearen Mehrebenenanalysen die Annahmen zugrunde, dass die einzelnen Individuen und ihre Merkmalsausprägungen voneinander unabhängig und normalverteilt sind (Maas & Hox, 2005). Die Abhängigkeit, die durch die Zuordnung der Kinder zu einer Familie entsteht, kein Problem darstellt. Zwar liegt auch der Kontextebene die Voraussetzung der Normalverteilung und Unabhängigkeit der Residuen zugrunde (Raudenbush & Bryk, 2002), diese muss jedoch angenommen werden, da sie in diesem Fall nicht überprüfbar ist. In den Sozialwissenschaften kommt es dennoch häufig vor, dass die modelltheoretisch geforderte Normalverteilung der Residuen verletzt wird, was sich auf die Größe der Standardfehler auswirkt (Yuan & Bentler, 2002). Auch in der vorliegenden Forschungsarbeit weisen die Residuen eine schiefere Verteilung auf als normalverteilte Daten, was bei der Interpretation der Untersuchungsergebnisse berücksichtigt werden muss.

### 5.3.2 Vorgehen

Im Rahmen der Datenanalyse werden schrittweise verschiedene Modelle der hierarchisch-linearen Mehrebenenanalyse geprüft. Hierzu werden in Anbetracht der zugrundeliegenden Untersuchungshypothesen jeweils drei verschiedene Modellvarianten getestet: das Intercept-Only-Modell, das Random-Intercept-Modell sowie das Random-Intercept-Random-Slope-Modell. Diese werden im Folgenden näher erläutert.

#### 5.3.2.1 Intercept-Only-Modell

Mithilfe des Intercept-Only-Modells gilt es zunächst zu prüfen, ob die Unabhängigkeitsannahme der linearen Regression verletzt ist und somit Anzeichen für ein Clustering in den Daten bezüglich der abhängigen Variable vorliegen (Langer, 2009). Hierzu kommen Intercept-Only-Modelle zum Einsatz, sodass anschließend beurteilt werden kann, ob die Anwendung einer Mehrebenenanalyse indiziert ist (Raudenbush & Bryk, 2002). Zur Überprüfung der Frage, ob es Anzeichen für geclusterte Beobachtungen innerhalb der Level-2-Einheiten gibt, werden die Werte der Level-2-Varianz sowie der Intraklassenkorrelation (ICC) berücksichtigt (Snijders & Bosker, 1999). Letztere gibt an, welcher Anteil der Merkmalsvarianz auf der Gruppenebene lokalisiert ist. Die Intraklassenkorrelation berechnet sich über die folgende Formel (Langer, 2009):

$$ICC = \frac{\sigma^2_{\upsilon 1}}{\sigma^2_{\upsilon 1} + \sigma^2_{\upsilon 0}}$$

Heck et al. (2014) geben häufig einen ICC von .05 als Grenzwert für das Vorliegen geclusterter Werte an. Dennoch kann bei der Durchführung einer klassischen linearen Regression selbst ein geringer Anteil an fehlender Unabhängigkeit (ICC < .05) zu einer zu Verzerrungen bei den Standardfehlern und Parameterschätzungen führen, wodurch sich das Risiko von Fehlinterpretationen erhöht (Whittaker et al., 2016).

#### 5.3.2.2 Random-Intercept-Modell

Liefert das Intercept-Only-Modell Hinweise auf vorliegende geclusterte Daten bezüglich der abhängigen Variable, wird die Analyse mit dem Random-Intercept-Modell fortgesetzt. Gegenüber dem vorangegangenen Modell wird hierbei davon ausgegangen, dass diese Unterschiede innerhalb der Familien (Level-2-Gruppen) über alle Familien konstant ist, während bezüglich der Grundausprägung des zu untersuchenden variablen Merkmals Schwankungen zwischen den einzelnen Level-2-Gruppen zulässig sind (Langer, 2009). Die Regressionskonstante kann somit zwischen den verschiedenen Kontexten variieren, sodass sich die abhängige Variable in ihrem Durchschnittswert zwischen den Level-2-Gruppen unterscheidet. Zum anderen dient das Random-Intercept-Modell der Bestimmung eines Vorhersagewerts von Individualmerkmalen (Heck et al., 2014). Im vorliegenden Fall wird davon ausgegangen, dass die abhängige Variable je nach Untersuchungshypothese von einem Prädiktor auf Level 1 vorhergesagt werden kann. Das Modell prüft somit, ob die angenommenen Faktoren einen signifikanten Zusammenhang mit der abhängigen Variable belegt. Verbleiben im Modell hohe, signifikante Varianzen muss das Modell auf weitere Einflussfaktoren hin geprüft werden (Langer, 2009).

#### 5.3.2.3 Random-Intercept-Random-Slope-Modell

Nachdem im Random-Intercept-Modell davon ausgegangen wurde, dass sich die Familien lediglich in dem Durchschnittlichswert der abhängigen Variable unterscheiden und nicht in dem Maß des Merkmalseinflusses, wird im Random-Intercept-Random-Slope-Modell zulassen, dass die Slopes des Modells für die einzelnen Einheiten variieren (Langer, 2009). Somit wird angenommen, dass sich die Familien auch in der Art ihrer Antwort auf einen Regressor unterscheiden (Heck et al., 2014). Durch das Random-Intercept-Random-Slope-Modell wird folglich neben der Frage nach den durchschnittlichen Merkmalsausprägungen aller Familien folglich auch geprüft, ob beziehunsweise inwieweit die Regressionen zwischen den Familien variieren (Raudenbush & Bryk, 2002). Ferner erlaubt die Bestimmung der Korrelation mit Hilfe der Kovarianz zwischen den Varianzen des Intercepts und den Varianzen des Slopes Aufschluss über die Frage, ob beispielsweise Familien mit einer größeren durchschnittlichen Ausprägung der abhängigen Variable auch eine stärkere Antworte auf einen Regressor aufweisen (Langer, 2009).

# 6 Ergebnisse

Nachdem das Vorgehen zur Analyse der Studiendaten bereits theoretisch erläutert wurde, beschäftigt sich das folgende Kapitel mit der Überprüfung der forschungsleitenden Hypothesen. Da in den vorliegenden Daten aufgrund der verschiedenen Familiensystemen eine hierarchische Struktur vermutet wird, werden die vorliegenden Daten zunächst mittels des Intercept-Only-Modells auf das Vorliegen eines Clustering überprüft. Bestätigt sich die Annahme geclusteter Daten, wird eine Berechnung mittels hierarchisch-linearer Mehrebenenanalysen fortgesetzt. Hierzu wird ein Design auf zwei Ebenen mit Familien auf der Kontextebene (Level 2) und Kindern auf der Individualebene (Level 1) gewählt. Pro Hypothese werden im Anschluss an das Intercept-Only-Modell gemäß dem in Abschnitt 5.3.2 beschriebenen Vorgehens zwei weitere aufeinander aufbauende Modelle gerechnet: das Random-Intercept-Modell sowie das Random-Intercept-Random-Slope-Modell.

Die 502 vorliegenden Bewertungen der 301 Studienkinder werden dabei als einzelne Datenpunkte verstanden, indem jede Betrachtung eines Kindes einer individuellen Wahrnehmung entspricht. Geschätzt werden die Parameter mittels der Maximum-Likelihood-Methode (ML), wobei es sich um ein iteratives Vorgehen handelt. Das bedeutet, dass die geschätzten Regressionsparameter schrittweise angepasst werden, sodass sich die empirischen Daten bestmöglich auf Basis der Modellparameter reproduzieren lassen (Pötschke, 2014). Die Hypothesen werden gegenüber der Nullhypothese, dass kein Einfluss besteht, auf einem Signifikanzniveau von 5% untersucht. Dies bedeutet, dass die Wahrscheinlichkeit dafür, dass die beobachteten Effekte das Ergebnis zufälliger Schwankungen sind, kleiner als 5% ist. Sie ist somit die Grenze zur Beurteilung der Signifikanz der beobachteten Daten und ihrer Auswertung, wonach bei einem p-Wert kleiner .05 von einem Vorliegen eines signifikanten Zusammenhangs ausgegangen werden kann.

## 6.1 Geschlechtsspezifische Unterschiede psychischer Auffälligkeiten von Kindern psychisch Kranker

Im Rahmen der Analyse wird der nominale Prädiktor ,,Geschlecht'' als Dummy-Variable codiert (1: weiblich, 2: männlich) und anschließend um den Gesamtmittelwert der Stichprobe (grand mean) zentriert, sodass aussagekräftigere Regressionskoeffizienten erzielt werden. Da der Prädiktor ,,Geschlecht'' keinen natürlichen Nullpunkt besitzt, erleichtert die Zentrierung die Interpretation der beobachtbaren Effekte (Schielzeth, 2010).

### 6.1.1 Externalisierende Auffälligkeiten

Der ersten Untersuchungshypothese liegt die Annahme zugrunde, dass männliche Kinder psychisch kranker Eltern gegenüber den weiblichen vermehrt externalisierende Auffälligkeiten zeigen. Zur Überprüfung dieser Hypothese, bildet die Ausprägung der externalisierenden Auffälligkeit somit die abhängige Variable.

#### 6.1.1.1 Intercept-Only-Modell

Mittels des Intercept-Only-Modell wird zunächst geprüft, inwiefern eine Heterogenität in der Ausprägung der externalisierenden Auffälligkeit zwischen den Familien vorliegt. Die Ergebnisse der Analyse sind in Tabelle 6 dargestellt. Für den festen Effekt zeigt sich ein Intercept von $\gamma_{00}$ = 11.71. Die mittlere externalisierende Auffälligkeit der Kinder über alle Familien wurde somit auf 11.71 Punkte (*SE* = .51) geschätzt. Zudem zeigt sich eine gruppeninterne Varianz in der externalisierenden Auffälligkeit von $\sigma^2_{u0}$ = 66.39 (Level 1). Die Varianz des Wertes zwischen den untersuchten Familien beträgt $\sigma^2_{u1}$ = 22.92 (Level 2). Nach den Ergebnissen der Wald-Z-Tests waren beide Varianzkomponenten statistisch signifikant (*p*'s <.001). Damit ist wird der Intraklassenkorrelationskoeffizient auf ICC = .26 geschätzt. Dies bedeutet, dass sich 26 Prozent der Varianz der externalisierenden Auffälligkeit durch Unterschiede zwischen den Familien erklären lassen. Die Abhängigkeit der Ergebnisse zwischen Kindern aus derselben Familie darf bei der statistischen Analyse somit nicht ignoriert werden, sodass die Analyse mittels hierarchisch-linearer Mehrebenenmodelle indiziert ist (Heck et al., 2014).

**Tab. 6: Intercept-Only-Modell zur Prüfung der Hypothese 1 (AV: externalisierende Auffälligkeit)**

| Feste Effekte | Parameter | Schätzer | SE | *df* | *t* | *p* |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Intercept | $\gamma_{00}$ | 11.71 | .51 | 184.62 | 22.74 | <.001 |
| **Zufällige Effekte** | **Parameter** | **Varianz** | **SE** | | ***Wald Z*** | ***p*** |
| Residualvarianz | $\sigma^2_{u0}$ | 66.39 | 5.25 | | 12.65 | <.001 |
| Intercept | $\sigma^2_{u1}$ | 22.92 | 5.44 | | 4.22 | <.001 |

#### 6.1.1.2 Random-Intercept-Modell

Das Erkenntnisinteresse der Durchführung des Random-Intercept-Modells mit Level-1-Prädiktor besteht darin, zu prüfen, ob es einen Zusammenhang zwischen der externalisierenden Auffälligkeit und dem Geschlecht der Studienkinder gibt. Die Ergebnisse sind in Tabelle 7 dargestellt.

**Tab. 7: Random-Intercept-Modell mit Geschlecht als Level-1-Prädiktor zur Prüfung der Hypothese 1 (AV: externalisierende Auffälligkeit)**

| Feste Effekte | Parameter | Schätzer | SE | *df* | *t* | *p* |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Intercept | $\gamma_{00}$ | 11.71 | .51 | 184.12 | 23.09 | <.001 |
| Geschlecht | $\gamma_{10}$ | 2.28 | .87 | 468.90 | 2.61 | .009 |
| **Zufällige Effekte** | **Parameter** | **Varianz** | **SE** | | ***Wald Z*** | ***p*** |
| Residualvarianz | $\sigma^2_{u0}$ | 66.16 | 5.22 | | 12.67 | <.001 |
| Intercept | $\sigma^2_{u1}$ | 21.54 | 5.27 | | 4.09 | <.001 |

In der Sektion der festen Effekte zeigt sich weiterhin eine geschätzte mittlere externalisierende Auffälligkeit der Kinder über alle Familien von $\gamma_{00}$ = 11.71. Angesichts der Dummy-Codierung der Geschlechtsvariablen ist der geschätzte Koeffizient $\gamma_{10}$ die Differenz der männlichen Kinder zur Referenzgruppe der weiblichen Kinder. Dieser Kontrast beträgt 2.28 Punkte auf der Skala der externalisierenden Auffälligkeit (*SE* = .87, *p* = .009). Innerhalb ihrer Gruppen weisen die männlichen Studienkinder somit tendenziell höhere externalisierende Auffälligkeiten auf als die weiblichen. Die gruppeninterne Varianz der externalisierenden Auffälligkeit beträgt

$\sigma^2_{u0}$ = 66.16. Wohingegen die Varianz zwischen den Gruppen bei $\sigma^2_{\varepsilon}$ = 21.54 liegt. Nach den Ergebnissen der Wald-Z-Tests waren beide Varianzkomponenten statistisch signifikant (*p*'s <.001). Der ICC von .24 zeigt, dass nach der Kontrolle des Geschlechtes auf Level 1 weiterhin 24 Prozent der Unterschiede in der externalisierenden Auffälligkeit zwischen den Familien auftreten. Dennoch zeigt sich, dass der ICC gegenüber dem Intercept-Only-Modell (ICC war .26) nach Hinzufügen des Level-1-Prädiktors leicht sinkt. Dies kann dahingehend interpretiert werden, dass die Einbeziehung des Prädiktors einen Teil der Unterschiede zwischen den Familien erklären kann.

#### 6.1.1.3 Random-Intercept-Random-Slope-Modell

Nachdem im Random-Intercept-Modell ein Geschlechtseffekt auf die Ausprägung der externalisierenden Auffälligkeit ermittelt werden konnte, der über alle Kinder und Jugendlichen als konstant angenommen wurde, wird im Rahmen des Random-Intercept-Random-Slope-Modells geprüft, ob der festgestellte Geschlechtseffekt über die Familien variiert. Demgemäß wird die Varianz des Slopes gebildet, die die Variabilität des Effektes des Geschlechtes abbildet. Dies hat zur Folge, dass auch die Korrelation der beiden zufälligen Größen (Intercept und Slope) zusätzlich ausgewertet wird. Die Ergebnisse finden sich in Tabelle 8 wieder.

Aus dem Random-Intercept-Random-Slope-Modell kann entnommen werden, dass der die Annahme einer variablen, familienspezifischen Ausprägung des Geschlechtereffekts Effekt des Geschlechtes gegenüber dem vorherigen Modell mit einem festen Geschlechtseffekt leicht verändert. So minimiert sich die erwartete externalisierende Auffälligkeit des Kindes von $\gamma_{00}$ = 11.71 auf $\gamma_{00}$ = 11.66 Punkte. Der geschätzte Kontrast der männlichen Kinder zur Referenzgruppe der weiblichen Kinder hingegen erhöht sich von $\gamma_{10}$ = 2.28 auf $\gamma_{10}$ = 2.46 Punkte und ist weiterhin signifikant. Somit hat das Geschlecht ähnlich wie im vorherigen Modell signifikante Auswirkungen auf die Ausprägung der externalisierenden Auffälligkeit ($\gamma_{10}$ = 2.46, *SE* = .96, *p* = .011), indem die männlichen Kinder gegenüber den weiblichen im Durchschnitt 2.46 Punkte höher auf der Skala der externalisierenden Ausprägung scorten.

**Tab. 8: Random-Intercept-Random-Slope-Modell mit Geschlecht als Level-1-Prädiktor zur Prüfung der Hypothese 1 (AV: externalisierende Auffälligkeit)**

| **Feste Effekte** | **Parameter** | **Schätzer** | **SE** | ***df*** | ***t*** | ***p*** |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Intercept | $\gamma_{00}$ | 11.66 | .50 | 166.44 | 23.13 | <.001 |
| Geschlecht | $\gamma_{10}$ | 2.46 | .96 | 152.12 | 2.56 | .011 |
| **Zufällige Effekte** | **Parameter** | **Varianz** | **SE** | | ***Wald Z*** | ***p*** |
| Residualvarianz | $\sigma^2_{u0}$ | 61.25 | 5.18 | | 11.82 | <.001 |
| Intercept | $\sigma^2_{u1}$ | 17.40 | 5.86 | | 2.97 | .003 |
| Slope | $\sigma^2_{u2}$ | 34.95 | 19.92 | | 1.75 | .013 |
| Kovarianz | $\sigma^2_{u1,2}$ | 13.24 | 5.32 | | 2.49 | .079 |

Die Varianz, die auf Level 1 verbleibt, reduziert sich von $\sigma^2_{u0}$ = 66.16 (siehe Tab. 7) auf $\sigma^2_{u0}$ = 61.25. Die geschätzte Varianz der Intercepts verringert sich ebenfalls, so liegt diese im aktuellen Modell bei $\sigma^2_{u1}$ = 17.4 (vorher $\sigma^2_{u1}$ = 21.54) und ist weiterhin auf dem 5-%-Niveau statistisch signifikant (*Wald Z* = 2.97, *p* = .003/2). Somit unterscheidet sich sich die Ausprägung der externalisierenden Auffälligkeit der Kinder systematisch zwischen den Familien. Die geschätzte Varianz des Effektes des Geschlechtes beträgt $\sigma^2_{u2}$ = 34.95 und ist ebenfalls signifikant (*Wald Z* = 1.75, *p* = 0,079/2). Sie gibt Aufschluss über die Abweichung einer Familie vom mittleren Slope, was bedeutet, dass der Einfluss des kindlichen Geschlechtes auf seine externalisierende Auffälligkeit zwischen den Familien der Stichprobe variiert. Die Kovarianz der Mittelwerts- und Steigungskoeffizienten wird auf einen Wert von $\sigma^2_{u1,2}$ = 13.24 (*Wald Z* = 2.49, *p* = .013/2) geschätzt, der ebenfalls signifikant ist. Hieraus kann der Schluss gezogen werden, dass in der Grundgesamtheit ein systematischer Zusammenhang zwischen den geschätzten Mittelwerten der Familien und ihren Geschlechtseffekten besteht. Die auf Basis der Regression ermittelte Korrelation zwischen den familienspezifischen Regressionskonstanten und Steigungen beträgt *r* = -0.54. Das negative Vorzeichen zeigt eine inverse Beziehung zwischen beiden kontextspezifischen Koeffizienten auf (Cohen, 1988). Dies bedeutet, dass die spezifischen Geschlechtseffekte der Familien in bedeutsamen Maße mit der generellen Stärke der externalisierenden Auffälligkeit zusammenhängen. Somit gilt, dass je höher Wert die mittlere externalisierende Auffälligkeit in

einer Familie (Intercept) ausfällt, desto geringer scheint der Geschlechtseffekt in dieser Familie (Slope) ausgeprägt zu sein.

6.1.1.4 Ergebnisse der Hypothesenprüfung

Mittels hierarchisch-linearer Modelle konnte gezeigt werden, dass es einen statistisch signifikanten Zusammenhang zwischen dem Geschlecht von Kindern psychisch kranker Eltern und der Ausprägung ihrer externalisierenden Auffälligkeit gibt. So wiesen die männlichen Kinder der befragten psychisch kranken Eltern höhere externalisierende Auffälligkeiten auf als die weiblichen Kinder derselben Stichprobe. Wie stark der Einfluss des Geschlechtes auf die Ausprägung der externalisierenden Auffälligkeit ausfällt, hängt zudem von der jeweiligen Familie ab. So sinkt der Geschlechtseffekt der Kinder einer Familie je höher der Wert ihrer generellen mittleren Ausprägung der externalisierenden Auffälligkeit ausfällt. Es muss darüber hinaus darauf hingewiesen werden, dass sowohl die verbleibende Varianz des Intercepts als auch die verbleibende Varianz der Slopes signifikant sind.

### 6.1.2 Internalisierende Auffälligkeiten

Der zweiten formulierten Hypothese zufolge zeigen die weiblichen Kinder psychisch kranker Eltern gegenüber den männlichen vermehrt internalisierende Auffälligkeiten. Somit bildet die Ausprägung der internalisierenden Auffälligkeit die abhängige Variable für das nachfolgende Modell.

6.1.2.1 Intercept-Only-Modell

Die Ergebnisse des Intercept-Only-Modells sind in Tabelle 9 dargestellt. Die mittlere internalisierende Auffälligkeit der Kinder über alle Familien wurde auf $\gamma_{00} = 11.95$ Punkte (*SE* = .51) geschätzt. Die gruppeninterne Varianz in der interalen Auffälligkeit lag bei $\sigma^2_{u0} = 68.43$ (Level 1), die Varianz zwischen den Familien (Intercept) hingegen beträgt $\sigma^2_{u1} = 20.9$ (Level 2). Nach den Ergebnissen der Wald Z-Tests waren beide Varianzkomponenten statistisch signifikant (*p*'s <.001), sodass dies als ein Hinweis auf eine Abhängigkeit der Ergebnisse auf Level 1 gewertet werden muss. Für das aktuelle Modell lag der ICC bei .23. Demnach sind geschätzte 23 Prozent der Varianz der internalisierenden Auffälligkeit auf Unterschiede zwischen Familien zurückzuführen, sodass die Analyse mittels hierarchisch linearer Modelle indiziert ist (Heck et al., 2014).

**Tab. 9: Intercept-Only-Modell zur Prüfung der Hypothese 2 (AV: internalisierende Auffälligkeit)**

| Feste Effekte | Parameter | Schätzer | SE | *df* | *t* | *p* |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Intercept | $\gamma_{00}$ | 11.95 | .51 | 175.43 | 23.50 | <.001 |
| **Zufällige Effekte** | **Parameter** | **Varianz** | **SE** | | ***Wald Z*** | ***p*** |
| Residualvarianz | $\sigma^2_{u0}$ | 68.43 | 5.46 | | 12.53 | <.001 |
| Intercept | $\sigma^2_{u1}$ | 20.90 | 5.48 | | 3.81 | <.001 |

#### 6.1.2.2 Random-Intercept-Modell

Die Ergebnisse des Random-Intercept-Modells zur Überprüfung der zweiten formulierten Hypothese fasst Tabelle 10 zusammen. Die mittlere internalisierende Auffälligkeit der Kinder über alle Familien wird liegt unverändert bei $\gamma_{00}$ = 11.95 Punkten (*t* = 23.52, *p* <.001). Auf Level 1 zeigt sich, dass das Geschlecht ein negativer Prädiktor (*b* = -.31, *SE* = .88) für die Ausprägung der internalisierenden Auffälligkeit war. Dieser Effekt ist auf dem 5-%-Niveau jedoch nicht signifikant (*t* =-.35, *p* = .73). Die Varianz der internalisierenden Auffälligkeit innerhalb der Familien beträgt $\sigma^2_{u0}$ = 68.48. Die Varianz zwischen den Familien liegt bei $\sigma^2_{u1}$ = 20.8. Nach den Ergebnissen der Wald-Z-Tests waren beide Varianzkomponenten statistisch signifikant (*p*'s <.001). Der ICC liegt unverändert bei .23, sodass auch nach der Kontrolle des Geschlechtes auf Level 1 weiterhin 23 Prozent der Unterschiede in der internalisierenden Auffälligkeit zwischen den Familien auftreten. Der herangezogene Prädiktor hat auf Basis dieses Modells keinen signifikanten Einfluss auf die Unterschiede, die zwischen den Familien auftreten.

**Tab. 10: Random-Intercept-Modell mit Geschlecht als Level-1-Prädiktor zur Prüfung der Hypothese 2 (AV: internalisierende Auffälligkeit)**

| Feste Effekte | Parameter | Schätzer | SE | *df* | *t* | *p* |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Intercept | $\gamma_{00}$ | 11.95 | .51 | 174.98 | 23.52 | <.001 |
| Geschlecht | $\gamma_{10}$ | -.31 | .88 | 462.71 | -.35 | .73 |
| **Zufällige Effekte** | **Parameter** | **Varianz** | **SE** | | ***Wald Z*** | ***p*** |
| Residualvarianz | $\sigma^2_{u0}$ | 68.48 | 5.47 | | 12.52 | <.001 |
| Intercept | $\sigma^2_{u1}$ | 20.80 | 5.48 | | 3.80 | <.001 |

#### 6.1.2.3 Random-Intercept-Random-Slope-Modell

Nachdem der Effekt des Geschlechtes auf die Ausprägung der internalisierenden Auffälligkeit im Random-Intercept-Modell über alle betrachteten Familien hinweg als stabil angenommen wurde, wird im Rahmen des Random-Intercept-Random-Slope-Modells geprüft, ob die Stärke des Geschlechtseffektes zwischen den Familien variiert. Die erwartete externalisierende Auffälligkeit des Kindes liegt nahezu unverändert bei $\gamma_{00}$ = 11.94 Punkten (siehe Tab. 11). Der geschätzte Kontrast der männlichen Kinder zur Referenzgruppe der weiblichen Kinder liegt bei $\gamma_{10}$ = -.36, ist jedoch weiterhin nicht signifikant (*t* = -.41, *p* = .69). Es kann daher nach wie vor nicht davon ausgegangen werden, dass das Geschlecht systematisch mit der Ausprägung der internalisierenden Auffälligkeit zusammenhängt. Für die Varianz der Familienmittelwerte ergibt sich gegenüber dem Basismodell (vgl. Tab. 9) nahezu unveränderter Schätzwert von $\sigma^2_{u1}$ = 20.03, der auf dem 5-%-Niveau immer noch signifikant ist (*Wald Z* = 3.27, *p* = .001). Für die Varianz des familieninternen Steigungskoeffizienten ergibt sich ein Schätzwert von $\sigma^2_{u2}$ = 5.33 (*Wald Z* = .29, *p* = .77/2). Die Kovarianz zwischen dem Achsenabschnitt und der Steigung kann auf $\sigma^2_{u1,2}$ = -2.97 geschätzt werden (*Wald Z* = -.61, *p* = .54/2). Während der Varianzparameter der Familienmittelwerte in dem Wald-Tests als signifikant beurteilt wurde (*p* < .001), kann die Nullhypothese für den Varianzparameter der familieninternen Steigung (*p* = .77) sowie den Kovarianzparameter jedoch nicht abgelehnt werden (*p* = .54). Daraus lässt sich ableiten, dass in der Grundgesamtheit kein systematischer Zusammenhang zwischen den geschätzten Mittelwerten der Familien und den in ihnen vorherrschenden Geschlechtseffekten besteht. Somit ist kein signifikanter Zusammenhang zwischen der geschlechterspezifischen Ausprägung internaler Auffälligkeiten und dem Grundniveau, das in der Familie herrscht, erkennbar. Dies zeigt sich auch in der geschätzten Korrelation der kontextspezifischen Regressionskonstanten und der Steigungen, die mit einem Wert von *r* = -.29 gering ausfällt (Cohen, 1988).

**Tab. 11: Random-Intercept-Random-Slope-Modell mit Geschlecht als Level-1-Prädiktor zur Prüfung der Hypothese 2 (AV: internalisierende Auffälligkeit)**

| **Feste Effekte** | **Parameter** | **Schätzer** | **SE** | ***df*** | ***t*** | ***p*** |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Intercept | $\gamma_{00}$ | 11.94 | .51 | 173.33 | 23.55 | <.001 |
| Geschlecht | $\gamma_{10}$ | -.36 | .89 | 122.74 | -.41 | .69 |
| **Zufällige Effekte** | **Parameter** | **Varianz** | **SE** | | ***Wald Z*** | ***p*** |
| Residualvarianz | $\sigma^2_{u0}$ | 67.84 | 5.73 | | 11.83 | <.001 |
| Intercept | $\sigma^2_{u1}$ | 20.03 | 6.13 | | 3.27 | .001 |
| Slope | $\sigma^2_{u2}$ | 5.33 | 18.15 | | .29 | .77 |
| Kovarianz | $\sigma^2_{u1,2}$ | -2.97 | 4.88 | | -.61 | .54 |

#### 6.1.2.4 Ergebnisse der Hypothesenprüfung

Die durchgeführten hierarchischen Mehrebenenanalysen konnten keinen statistisch signifikanten Zusammenhang zwischen dem Geschlecht der Studienkindern und der Ausprägung ihrer internalisierenden Auffälligkeit ermitteln. Neben der verbleibenden Residualvarianz ($\sigma^2_{u0}$ = 20.03, *Wald Z* = 3.27, *p* = .001) zeigte sich auch die Varianz des Intercepts ($\sigma^2_{u1}$ = 20.03, *Wald Z* = 3.27, *p* = .001) auf dem 5-%-Niveau signifikant, was verbleibende ungeklärte Schwankungen im Modell aufzeigt. Folglich muss es andere Prädiktoren sowohl auf der Individualebene und als auch auf Kontextebene geben, die beobachteten Abweichungen im Modell erklären.

## 6.2 Altersspezifische Unterschiede psychischer Auffälligkeiten von Kindern psychisch Kranker

Im Rahmen der Überprüfung der altersspezifischen Effekte auf die psychischen Auffälligkeiten von Kindern psychisch kranker Eltern, werden die Studienkinder getrennt nach ihrem genetischen Geschlecht betrachtet. Daraufhin folgt eine weitere Einteilung je nach Altersklasse, die vier- bis elfjährigen bilden die Gruppe des Kindesalters und die zwölf- bis achtzehnjährigen die Gruppe des Jugendalters. Hierbei wird sich an der Child Behavior Checklist (CBCL/4 - 18) (Achenbach & Edelbrock, 1991) orientiert, in der für die Skalen der CBCL/4 - 18 geschlechtsspezifi-

sche Normwerte für die zwei Altersklassen bestimmt wurden. Der Prädiktor ,,Altersklasse'' wird ebenfalls als Dummy-Variable codiert (0: Kindesalter, 1: Jugendalter) und anschließend um seinen Gesamtmittelwert in der Stichprobe (grand mean) zentriert.

### 6.2.1 Altersspezifische Unterschiede weiblicher Kinder

Die folgenden Unterkapitel widmen sich der Überprüfung der dritten formulierten Hypothese, nach der die weiblichen Kinder im Jugendalter insgesamt psychisch auffälliger sind als die im Kindesalter. Die abhängige Variable wird dementsprechend durch die Testergebnisse der Gesamtauffälligkeit der CBCL/4 - 18 (Achenbach & Edelbrock, 1991) gebildet.

#### 6.2.1.1 Intercept-Only-Modell

Die Ergebnisse der Analyse, die in Tabelle 12 dargestellt sind, zeigen eine mittlere Gesamtauffälligkeit der Mädchen über alle Familien von $\gamma_{00}$ = 34.81 (*SE* = 1.84). Die gruppeninterne Varianz in der Gesamtauffälligkeit erreicht einen Wert von $\sigma^2_{u0}$ = 571.63. Die Varianz zwischen den Familien (Intercept) beträgt $\sigma^2_{u1}$ = 122.75 für die weiblichen Kinder. Nach den Ergebnissen der Wald-Z-Tests waren beide Varianzkomponenten statistisch signifikant ($p_{u0}$ <.001, $p_{u1}$ =.038), was auf ein Clustering der Daten hinweist. Dies führt dazu, dass bei den Mädchen 18 Prozent der Varianz der Gesamtauffälligkeit durch Unterschiede zwischen den Familien erklärbar (ICC = .18), sodass dies eine Berechnung mittels linearer Mehrebenenregressionen erfordert (Heck et al., 2014).

**Tab. 12: Intercept-Only-Modell der Mädchen zur Prüfung der Hypothese 3 (AV: Gesamtauffälligkeit)**

| **Feste Effekte** | **Parameter** | **Schätzer** | **SE** | ***df*** | ***t*** | ***p*** |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Intercept | $\gamma_{00}$ | 34.81 | 1.84 | 115.46 | 18.92 | <.001 |
| **Zufällige Effekte** | **Parameter** | **Varianz** | **SE** | | ***Wald Z*** | ***p*** |
| Residualvarianz | $\sigma^2_{u0}$ | 571.63 | 67.59 | | 8.46 | <.001 |
| Intercept | $\sigma^2_{u1}$ | 122.75 | 59.04 | | 2.08 | .038 |

#### 6.2.1.2 Random-Intercept-Modell

Nachdem sich das Vorliegen geclusterter Daten gezeigt hat, wird mittels des Random-Intercept-Modell geprüft, ob es einen Zusammenhang zwischen der Gesamtauffälligkeit der Mädchen und ihrer Altersklasse gibt. Tabelle 13 sind die Ergebnisse dieses Modells zu entnehmen.

**Tab. 13: Random-Intercept-Modell mit Altersklasse der Mädchen als Level-1-Prädiktor zur Prüfung der Hypothese 3 (AV: Gesamtauffälligkeit)**

| **Feste Effekte** | **Parameter** | **Schätzer** | **SE** | ***df*** | ***t*** | ***p*** |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Intercept | $\gamma_{00}$ | 35.40 | 1.88 | 119.41 | 18.79 | <.001 |
| Altersgruppen | $\gamma_{10}$ | -5.15 | 3.42 | 238,64 | -1.51 | .133 |
| **Zufällige Effekte** | **Parameter** | **Varianz** | **SE** | | ***Wald Z*** | ***p*** |
| Residualvarianz | $\sigma^2_{u0}$ | 559.46 | 66.62 | | 8.40 | <.001 |
| Intercept | $\sigma^2_{u1}$ | 131.08 | 59.91 | | 2.19 | .029 |

Bei den festen Effekte zeigt sich eine geschätzte mittlere Gesamtauffälligkeit der Mädchen über alle Familien von $\gamma_{00}$ = 35.4 (*SE* = 1.88, *p* <.001). Zudem konnte eine mittlere Steigung von $\gamma_{10}$ = -5.15 Punkten auf der Skala der Gesamtauffälligkeit (*SE* = 3.42, *p* = .133) geschätzt werden, was bedeutet, dass die Gesamtauffälligkeit der Mädchen in einem Alter von zwölf bis 18 Jahren durchschnittlich um 5.15 Punkte geringer ist als die Gesamtauffälligkeit der vier- bis elfjährigen Mädchen. Dieser Effekt erweis sich jedoch nicht als signifikant (*p* = .133). Somit kann nicht davon ausgegangen werden, dass die Altersklasse der Mädchen systematisch mit der Ausprägung ihrer psychischen Gesamtauffälligkeit zusammenhängt. Die gruppeninterne Varianz ihrer Gesamtauffälligkeit beträgt $\sigma^2_{u0}$ = 559.46. Die Varianz zwischen den Familien der Mädchen wurde auf $\sigma^2_{u1}$ = 131.08 geschätzt. Nach den Ergebnissen der Wald-Z-Tests waren erneut beide Varianzkomponenten statistisch signifikant ($p_{u0}$ <.001, $p_{u1}$ =.029). Damit zeigt sich, dass das aktuelle Modell weder die Unterschiede zwischen den Mädchen noch zwischen den Familien erklären kann, sodass weitere Prädiktoren auf beiden Leveln zur vollständigen Erklärung zu berücksichtigen sind.

#### 6.2.1.3 Random-Intercept-Random-Slope-Modell

Definiert man den Effekt des Alters der weiblichen Kinder auf die Ausprägung der Gesamtauffälligkeit als zufällig in den einzelnen Familien variierend, so bleibt die mittlere Gesamtauffälligkeit nahezu unverändert bei $\gamma_{00}$ = 35.02 Punkten. Das Maß des Alterseinflusses hingegen sinkt von $\gamma_{10}$ = -5.15 Punkten (siehe Tab. 14) auf $\gamma_{10}$ = -3.83 ab. Dieser Populationseffekt ist jedoch immer noch nicht signifikant (*t* = 1.00, *p* = .318). Es kann daher weiterhin nicht davon ausgegangen werden, dass die Ausprägung ihrer Gesamtauffälligkeit mit dem Alter der Mädchen zusammenhängt.

**Tab. 14: Random-Intercept-Random-Slope-Modell mit Altersklasse der Mädchen als Level-1-Prädiktor zur Prüfung der Hypothese 3 (AV: Gesamtauffälligkeit)**

| **Feste Effekte** | **Parameter** | **Schätzer** | **SE** | ***df*** | ***t*** | ***p*** |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Intercept | $\gamma_{00}$ | 35.02 | 2.02 | 94.68 | 17.34 | <.001 |
| Altersgruppen | $\gamma_{10}$ | -3.83 | 3.82 | 110.66 | -1.00 | .318 |
| **Zufällige Effekte** | **Parameter** | **Varianz** | **SE** | | ***Wald Z*** | ***p*** |
| Residualvarianz | $\sigma^2_{u0}$ | 435.15 | 63.10 | | 6.90 | <.001 |
| Intercept | $\sigma^2_{u1}$ | 176.50 | 64.95 | | 2.72 | .007 |
| Slope | $\sigma^2_{u2}$ | 501.43 | 227.95 | | 2.20 | .028 |
| Kovarianz | $\sigma^2_{u1,2}$ | -142.71 | 82.02 | | -1.74 | .082 |

Die gruppeninterne Varianz der psychischen Auffälligkeit der Mädchen beträgt $\sigma^2_{u0}$ = 435.15 (*SE* = 63.1, *p* <.001). Somit unterscheiden sich die weiblichen Studienkinder systematisch hinsichtlich der Ausprägung ihrer psychischen Auffälligkeit. Aus der Abnahme der verbleibenden Varianz auf Level 1 im Vergleich zum Random-Intercept-Modell lässt sich daraus schließen, dass sich die verbleibenden Abweichungen, die das Modell nicht erklären kann, reduzieren. Die Varianz der Konstanten der Binnenregression wird auf $\sigma^2_{u1}$ = 176.5 geschätzt und ist auf dem 5-%-Niveau signifikant (*Wald Z* = 2.72, *p* = .007/2). Somit unterscheidet sich das Ausmaß der innerhalb der einzelnen Familien auftretenden psychischen Auffälligkeit signifikant. Die geschätzte Varianz der Steigungen als Maß für den Alterseinfluss liegt im aktuellen Modell bei $\sigma^2_{u2}$ = 501.43 und ist ebenfalls auf dem 5-%-Ni-

veau statistisch signifikant (*Wald Z* = 2.2, *p* = .028/2). Hieraus kann geschlussfolgert werden, dass das Maß, in dem das Alter der Mädchen die psychische Auffälligkeit beeinflusst in den untersuchten Familien signifikant variiert. Die Kovarianz der Mittelwerts- und Steigungskoeffizienten wird auf einen Wert von $\sigma^2_{u1,2}$ = -142.71 (*Wald Z* = -1.74, *p* = .082/2) geschätzt und ist ebenfalls signifikant. Somit besteht bei den weiblichen Studienkindern ein systematischer Zusammenhang zwischen den geschätzten Mittelwerten der Familien und dem Maß der in den Familien auftretenden Alterseffekte. Das negative Vorzeichen und die Größe der Kovarianz ($\sigma^2_{u1,2}$ = -142.71, *Wald Z* = -1.74, *p* = .082/2) weist zudem darauf hin, dass die kontextspezifischen Konstanten und Steigungen der Binnenregresion negativ miteinander korrelieren. Dies verdeutlicht auch die geschätzte Korrelation zwischen den familienspezifischen Regressionskonstanten und Steigungen von *r* = -.48. Die spezifischen Alterseffekte in den Familien hängen somit negativ mit der mittleren Ausprägung der in ihnen herrschenden Gesamtauffälligkeit zusammen. Das bedeutet, dass der familienspezifische Altersseffekt (Slope) mit steigendem generellen Auffälligkeitswert in einer Familie (Intercepts) abnimmt.

#### 6.2.1.4 Ergebnisse der Hypothesenprüfung

Mittels der erstellten Modelle lässt sich kein statistisch signifikanter Zusammenhang zwischen der Altersklasse der weiblichen Studienkinder und ihrer psychischen Auffälligkeit feststellen, sodass die Hypothese nicht bestätigt werden kann. Auf Level 2 zeigt sich hingegen, dass die Alterseffekte in den einzelnen Familien unterschiedlich stark aufgeprägt sind. Zudem zeigen die Varianzen sowie die Kovarianz, dass die Stärke des Alterseffektes in einer Familie negativ mit dem mittleren Auffälligkeitswert der Familie korreliert. Daraus ergibt sich, dass kein generelle Zusammenhang zwischen dem Alter und der Ausprägung der psychischer Auffälligkeit nachgewiesen werden kann. Jedoch legen die Werte der Varianzen sowie der Kovarianzen nahe, dass sich abhängig vom Grundniveau der psychischen Auffälligkeit einer Familie unterschiedlich stark aufgeprägte Alterseffekte beobachten lassen. So kann der Effekt des Alters auf die psychische Auffälligkeit der Mädchen bei Familien mit einer hohen mittleren psychischen Auffälligkeit nicht nachgewiesen werden, bei Familien mit einer niedrigen mittleren Auffälligkeit ist hingegen ein Alterseffekt in Richtung der Untersuchungshypothese beobachtbar. Der

Effekt des Alters war somit abhängig vom Ausgangsniveau der untersuchten Familie. Angesichts dessen ist es sinnvoll, erneut weitere Prädiktoren auf der Familienebene (Level 2) zu berücksichtigen. Auch auf Level 1 ist as Aufnehmen weiterer Prädiktoren sinnvoll, da auch hier hohe Varianzen verblieben und der im Modell berücksichtigte Einflussfaktor die Zusammenhänge bei der Ausprägung psychischer Auffälligkeiten somit nicht vollständig erklären konnte.

### 6.2.2 Altersspezifische Unterschiede männlicher Kinder

Anschließend an die Untersuchung der weiblichen Studienkinder, wird im Folgenden die vierte formulierte Hypothese geprüft, nach der die männlichen Kinder im Kindesalters psychisch auffälliger sind als die männlichen Kinder im Jugendalter. Die abhängige Variable wird erneut durch das Testergebnisse der Gesamtauffälligkeit der CBCL/4 - 18 (Achenbach & Edelbrock, 1991) gebildet.

#### 6.2.2.1 Intercept-Only-Modell

Die mittlere Gesamtauffälligkeit der männlichen Kinder über alle Familien wurde auf $\gamma_{00}$ = 37.07 (*SE* = 1.77) geschätzt (siehe Tab. 15). Für die gruppeninterne Varianz in der Gesamtauffälligkeit ergibt sich ein Wert von $\sigma^2_{u0}$ = 333.42. Die Varianz zwischen den Familien (Intercept) wird auf $\sigma^2_{u1}$ = 193.84 geschätzt. Nach den Ergebnissen der Wald Z-Tests waren beide Varianzkomponenten statistisch signifikant (*p*'s <.001), was auf das Vorliegen geclusterter Daten hinweist. So sind bei den männlichen Studienkindern 37 Prozent der Varianz der Gesamtauffälligkeit auf Unterschiede zwischen den Familien zurückzuführen (ICC = .37). Die Berechnung wird folglich anhand linearer Mehrebenenregressionen fortgeführt (Heck et al., 2014).

**Tab. 15: Intercept-Only-Modell zur Prüfung der Hypothese 4 (AV: Gesamtauffälligkeit)**

| **Feste Effekte** | **Parameter** | **Schätzer** | **SE** | ***df*** | ***t*** | ***p*** |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Intercept | $\gamma_{00}$ | 37.07 | 1.77 | 111.34 | 20.86 | <.001 |
| **Zufällige Effekte** | **Parameter** | **Varianz** | **SE** | | ***Wald Z*** | ***p*** |
| Residualvarianz | $\sigma^2_{u0}$ | 333.42 | 40.88 | | 8.16 | <.001 |
| Intercept | $\sigma^2_{u1}$ | 193.84 | 51.84 | | 3.74 | <.001 |

#### 6.2.2.2 Random-Intercept-Modell

Im Random-Intercept-Modell zeigt sich bei den männlichen Kindern in Bezug auf die festen Effekte eine geschätzte mittlere psychische Gesamtauffälligkeit über alle Familien von $\gamma_{00}$ = 37.03 (siehe Tab. 16). Zudem wurde die Steigung als Maß für den Alterseinfluss auf $\gamma_{10}$ = -6.04 Punkte auf der Skala der Gesamtauffälligkeit (*SE* = 3.3, *p* = .068) geschätzt. Die Gesamtauffälligkeit der zwölf- bis achtzehnjährigen Jungen liegt somit durchschnittlich 6.04 Punkte unter denen der vier bis elfjährigen. Die gruppeninterne Varianz der Gesamtauffälligkeit beträgt $\sigma^2_{u0}$ = 320.94, wohingegen die Varianz zwischen den Familien bei $\sigma^2_{u1}$ = 205.91 liegt. Nach den Ergebnissen der Wald-Z-Tests waren erneut beide Varianzkomponenten statistisch signifikant (*p*'s <.001). Unter Berücksichtigung des Alters auf Level 1 sind im aktuellen Modell somit 39 Prozent der Unterschiede in der Gesamtauffälligkeit auf die Familienzugehörigkeit der männlichen Studienkinder zurückzuführen (ICC = .39).

**Tab. 16: Random-Intercept-Modell mit Altersklasse der Jungen als Level-1-Prädiktor zur Prüfung der Hypothese 4 (AV: Gesamtauffälligkeit)**

| **Feste Effekte** | **Parameter** | **Schätzer** | **SE** | ***df*** | ***t*** | ***p*** |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Intercept | $\gamma_{00}$ | 37.03 | 1.79 | 111.16 | 20.66 | <.001 |
| Altersgruppen | $\gamma_{10}$ | -6.04 | 3.30 | 237.81 | -1.83 | .068 |
| **Zufällige Effekte** | **Parameter** | **Varianz** | **SE** | | ***Wald Z*** | ***p*** |
| Residualvarianz | $\sigma^2_{u0}$ | 320.94 | 39.51 | | 8.12 | <.001 |
| Intercept | $\sigma^2_{u1}$ | 205.91 | 52.70 | | 3.91 | <.001 |

#### 6.2.2.3 Random-Intercept-Random-Slope-Modell

Für das Random-Intercept-Random-Slope-Modell liegt die Schätzung der mittleren psychischen Auffälligkeit der männlichen Kinder über alle Familien bei $\gamma_{00}$ = 37.09 (*p* <.001) mit einem Maß des Alterseinflusses von $\gamma_{10}$ = -5.64 (siehe Tab. 17). Diese mittlere Steigung ist jedoch immer noch nicht auf dem 5-%-Niveau signifikant (*p* = .095), sodass sich weiterhin nicht belegen lässt, dass bei den männlichen Studienkinder ein Zusammenhang zwischen der psychischen Gesamtauffälligkeit und dem Alter vorliegt.

**Tab. 17: Random-Intercept-Random-Slope-Modell mit Altersklasse der Jungen als Level-1-Prädiktor zur Prüfung der Hypothese 4 (AV: Gesamtauffälligkeit)**

| **Feste Effekte** | **Parameter** | **Schätzer** | **SE** | ***df*** | ***t*** | ***p*** |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Intercept | $\gamma_{00}$ | 37.09 | 1.79 | 108.89 | 20.68 | <.001 |
| Altersgruppen | $\gamma_{10}$ | -5.64 | 3.32 | 55.43 | -1.70 | .095 |
| **Zufällige Effekte** | **Parameter** | **Varianz** | **SE** | | ***Wald Z*** | ***p*** |
| Residualvarianz | $\sigma^2_{u0}$ | 313.55 | 40.74 | | 7.70 | <.001 |
| Intercept | $\sigma^2_{u1}$ | 201.21 | 59.73 | | 3.37 | <.001 |
| Slope | $\sigma^2_{u2}$ | 59.11 | 172.84 | | .34 | .732 |
| Kovarianz | $\sigma^2_{u1,2}$ | -36.06 | 55.23 | | -.65 | .514 |

Die gruppeninterne Varianz der psychischen Auffälligkeit der Jungen beträgt $\sigma^2_{u0}$ = 313.55 (*SE* = 40.74, *p* <.001). Die Ausprägung der psychischen Auffälligkeit unterscheidet sich folglich signifikant zwischen den männlichen Studienkindern. Die verbleibende Varianz auf Level 1 ist im Vergleich zum Random-Intercept-Modell etwas geringer (vorher $\sigma^2_{u0}$ = 320.94). Dies bedeutet, dass die Annahme eines Zusammenhangs zwischen dem Grundniveau der psychischen Auffälligkeit in den Familien und der Stärke des Alterseffektes zum Teil zur Erklärung der beobachteten Unterschiede zwischen den männlichen Kindern beiträgt. Die Varianz des mittleren Grundniveaus der psychischen Auffälligkeit wird auf $\sigma^2_{u1}$ = 201.21 geschätzt und ist auf dem 5-%-Niveau signifikant (*Wald Z* = 3.37, *p* < .001). Die geschätzte Varianz der Steigungen als Maß für den Alterseinfluss liegt im aktuellen Modell bei $\sigma^2_{u2}$ = 59.11, ist jedoch nicht statistisch signifikant (*Wald Z* = .34, *p* = .723/2). Das Maß, in dem das Alter der männlichen Kinder die Ausprägung der psychische Auffälligkeit beeinflusst, variiert somit nicht signifikant in den untersuchten Familien. Die Kovarianz der Mittelwerts- und Steigungskoeffizienten wird auf einen Wert von $\sigma^2_{u1,2}$ = -36.06 geschätzt und ist ebenfalls nicht signifikant (*Wald Z* = -.65, *p* = .514/2). Es kann daher kein Zusammenhang zwischen den Mittelwerten einer einzelnen Familie und der Stärke des in ihnen vorliegenden Alterseffekts nachgewiesen werden. Dies belegt auch die geschätzte Korrelation zwischen dem familienspezifischen mittleren Grundniveau der psychischen Auffälligkeit und dem Maß des in ihnen vorherrschenden Alterseffektes, die mit *r* = -.33 schwach ausgeprägt ist (Cohen, 1988).

#### 6.2.2.4 Ergebnisse der Hypothesenprüfung

Die Modelle, die zur Prüfung der vierten Untersuchungshypothese erstellt wurden, zeigen keinen statistisch signifikanten Zusammenhang zwischen der Altersklasse der männlichen Studienkinder und ihrer psychischen Auffälligkeit, sodass diese Hypothese ebenfalls nicht bestätigt werden kann. Zwar unterscheiden sich die männlichen Kinder familienspezifisch in ihren Auffälligkeitswerten, ein Alterseffekt konnte jedoch nicht festgestellt werden. Die hohen verbleibenden Varianzen der Individual- und Kontextebene verdeutlichen erneut die Erfordernis der Untersuchung anderer Prädiktoren.

# 7 Diskussion

In der vorliegenden Forschungsarbeit wurde untersucht, inwieweit Zusammenhänge zwischen den psychischen Auffälligkeiten von Kindern psychisch kranker Eltern und ihrem genetischen Geschlecht und ihrem Alter bestehen. Indem die vier formulierten Hypothesen mittels hierarchisch-linearer Mehrebenenmodelle geprüft wurden, konnte lediglich die Hypothese, dass die männlichen Kinder gegenüber den weiblichen vermehrt externalisierende Auffälligkeiten aufweisen, bestätigt werden. Das Ausmaß dieses Zusammenhangs hing dabei von der Familie und ihrem mittleren Wert der externalisierenden Auffälligkeit ab. Je höher dieser ausfiel, desto geringer zeigte sich ihr Geschlechtseffekt. In Bezug auf die internalisierende Auffälligkeit konnte hingegen kein signifikanter Zusammenhang zu dem Geschlecht der Studienkinder ermittelt werden.

Auch im Hinblick auf die altersspezifischen Effekte ließ sich mittels der durchgeführten Modelle kein statistisch signifikanter Zusammenhang zwischen der Altersklasse der Studienkinder und ihren psychischen Auffälligkeiten feststellen. Lediglich bei den weiblichen Kindern zeigte sich, dass die Alterseffekte zwischen den Familien unterschiedlich ausfielen, indem bei Familien mit einer niedrigen mittleren Auffälligkeit ein Alterseffekt in Richtung der Untersuchungshypothese beobachtbar war. Für die männlichen Studienkinder fand sich dagegen weder auf der Individualebene noch auf der Kontextebene ein signifikanter Zusammenhang zwischen ihrer Altersklasse und der Ausprägung ihrer psychischen Auffälligkeit.

Die hier dargestellten Untersuchungsergebnisse werden im Folgenden kritisch diskutiert. Hierbei wird neben der Messmethode auch das Vorgehen im Rahmen der Datenanalyse evaluiert. Anschließend werden sowohl die Ergebnisse der geschlechts- als auch die altersspezifischen Hypothesen erörtert.

## 7.1 Evaluation der Messmethode

Bezugnehmend auf die Child Behavior Checklist (Achenbach & Edelbrock, 1991), die eingesetzt wurde, um die psychischen Auffälligkeiten der Kinder und Jugendlichen messen zu können, muss die Einschätzung der internalisierenden Auffälligkeit im Fremdurteil diskutiert werden. Da sich die Studienergebnisse auf der Elternbeurteilung emotionaler und verhaltensbedingter Probleme ihrer Kinder beruhen, muss davon ausgegangen werden, dass die berichteten Skalenwerte der internalisierenden Auffälligkeiten unterschätzt wurden. Während das Elternurteil bei der Erfassung externalisierender Auffälligkeiten als valide gilt, herrscht in der Fachliteratur Konsens, dass internalisierende Auffälligkeiten von Eltern vergleichsweise schwer zu erkennen sind. Da sich internalisierende Auffälligkeiten, wie Depressivität und Ängstlichkeit, im Wesentlichen nach innen richten, sind sie für andere weniger offensichtlich, sodass sie häufig übersehen werden. Somit muss angenommen werden, dass die Eltern die Items der internalisierenden Auffälligkeit zu niedrig bewerteten (Hölling et al., 2014). Insbesondere bei Jugendlichen ist daher die Selbstbeurteilung hinsichtlich emotionaler Auffälligkeiten zuverlässiger (Döpfner & Petermann, 2012). Hierfür kann ab einem Kindesalter von zehn Jahren beispielsweise der Youth Self Report (YSR) (Achenbach, 1991) eingesetzt werden. Dieser wurde aus der CBCL/ 4-18 (Achenbach & Edelbrock, 1991) abgeleitet und erlaubt eine Beurteilung nahezu identischer Merkmale aus Sicht der betroffenen Kinder und Jugendlichen selbst. Um somit eine zuverlässigere Auskunft über die internalisierenden Auffälligkeiten der Kinder zu erhalten, ist die Analyse mittels des Youth Self Reports (Achenbach, 1991) erhobener Daten eine Maßnahme.

## 7.2 Evaluation der Datenanalyse

Auch das Vorgehen im Kontext der Datenanalyse gilt es kritisch zu diskutieren. So konnten im Rahmen der hierarchisch-linearen Mehrebenenmodelle, die zur Prüfung der zugrundeliegenden Untersuchungshypothesen angewandt wurden, nicht alle Voraussetzungen erfüllt werden, die der Analysemethode zugrundeliegen. Im Folgenden werden demnach mögliche Auswirkungen dessen auf die Studienergebnisse erörtert.

### 7.2.1 Fallzahlen

In Verbindung mit den hierarchisch-linearen Mehrebenenmodellen muss auf die geringen Fallzahlen pro Ebene (Familie) hingewiesen werden. In der Fachliteratur herrscht weitestgehend Uneinigkeit über die nötige Fallzahl für die Durchführung einer Mehrebenenanalyse auf der Individual- und Kontextebene (Hox et al., 2018; Pötschke, 2014; Snijders, 1999). Grundlage war zunächst die 30/30-Regel, nach der ein Zwei-Ebenen-Modell mindestens 30 Einheiten auf beiden Leveln erfordert. Gegenwärtig liegen jedoch vielzählige Simulationsstudien vor, welche vermuten lassen, dass die Anzahl der Level-2-Einheiten wichtiger ist, als die der Level-1-Einheiten (Snijders, 1999). Zwar müssen die Untersuchungsergebnisse bei weniger als zehn Einheiten pro Ebene zurückhaltend gedeutet werden, dennoch muss im Rahmen der Diskussion über die notwenige Anzahl an Einheiten pro Ebene auch das konkrete Forschungsinteresse berücksichtigt werden (Hox et al., 2018). Da es sich in der vorliegenden Untersuchung bei den Level-2-Einheiten um Familien handelt, ist eine Fallzahl von zehn Einheiten pro Ebene eher selten. Vor dem Hintergrund, dass sich die Zahl der Familienmitglieder nicht einfach erweitert lässt, ist der Handlungsspielraum in diesem Fall begrenzt. Dennoch liegt in der vorliegenden Untersuchung teilweise nur ein Wert pro Familie vor, sodass sich vermutlich die statistische Teststärke reduzierte und die Wahrscheinlichkeit der Entdeckung eines signifikanten Effekts sinkt (Stegmueller, 2013). Auch wenn eine aktuelle Studie von Elff et al. (2020) zuletzt diese pessimistische Einschätzung relativierte, könnte es dennoch eine Maßnahme sein, die Familiengröße gezielt mit in das Modell einzubringen, um mögliche Effekte zu berücksichtigen.

### 7.2.2 Normalverteilung der Residuen

Ähnlich wirkt sich auch die Verletzung der modelltheoretisch geforderten Normalverteilung der Residuen aus, wie es in der vorliegenden Untersuchung der Fall gewesen ist. Auch hier kann die Verzerrung der Standardfehler eine Folge sein, sodass es sinnvoll ist, diese zu korrigieren (Stegmueller, 2013). Hierfür eignet sich der Einsatz verschiedener Tools, die etwa durch das Statistikprogramm *HLM* (Hierarchical Linear and Nonlinear Modeling) vorgenommen werden können. Dadurch dass die Standardfehler und Varianzen eher zu groß geschätzt wurden, würden sich die Werte in Richtung der formulierten Hypothesen bewegen. Gleichwohl ist eine wesentliche Modifizierung der Ergebnisse unwahrscheinlich, da sich die Signifikanzen selten im Grenzbereich des 5-%-Niveaus bewegten.

## 7.3 Geschlechtsspezifische Unterschiede

Im Zusammenhang mit der Überprüfung der geschlechtsspezifischen Effekte fiel auf, dass bei den Modellen der beiden formulierten Untersuchungshypothesen sowohl auf der Individualebene als auch auf der Kontextebene recht hohe Varianzen verbleiben, die sich allein durch den Prädiktor ,,Geschlecht des Kindes'' nicht erklären ließen. Als Erklärungsfaktoren für die externalisierende und die internalisierende Auffälligkeit kommen also sowohl Merkmale auf der Ebene der Kinder als auch Merkmale der Familie in Frage. Die Möglichkeit der hierarchisch-linearen Mehrebenenanalysen, Zusammenhänge zwischen der Kontext- und der Individualebene zusammen in einem Modell zu untersuchen, sollte daher genutzt werden, indem weitere Prädiktoren auf beiden Ebenen in die Analyse aufgenommen werden, die die Variabilität aufklären.

Eine Maßnahme zur Reduktion der Variabilität könnte die Aufnahme des elterlichen Geschlechtes als Kovariante auf Level 2 in das Modell sein. Einflüsse des elterlichen Geschlechtes auf die psychische Auffälligkeit eines Kindes fanden sich bereits in diversen Studien (Ramchandani & Psychogiou, 2009; Rutter & Quinton, 1984; Alsmeiser & Schulz, 2021). Im Allgemeinen konnte gezeigt werden, dass Kinder auf eine mütterliche psychische Störung eher mit internalisierenden Auffälligkeiten reagieren, wohingegen die Kinder im Zusammenhang mit der väterlichen Störung eher externalisierende Verhaltensweisen zeigen (Ramchandani & Psychogiou, 2009).

Weitere Zusammenhänge ließen sich zwischen dem Geschlecht des erkrankten Elternteils und dem des Kindes beobachten (Alsmeiser & Schulz, 2021; Rutter & Quinton, 1984). So sind Kinder desselben Geschlechts wie der erkrankter Elternteil anfälliger für die Entwicklung psychischer Auffälligkeiten als Kinder, die ein anderes Geschlecht als der erkrankte Elternteil aufweisen (Rutter & Quinton, 1984). Genauer fanden Rutter und Quinton (1984) heraus, dass Mädchen depressiver Müttern gegenüber den Jungen vulnerabler für die Ausprägung psychischer Auffälligkeiten sind, indem elf Prozent der weiblichen Kinder depressiver Mütter eine psychische Störung entwickelten, während es bei den männlichen Kinder null Prozent waren. Bei einer väterlichen Depression waren es hingegen mit 40 Prozent zu 23 Prozent die Söhne, die sich gegenüber den Töchtern psychische auffällig zeigten.

Für den Einfluss des elterlichen Geschlechtes auf die Art der psychischen Auffälligkeit je nach kindlichem Geschlecht zeigte sich für die Angststörungen, dass die mütterliche Symptomatik stärker mit den internalisierenden und den externalisierenden Auffälligkeiten der Mädchen zusammenhängt als mit denen der Jungen (Alsmeiser & Schulz, 2021). Bei der mütterlichen Depressionen zeigte sich, dass die weiblichen Kinder mehr internalisierende Auffälligkeiten entwickeln als die männlichen (Alsmeiser & Schulz, 2021).

Speziell für die Analyse des Einflusses des Kindesgeschlechtes auf die internalisierende Auffälligkeit könnte zudem die Aufnahme des Kindesalters als weiterer Prädiktor auf Level 1 in das Modell einen weiteren Teil der verbliebenden Varianz erklären. Demnach sind einer Studie von Mattejat (2008) zufolge die internalisierenden Auffälligkeiten bis zur Pubertät zwischen den Geschlechtern ausgeglichen und gingen erst mit dem Eintritt in die Pubertät auseinander, indem die Werte der Mädchen deutlich anstiegen. Eventuell gehen mögliche Effekte dementsprechend aufgrund der Missachtung des Alters der Kinder verloren.

## 7.4 Altersspezifische Unterschiede

Hinsichtlich der Interpretation der Ergebnisse müssen zudem die verschiedenen Stichprobengrößen der einzelnen Altersgruppen berücksichtigt werden. Bei den weiblichen Kindern war die Kindesanzahl mit 147 Kindern (58 %) in der Gruppe der vier- bis elfjährigen und 108 Kindern (42 %) in der Gruppe der zwölf bis achtzehnjährigen ungleichmäßig verteilt. Noch ungleichmäßiger war Stichprobengröße der männlichen Kindern, wo sich in der Gruppe der vier- bis elfjährigen ($n$ = 170, 69 %) doppelt so viele Kinder befanden, wie in der Gruppe der zwölf- bis achtzehnjährigen ($n$ = 77, 31 %). Ein Einfluss der schiefen Verteilung auf die Untersuchungsergebnisse kann somit nicht ausgeschlossen werden, sodass in folgenden Studien eine ausgeglichenere Altersverteilung angestrebt werden sollte.

Im Hinblick auf die dritte Hypothese, nach der die Mädchen im Jugendalter psychischen auffälliger sind, als im Kindesalter, muss erneut die schwere Sichtbarkeit der internalisierenden Auffälligkeiten berücksichtigt werden. Wie Studien belegen, nehmen diese bei den weiblichen Kindern zwar ab einem Alter von 13 Jahren erheblich zu (Meyer & Hautzinger, 2000), sind aber dennoch für Außenstehende schwer zu erkennen. Auch in diesem Fall kann es also sein, dass sich die, in den Hypothesen angenommene, Zunahme an psychischen Auffälligkeiten aufgrund dessen nicht valide in den Untersuchungsergebnissen widerspiegelt.

Wie bei den geschlechtsspezifischen Effekten verblieben auch bei altersspezifischen Effekten hohe Varianzen in den erstellten Modellen. So ist es auch hier nötig, weitere Prädiktoren hinzuzunehmen, die die Unterschiede sowohl auf Familienebenen als auch auf Kindesebene erklären können. Dabei kann es diesbezüglich ebenfalls eine Maßnahme sein, das Geschlecht des erkrankten Elternteils zu berücksichtigen, da sich dieses je nach Alter des Kindes unterschiedlich auf dessen psychische Auffälligkeit auswirken kann (Alsmeiser & Schulz, 2021). So kamen Connell und Goodman (2002) in ihrer Metaanalyse zu dem Ergebnis, dass der Einfluss der mütterlicher Störung auf jüngere Kinder besonders groß ist, wohingegen der Einfluss der väterlichen Psychopathologie mit dem Alter der Kinder zunimmt. Speziell für die Angststörungen zeigte sich zudem, dass die mütterlichen Symptome insbesondere mit jugendlichen internalisierenden Auffälligkeiten signifikant in einem Zusammenhang standen (Alsmeiser & Schulz, 2021). Bei den de-

pressiven Störungen hingegen war der Zusammenhang zwischen der Symptomatik der Väter und den jugendlichen externalisierenden Auffälligkeiten stärker ausgeprägt (Alsmeiser & Schulz, 2021).

Wenngleich sich die zugrundeliegenden Untersuchungshypothesen der vorliegenden Forschungsarbeit nicht in Gänze bestätigen ließen, wird empfohlen, die Hypothesen bei Berücksichtigung der hier aufgeführten Diskussionspunkte im Rahmen weiterführender Forschung zu untersuchen.

# 8 Limitation der Studie

Im Zusammenhang mit den Untersuchungsergebnissen der vorliegenden Arbeit ist auf die relativ kleine Stichprobe von 201 betrachteten Kindern zu verweisen. Diese kann zu einer geringen Effektstärke geführt haben, die sich gegebenenfalls durch eine höhere Teilnehmerzahl vergrößern ließe. Somit wäre es möglich, dass Untersuchungen mit einer größeren Stichprobe weitere signifikante Gruppenunterschiede in Bezug auf das Geschlecht und das Alter der Kinder psychisch kranker Eltern finden.

Darüber hinaus stellt die eingeschränkte Repräsentativität der Stichprobe eine Limitation dar. Infolge derer können die Studienergebnisse nur bedingt als extern valide angesehen werden. So langen bei den befragten psychisch kranken Elternteilen hauptsächlich affektive Störungen oder Persönlichkeitsstörungen vor, wohingegen die Abhängigkeitserkrankungen, die bei psychisch kranken Eltern häufig vorliegen, kaum in der vorliegenden Stichprobe vertreten waren.

In Bezug auf die Einschätzung der Studienkinder muss zudem darauf hingewiesen werden, dass die vorliegende Forschungsarbeit nicht den Anspruch erhebt, psychische Störungen bei Kindern und Jugendlichen zu identifizieren. Stattdessen liegt das Erkenntnisinteresse, im Sinne des Präventionsgedankens, darin, eine Risikogruppe detaillierter beschreiben zu können, um hieraus Anhaltspunkte für die Prävention und Intervention dieser Risikogruppe ableiten zu können.

Bei der Interpretation der Testwerte der externalisierenden und internalisierenden Auffälligkeit muss in diesem Zusammenhang trotz dessen auf das Manual der CBCL/4 - 18 (Achenbach & Edelbrock, 1991) hingewiesen werden. Dort wurden für die beiden genetischen Geschlechter verschiedene Normwerte und somit unterschiedliche Grenzwerte für die Einstufung als psychisch auffällig ermittelt (Achenbach & Edelbrock, 1991). Für die externalisierende Auffälligkeit werden Mädchen ab einem Testwert von 14 als psychisch auffällig eingestuft, während Jungen erst ab einem Wert von 17 (vier bis elf Jahre) beziehungsweise 18 Punkten (zwölf bis 18 Jahre) als auffällig gelten. In Bezug auf die internalisierenden Auffälligkeiten werden die männlichen Kinder dagegen schon ab einem Testwert von zehn (vier bis elf Jahre) beziehungsweise zwölf Punkten (zwölf bis 18 Jahre) als auffällig eingestuft, während der Grenzwert der weiblichen Kinder hier bei elf (vier bis elf Jahre) beziehungsweise 13 Punkten (zwölf bis 18 Jahre) liegt (Achenbach & Edelbrock, 1991). Diese Differenzen in den Normgrenzen zwischen den Jungen und den Mädchen müssen somit bei der Einschätzung den gefundenen Effekte berücksichtigt werden.

Auch für die Beurteilung der altersspezifischen Effekte gilt es zu beachten, dass sich für die weiblichen Kinder die Normwert der Gesamtauffälligkeit zwischen den zwei untersuchten Altersklassen unterscheiden. Mit einer Differenz von einem Punkt in der Gesamtauffälligkeitsskala, werden die vier- bis elfjährigen Mädchen bereits ab einem Wert von 37 Punkten als psychisch auffällig eingestuft, während die Mädchen zwischen zwölf und achtzehn Jahren erst ab einem Wert von 38 Punkten als psychisch auffällig gelten. Für die männlichen Kinder gibt es keine Differenzen in den Normwerten der untersuchten Altersklassen (Achenbach & Edelbrock, 1991).

Im Zusammenhang mit der Bewertung der einzelnen Kinder sei zudem anzumerken, dass die Anzahl der erhobenen Bewertungen pro Kind variierten. So wurden 201 Kinder zweimal von zwei verschiedenen Bezugspersonen bewertet, zum einen durch den erkrankten Elternteil selbst und zum anderen durch dessen Partner:in. Bei den übrigen 100 Studienkindern wurde sich hingegen auf eine alleinige Bewertung berufen, die größtenteils von dem erkrankten Elternteil vorgenommen wurde. Dies kann womöglich zu einer Verzerrung der Untersuchungsergebnisse geführt haben. So deuten Studien darauf hin, dass psychisch kranke Menschen

dazu neigen, andere Menschen und deren Verhalten negativer wahrzunehmen als gesunde Menschen (Kroes et al., 2003; Vierhaus & Lohaus, 2008; Ohrt et al., 1999). In Bezug auf psychisch kranke Eltern konnte gezeigt werden, dass diese die psychischen Auffälligkeiten ihre Kinder häufig schwerwiegender wahrnehmen und verzerrte Auskünfte über die Auffälligkeiten ihrer Kinder geben (Müller et al., 2011). Beispielsweise berichten sie gegenüber Sozialpädagog:innen und Therapeut:innen mehr symptomatisches Problemverhalten (Kroes et al., 2003; Vierhaus & Lohaus, 2008). Dieser Faktor ist von besonderer Bedeutung, da der psychisch kranke Elternteil in der vorliegenden Untersuchung eine der wichtigsten Informationsquellen über die psychiatrischen Symptome ihres Kindes ist (Phares, 1997). Vor diesem Hintergrund sollten die vorliegenden Ergebnissen mit Vorsicht bewertet werden. Um diese mögliche Verzerrung zu mindern, sollte zukünftig sichergestellt werden, dass neben der Einschätzung des erkrankten Elternteils auch eine Bewertung seitens dessen Partner:in vorliegt. Darüber hinaus ist es eine Maßnahme, neben der Elterneinschätzung zusätzlich eine Selbstbeurteilung sowie die professionelle Einschätzung durch Fachleute anzustreben.

Da es zu diesem Thema insbesondere hierzulande wenige Arbeiten gibt, können die Ergebnisse der vorliegenden Forschungsarbeit dennoch hypothesenbildend für weitere Forschungen sein. Die gefundenen Ergebnisse sollten aufgrund der Stichprobenumfangs als Anhaltspunkte gewertet werden. Es wird empfohlen weitere Studien mit höheren Teilnehmerzahlen anzuschließen, um die gefundenen Ergebnisse zu bestärken.

# 9 Schlussfolgerungen für die klinische Praxis

Die Untersuchungsergebnisse der durchgeführte Studie zu Kindern psychisch kranker Eltern deuten darauf hin, dass es in der Risikogruppe der Kinder psychisch kranker Eltern verschiedene Faktoren gibt, die Einfluss auf die Art und Ausprägung der psychischen Auffälligkeit der Kinder üben (Lenz, 2014). Diese Einflüsse können sowohl vonseiten des Kindes ausgehen, etwa durch dessen Geschlecht, als auch innerhalb des Familiensystems begründet liegen (Wiegand-Grefe & Petermann, 2016). Um diese einflussnehmenden Faktoren zu identifizieren, sollten weitere Studien durchgeführt werden, die sowohl die Kindes- als auch die Familienebene berücksichtigen. So verdeutlicht das stark erhöhte Risiko von Kindern psychisch kranker Eltern selbst psychisch auffällig zu werden, die Bedeutsamkeit, mehr Kenntnisse über diese Risikogruppe zu erzielen, um ihr Erkrankungsrisiko mittels präventiver Programme wie dem CHIMPs-Projekt (Wiegand-Grefe et al., 2011b) reduzieren zu können.

# IV Literatur


Achenbach, T. M. (1991). *Manual for the Youth Self-Report and 1991 profile*. Burlington: University of Vermont, Department of Psychiatry.

Achenbach, T. M., & Edelbrock, C. (1991). *Child behavior checklist*. Burlington: University of Vermont, Department of Psychiatry.

Alsmeier, N., & Schulz, W. (2021). Intergenerationale Transmission psychischer Auffälligkeiten unter Berücksichtigung von Geschlechtereffekten. *Zeitschrift für Klinische Psychologie und Psychotherapie, 49(2),* 93-102.

Baumgarten, F., Klipker, K., Göbel, K., Janitza, S., & Hölling, H. (2018). Der Verlauf psychischer Auffälligkeiten bei Kindern und Jugendlichen - Ergebnisse der KiGGS-Kohorte. *Journal of Health Monitoring*, 60-65.

Beardselee, W. R., Versage, E. M. & Giadstone, T. R. G. (1998). Children of Affectively Ill Parents: A Review of the Past 10 Years. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry, 37*, 1134-1141.

Bellach, B. M., Knopf, H., & Thefeld, W. (1998). Der Bundes-Gesundheitssurvey 1997/98. *Das Gesundheitswesen. Sonderheft, 60(2)*, 59-68.

Berger, M. (2004). Die Versorgung psychisch Erkrankter in Deutschland. *Nervenarzt, 75*, 195-204.

Bohus, M., Scher, K., Berger-Sallwitz, F., Novelli, U., Stieglitz, R.D. & Berger, M. (1998). Kinder psychisch kranker Eltern. Eine Untersuchung zum Problembewusstsein im klinischen Alltag. *Psychiatrische Praxis, 25*, 134-138.

Böttger, J. (2021). Angststörung und Elternschaft. Interventionsmöglichkeiten der Sozialen Arbeit für betroffene Kinder. In C. Rahnfeld, S. Plunger & E. Rosch (Hrsg.), *Soziale Innovationen* (S. 279-296). Wiesbaden: Springer VS.

Bowlby, J. (1973). Attachment and loss. In J. Bowlby (Hrsg.), *Separation, anxiety and anger* (S. 1-429). London: The Hogarth press and the institute of psycho-analysis.

Bundespsychotherapeutenkammer. (2007). Psychotherapeutische Versorgungsrelevanz: Ergebnisse aus dem Bundesgesundheitssurvey. *BPtK-Newsletter, 1*, 3-4.

Busch, M.A., Maske, U., Hapke, U., Gaebel, W., Maier, W., Wagner, M., Zielasek, J. & Wittchen, H. U. (2014). Psychische Störungen in der Allgemeinbevölkerung. Studie zur Gesundheit Erwachsener in Deutschland und ihr Zusatzmodul „Psychische Gesundheit“. *Nervenarzt, 85*, 77-87.

Caton, C.L., Cornos, F. & Dominguez, B. (1999). Parenting and adjustment in schizophrenia. *Psychiatric Rehabiliation Journal, 22*, 142-152.

Capaldi, D. M., Pears, K. C., Patterson, G. R., & Owen, L. D. (2003). Continuity of parenting practices across generations in an at-risk sample: A prospective comparison of direct and mediated associations. *Journal of abnormal child psychology, 31(2)*, 127-142.

Christiansen, H., Anding, J., & Donath, L. (2014). Interventionen für Kinder psychisch kranker Eltern. In U. Ziegenhain & J. M. Fegert (Hrsg.), *Kinder psychisch kranker Eltern: Herausforderungen für eine interdisziplinäre Kooperation in Betreuung und Versorgung* (S. 80-105). Weinheim: Beltz.

Cina, A., & Bodenmann, G. (2009). Zusammenhang zwischen Stress der Eltern und kindlichem Problemverhalten. *Kindheit und Entwicklung, 18(1)*, 39-48.

Cohen, J. (1988). Statistical power analysis for the behavioral sciences (2. Aufl.). Hillsdale: L. Erlbaum Associates.

Connell, A. M. & Goodman, S. H. (2002). The association between psychopathology in fathers versus mothers and children’s internalizing and externalizing behavior problems: A meta-analysis. *Psychological Bulletin, 128(5)*, 746-773.

Döpfner, M. & Petermann, F. (2012). *Diagnostik psychischer Störungen im Kindes- und Jugendalter,* 3. Aufl. Göttingen: Hogrefe.

Duffy, A., Grof, C., Robertson, C. & Alda, M. (2000). The implications of genetic studies of major mood disorders for clinical practice. *Journal of Clinical*

*Psychiatry, 61*, 630-637.

Eaton, N. R., Keyes, K. M., Krueger, R. F., Balsis, S., Skodol, A. E., Markon, K. E., et al. (2012). An invariant dimensional liability model of gender differences in mental disorder prevalence: Evidence from a national sample. *Journal of Aba normal Psychology, 121(1)*, 282-288.

Elff, M., Heisig, J. P., Schaeffer, M., & Shikano, S. (2021). Multilevel analysis with few clusters: Improving likelihood-based methods to provide unbiased estimates and accurate inference. *British Journal of Political Science, 51(1),* 412-426.

Eyden, J., Winsper, C., Wolke, D., Broome, M. R., & MacCallum, F. (2016). A systematic review of the parenting and outcomes experienced by offspring of mothers with borderline personality pathology: Potential mechanisms and clinical implications. *Clinical Psychology Review, 47,* 85-105.

Gehrmann, J. & Sumargo, S. (2009). Kinder psychisch kranker Eltern. *Monatsschrift Kinderheilkunde, 157(4)*, 383-394.

Gershon, E.S. , Hamovit, J., Guroff, J., Dibble, E., Leckman, J.F., Sceery, W., Targum, S., Nurnberger, J., Goldin, L. & Bunney, W.E. (1982). A family study of schizoaffective, bipolar I, bipolar II, unipolar, and normal control probands. *Archives of General psychiatry, 39(10)*, 1157-1167.

Goodman, R. (1997). The Strengths and Difficulties Questionnaire: A research note. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, 38*, 581-586.

Gottesman, I. I. (1991). *Schizophrenia genesis: The origins of madness*. New York: Freeman.

Greenberg, M. T., Cicchetti, D., & Cummings, E. M. (1990). *Attachment in the preschool years: Theory, research, and intervention* (S. 1-3). Chicago: University of Chicago Press.

Grube, M., & Dorn, A. (2007). Elternschaft bei psychisch Kranken. *Psychiatrische Praxis, 34(02),* 66-71.

Gurny, R., Cassée, K., Gavez, S., Los, B., & Albermann, K. (2007). Kinder psychisch kranker Eltern: Winterthurer Studie: wissenschaftlicher Bericht. *Fachhochschule Zürich Hochschule für Soziale Arbeit*, 92-94.

Hearle, J., Plant, K., Jenner, L., Barkla, J. & McGrath, J. (1999). A survey of contact with offspring and assistance with child care among parents with psychotic disorders. *Psychiatric Services, 5*, 1354-1356.

Heck, R. H., Thomas, S. L., & Tabata, L. N. (2014). *Multilevel and longitudinal modeling with IBM SPSS.* 2. Aufl. Oxfordshire: Routledge.

Hirshfeld-Becker, D. R., Biederman, J., Henin, A., Faraone, S. V., Dowd, S. T., De Petrillo, L. A. & Rosenbaum, J. F. (2006). Psychopathology in the young offspring of parents with bipolar disorder: a controlled pilot study. *Psychiatry Research, 145(2-3)*, 155-167.

Hölling, H., Schlack, R. & Petermann, F. (2014) Psychische Auffälligkeiten und psychosoziale Beeinträchtigungen bei Kindern und Jugendlichen im Alter von 3 bis 17 Jahren in Deutschland – Prävalenz und zeitliche Trends zu 2 Erhebungszeitpunkten (2003–2006 und 2009–2012) - Ergebnisse der KiGGS-Studie - Erste Folgebefragung (KiGGS Welle 1). *Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz, 59(7),* 807-819.

Hosman, C. M. H., Doesum, K. T. M. van & Santvoort, F. van. (2009). Prevention of emotional problems and psychiatric risks in children of parents with a mental illness in the Netherlands: I. *The scientific basis to a comprehensive approach (Australian e-Journal for the Advancement of Mental Health), 8*, 250-263.

Hox, J., Moerbeek, M. & Van de Schoot, R. (2018). *Multilevel Analysis. Techniques and Applications*. New York: Routledge.

Jacobi, F., Höfler, M., Strehle, J., Mack, S., Gerschler, A., Scholl, L., Wittchen, H.-U. (2014). Psychische Störungen in der Allgemeinbevölkerung: Studie zur Gesundheit Erwachsener in Deutschland und ihr Zusatzmodul Psychische Gesundheit (DEGS1-MH). *Der Nervenarzt, 85*, 77-87.

Jacobi, F. (2012) Warum sind psychische Störungen Volkskrankheiten? In Vorstand des BDP (Hrsg.), *Die großen Volkskrankheiten* (S. 16-24).

Jungbauer, J., Kuhn, J., & Lenz, A. (2011). Zur Prävalenz von Elternschaft bei schizophrenen Patienten. *Das Gesundheitswesen, 73(5)*, 286-289.

Kelley, M. L., & Fals-Stewart, W. (2004). Psychiatric disorders of children living with drug-abusing, alcohol-abusing, and non-substance-abusing fathers. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry, 43(5),* 621-628.

Kessler, R. C., Berglund, P., Demler, O., Jin, R., Merikangas, K. R., & Walters, E. E. (2005). Lifetime prevalence and age-of-onset distributions of DSM-IV disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Archives of general psychiatry, 62(6)*, 593-602.

Klein, M., Ferrari, T. & Kürschner, K. (2003). Kinder unbehandelter Suchtkranker Eltern. Eine Situationsanalyse und mögliche Hilfen. *Projektbericht im Auftrag des Bundesministeriums für Gesundheit und soziale Sicherung*. Bundesministerium für Gesundheit und soziale Sicherung: Bonn.

Klipker, K., Baumgarten, F., Göbel, K., Lampert, T. & Hölling, H. (2018). Psychische Auffälligkeiten bei Kindern und Jugendlichen in Deutschland - Querschnittergebnisse aus KiGGS Welle 2 und Trends. *Journal of Health Monitoring, 3(3)*, 37-45.

Kölch, M., Schielke, A., Fegert, J. M., Becker, T. & Schmid, M. (2008). Kinder psychisch Kranker Eltern. *Nervenheilkunde, 27*, 527-532.

Kroes, G., Veerman, J. W. & De Bruyn, E. E. J. (2003). Bias in parental reports? Maternal psychopathology and the reporting of problem behaviour in clinic-referred children. *European Journal of Psychological Assessment, 19*, 195-203.

Langer, W. (2009). *Mehrebenenanalyse*. Wiesbaden, Germany: VS Verlag für Sozialwissenschaften.

Lenz, A. (2014). Kinder psychisch kranker Eltern - Risiken, Resilienzen und Interventionen. In M. Kölch (Hrsg.), *Kinder psychisch kranker Eltern. Herausforderungen für eine interdisziplinäre Kooperation in Betreuung und Versorgung* (S. 40-79). Weinheim: Beltz.

Lenz, A. & Wiegand-Grefe, S. (2017). Kinder psychisch kranker Eltern. Leitfaden Kinder- und Jugendpsychotherapie 23. *Kontext, 49(3),* 288-290.

Maas, C. J., & Hox, J. J. (2005). Sufficient sample sizes for multilevel modeling. *Methodology: European Journal of Research Methods for the Behavioral and Social Sciences, 1(3)*, 86.

Markwort, I., Schmitz-Buhl, M., Christiansen, H., & Gouzoulis-Mayfrank, E. (2016). Psychisch kranke Eltern in stationärer Behandlung. *Psychiatrische Praxis, 43(06),* 318-323.

Mattejat, F. (2014). Kinder mit psychisch kranken Eltern. In F. Mattejat & B. Lis-Ofsky (Hrsg.), *Nicht von schlechten Eltern. Kinder psychisch kranker Eltern, 4. Auflage* (S. 68-95). Köln: Psychiatrie Verlag.

Mattejat, F., & Lisofsky, B. (2013). *Nicht von schlechten Eltern. Kinder psychisch kranker Eltern, 4. Auflage*. Köln: Psychiatrie Verlag.

Mattejat, F. & Remschmidt, H. (2008). Kinder psychisch kranker Eltern. *Deutsches Ärzteblatt, 105(23)*, 413-418.

Mattejat, F., Wüthrich, C. & Remschmidt, H. (2000). Kinder psychisch kranker Eltern. Forschungsperspektiven am Beispiel von Kindern depressiver Eltern. *Nervenarzt, 71(3)*, 164-172.

McGrath, J. J., Hearle, J., Jenner, L., Plant, K., Drummond, A., & Barkla, J. M. (1999). The fertility and fecundity of patients with psychoses. *Acta Psychiatrica Scandinavica, 99 (6)*, 441-446.

McLaughlin, K. A., Gadermann, A. M., Hwang, I., Sampson, N. A., Al-Hamzawi, A., Andrade, L. H., Kessler, R. C. (2012). Parent psychopathology and offspring mental disorders: Results from the WHO World Mental Health Surveys. *The*

*British Journal of Psychiatry: The Journal of Mental Science, 200(4)*, 290-299.

Mesman, E., Nolen, W. A., Reichart, C. G., Wals, M., & Hillegers, M. H. (2013). The Dutch bipolar offspring study: 12-year follow-up. *American Journal of Psychiatry, 170(5)*, 542-549.

Moss, E., Parent, S., Gosselin, C., Rousseau, D., & St. Laurent, D. (1996). Attachment and teacher-reported behavior problems during the preschool and early school-age period. *Development and Psychopathology, 8(3),* 511-525.

Mowbray, C. T., Lewandowski, L., Bybee, D. & Oyserman, D. (2004). Childrens of mothers diagnosed with serious mental illness patterns and predictors of service use. *Mental Health Services Research, 6*, 167-183.

Müller, D., Teismann, T., Hirschfeld, G., Zmyj, N., Fuths, S., Vocks, S., Schneider S. & Seehagen, S. (2019). The course of maternal repetitive negative thinking at the transition to motherhood and early mother - infant interactions: Is there a link?. *Development and Psychopathology, 31(4)*, 1411-1421.

Müller, J. M., Achtergarde, S. & Furniss, T. (2011). The influence of maternal psychopathology on ratings of child psychiatric symptoms: An SEM analysis on cross-informant agreement. *European Child and Adolescent Psychiatry, 20,* 241-252.

National Research Council and Institute of Medicine. (2009). *Depression in Parents, Parenting, and Children: Opportunities to Improve Identification, Treatment, and Prevention.* Washington, DC: The National Academies Press. Verfügbar unter: https://www.nap.edu/cata- log/12565/depression-in-parents-parenting-and-children-opportunities-to- improve-identification (03.12.2022).

Nicholson, J., Larkin, C., Simon, L., & Banks, S. (2001). The prevalence of parenting among adults with mental illness. *Center for Mental Health Services Research, Department of Psychiatry, University of Massachusetts Medical School.*

Oates, M. (1997). Patients as parents. The risk to children. *British Journal of Psychiatry, 170*, 22-27.

Östman, M., & Hansson, L. (2002). Children in families with a severely mentally ill member. *Social psychiatry and psychiatric epidemiology, 37(5)*, 243-248.

Ohrt, T., Sjodin, I. & Thorell, L. H. (1999). Cognitive distortions in panic disorder and major depression: specificity for depressed mood. *Nordic Journal of Psychiatry, 53*, 459-464.

Phares, V. (1997). Accuracy of informants: do parents think that mother knows best? *Journal of Abnormal Child Psychology, 25,* 165-171.

Plass-Christl, A., Otto, C., Klasen, F., Wiegand-Grefe, S., Barkmann, C., Hölling, H. & Ravens-Sieberer, U. (2018). Trajectories of mental health problems in children of parents with mental health problems: results of the BELLA study. *European child & adolescent psychiatry, 27(7)*, 867-876.

Pötschke, M. 2006. Mehrebenenanalyse. In J. Behnke, T. Gschwend, D. Schindler & K. Schnapp (Hrsg.), Methoden der Politikwissenschaft, (167-179). Baden-Baden: Nomos.

Poustka, F., & Schmeck, K. (1990). Psychological effects of military low altitude flight practice on children. *Zeitschrift fur Kinder-und Jugendpsychiatrie, 18(2)*, 61-70.

Ramchandani, P. & Psychogiou, L. (2009). Paternal psychiatric disorders and children's psychosocial development. *The Lancet, 374*, 646-653.

Raudenbush, S.W. & Bryk, A.S. (2002). *Hierarchical linear models: applications and data analysis methods*. 2. Aufl. Newbury Park, CA: Sage.

Remschmidt, H. & Walter, R. (1999). Untersuchungen zur Reliabilität, Validität und Faktorenstruktur einer deutschsprachigen Version der Child Behavior Checklist. *Zeitschrift für Klinische Psychologie und Psychotherapie, 28(3)*, 177-184.

Remschmidt, H., & Mattejat, F. (1994). Kinder psychotischer Eltern - eine vernachlässigte Risikogruppe. *Praxis der Kinderpsychologie und Kinderpsychiatrie*

*43(8)*, 295-299.

Remschmidt, H., & Walter, R. (1990). Psychische Auffälligkeiten bei Schulkindern: Eine epidemiologische Untersuchung. *Zeitschrift für Kinder-und Jugend-psychiatrie, 18(3)*, 121-132.

Rutter, M. & Quinton, D. (1984). Parental psychiatric disorder: Effects on children. *Psychological Medicine, 14*, 853-880.

Schlosser, A., Kindler, J., Mossaheb, N. & Aschauer, H.N. (2006). Genetische Aspekte affektiver Erkrankungen und der Schizophrenie. *Journal für Neurologie, Neurochirurgie und Psychiatrie, 7,* 19-24.

Schmid, M., Schielke, A., Becker, T., Fegert, J. M. & Kölch, M. (2008). Versorgungssituation von Kindern während einer stationären psychiatrischen Behandlung ihrer Eltern. *Nervenheilkunde 27(6)*, 533-539.

Schmidt, C. (2017). *Kinder- und Jugendhilferecht: Lehr-und Praxisbuch*. Weinheim: Beltz.

Schneider, S. (2019). Kinder psychisch kranker Eltern. In S. Schneider & J. Margraf (Hrsg.), *Lehrbuch der Verhaltenstherapie, Band 3* (S. 887-900). Heidelberg: Springer.

Schielzeth, H. (2010). Simple means to improve the interpretability of regression coefficients. *Methods in Ecology and Evolution, 1(2),* 103-113.

Schulte-Körne, G. & Allgaier, K. (2008). Genetik depressiver Störungen. *Zeitschrift für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie, 36,* 27-43.

Schulte-Markwort, M., Resch, F., Plass, A. & Wiegand-Grefe, S. (2012). *Kinder psychisch kranker Eltern: Entwicklungsrisiken erkennen und behandeln (Risikofaktoren der Entwicklung im Kindes- und Jugendalter).* Weinheim: Beltz.

Snijders, T. A. B. & Bosker, R. J. 1999. *Multilevel analysis: An introduction to basic and advanced multilevel modeling*. 2. Aufl. London: Sage.

Sroufe, L. A., Egeland, B., Carlson, E., Collins, W. A., Grossmann, K. E., Gross-

mann, K., & Waters, E. (2005). Placing early attachment experiences in developmental context. *Attachment from infancy to adulthood: The major longitudinal studies*, 48-70.

Stadelmann, S., Perren, S., Kölch, M., Groeben, M. & Schmid, M. (2010). Psychisch kranke und unbelastete Eltern. Elterliche Stressbelastung und psychische Symptomatik der Kinder. *Kindheit und Entwicklung, 19(2)*, 72-81.

Steel, Z., Marnane, C., Iranpour, C., Chey, T., Jackson, J. W., Patel, V., & Silove, D. (2014). The global prevalence of common mental disorders: A systematic review and meta-analysis 1980-2013. *International Journal of Epidemiology, 43(2)*, 476-493.

Stegmueller, D. (2013). How Many Countries for Multilevel Modeling? A Comparison of Frequentist and Bayesian Approaches. *American Journal of Political Science, 57(3)*, 748-761.

Stein, A., Pearson, R. M., Goodman, S. H., Rapa, E., Rahman, A., McCallum, M. & Pariante, C. M. (2014). Effects of perinatal mental disorders on the fetus and child. *The Lancet, 384(9956),* 1800-1819.

Suess, G. J., Grossmann, K. E., & Sroufe, L. A. (1992). Effects of infant attachment to mother and father on quality of adaptation in preschool: From dyadic to individual organization of self. *International Journal of Behavioral Development, 15(1),* 43-65.

Van Santvoort, F., Hosman, C. M. H., Janssens, J. M. A. M., van Doesum, K. T. M., Reupert, A., & van Loon, L. M. A. (2015). The Impact of Various Parental Mental Disorders on Children's Diagnoses: A Systematic Review. *Clinical Child and Family Psychology Review, 18(4)*, 281-299.

Vierhaus, M. & Lohaus, A. (2008). Children and parents as informants of emotional and behavioural problems predicting female and male adolescent risk behaviour: a longitudinal cross-informant study. *Journal of Youth and Adolescence, 37*, 211-224.

Vostanis, P., Graves, A., Meltzer, H., Goodman, R., Jenkins, R., & Brugha, T.

(2006). Relationship between parental psychopathology, parenting strategies and child mental health. *Social psychiatry and psychiatric epidemiology, 41(7)*, 509-514.

Weissman, M. M., Wickramaratne, P., Nomura, Y., Warner, V., Pilowsky, D., & Verdeli, H. (2006). Offspring of depressed parents: 20 years later. *American journal of Psychiatry, 163(6)*, 1001-1008.

Weissman, M. M., Wickramaratne, P., Normura, Y., Warner, V., Verdeli, H., Pilowsky, D. J. et al. (2005). Families at high and low risk for depression: a three-generation startle study. *Biological psychiatry, 57(9)*, 953-960.

White, C.L., Nicholson, J., Fisher, W.H. & Geller, J.L. (1995). Mothers with severe mental illness caring for children. *The Journal of Nervous and Mental Disease, 183,* 398-403.

Wiefel, A., & Lehmkuhl, U. (2004). " Schau mich bitte nicht so an..." Besonderheiten in der frühkindlichen Bindungsentwicklung bei Säuglingen und Kleinkindern von psychisch kranken Eltern. *Frühe Kindheit, 7*, 29-32.

Wiegand-Grefe, S. & Petermann, F. (2016). Kinder psychisch erkrankter Eltern. *Kindheit und Entwicklung, 25*, 63-67.

Wiegand-Grefe, S., Geers, P., Petermann, F., & Plass, A. (2011a). Kinder psychisch kranker Eltern: Merkmale elterlicher psychiatrischer Erkrankung und Gesundheit der Kinder aus Elternsicht. *Fortschritte der Neurologie, Psychiatrie, 79(01),* 32-40.

Wiegand-Grefe, S., Halverscheid, S., & Plass, A. (2011b). *Kinder und ihre psychisch kranken Eltern: familienorientierte Prävention - der CHIMPs-Beratungsansatz.* Göttingen: Hogrefe.

Wiegand-Grefe, S., Geers, P., Rosenthal, S. & Plass, A. (2009a). Kinder psychisch kranker Eltern - Risiko, Resilienz und Prävention. *Oralphrophylaxe und Kinderzahnheilkunde, 31(4)*, 161-168.

Wiegand-Grefe, S., Geers, P., Plaß, A., Petermann, F. & Riedesser, P. (2009b).

Children of mentally ill parents: Associations between subjective parental impairment and psychological problems of the children. *Kindheit und Entwicklung, 18(2)*, 111-121.

Wille, N., Bettge, S., & Ravens-Sieberer, U. (2008). Risk and protective factors for children's and adolescents' mental health: results of the BELLA study. *European child & adolescent psychiatry, 17(1)*, 133-147.

Whittaker, T. A., Pituch, K. A., & Stevens, J. P. (2016). Applied multivariate statistics for the social sciences. *Analyses with SAS and IBM's SPSS, 719*, 720.

Wittchen, H. U., Jacobi, F., Rehm, J., Gustavsson, A., Svensson, M., Jönsson, B., Olesen, J., Allgulander, C., Alonso, J., Faravelli, C., Fratiglioni, L., Jennum, P., Lieb, R., Maercker, A., Van Os, J., Preisig, M., Salvador-Carulla, L., Simon, R. & Steinhausen, H. C. (2011). The size and burden of mental disorders and other disorders of the brain in Europe 2010. *European neuropsychopharmacology, 21(9)*, 655-679.

Wittchen, H.U., Jacobi, F., Mack, S., Gerschler, A., Scholl, L., Gaebel, W., Zielasek, W., Maier, W., Wagner, M., Hapke, U., Siegert J. & Höfler, M. (2012). *Was sind die häufigsten psychischen Störungen in Deutschland? Ergebnisse der DEGS - Studie zur Gesundheit Erwachsener in Deutschland.* Robert Koch-Institut, DEGS Symposium 14.06.2012. Verfügbar unter: www.psychotherapie-roland-hartmann.de/hono- rar_2012/degs_psychische_stoerungen.pdf (17.11.2022).

World Health Organization. (1993). The ICD-10 classification of mental and behavioural disorders. Diagnostic criteria for research. Genf: WHO.

Yuan, K. H., & Bentler, P. M. (2002). On normal theory based inference for multilevel models with distributional violations. *Psychometrika, 67(4)*, 539-561.

Zanarini, M. C. & Hörz, S. (2011). Epidemiologie und Langzeitverlauf der Borderline-Persönlichkeitsstörung. In B. Dulz, S. C: Herpertz, O. F. Kernberg & U. Sachsse (Hrsg.), Handbuch der Borderline-Störungen (S. 44-56). Stuttgart: Schattauer.

# V Eigenständigkeitserklärung

MSH Medical School Hamburg
University of Applied Sciences and Medical University

## Eigenständigkeitserklärung

Name, Vorname: Rosenthal, Sina

Matrikelnummer: 212804067

Titel der Abschlussarbeit: Psychische Auffälligkeiten von Kindern psychisch kranker Eltern - Einfluss des biologischen Geschlechtes

**Ich erkläre**, dass ich die Abschlussarbeit ohne fremde Hilfe und nur unter Verwendung der angegebenen Hilfsmittel angefertigt habe. Die Stellen, die anderen Werken (einschließlich solcher aus elektronischen Datenbanken oder aus dem Internet) wörtlich oder sinngemäß entnommen sind, habe ich unter Angabe der Quelle und Einhaltung der Regeln wissenschaftlichen Zitierens kenntlich gemacht. Dies gilt auch für Zeichnungen, Skizzen, bildliche Darstellungen und dergleichen.

Ort, Datum: Hamburg, den 03.02.2023

Unterschrift: [redacted]

## Optional:

## Elektronische Veröffentlichung meiner Abschlussarbeit

**1. Rechtseinräumung**
Ich räume der MSH Medical School Hamburg GmbH (im Folgenden: die Hochschule) das nicht exklusive, kostenfreie, zeitlich unbefristete Recht ein, (a) die Abschlussarbeit und (b) zugehörige Metadaten und Abstracts, die von mir geliefert und/oder durch die Hochschule ergänzt werden,

- auf ihrem Publikationsserver zu veröffentlichen,
- im Internet öffentlich zugänglich zu machen,
- in andere Datenformate zu konvertieren,
- elektronische Vervielfältigungsstücke anzufertigen

und zu speichern.

Die Hochschule darf dabei Dritte als Hilfspersonen einschalten. Sie ist nicht zur Nutzung der genannten Rechte verpflichtet und ist insbesondere frei in der Entscheidung, ob und wann sie die Abschlussarbeit veröffentlicht und wie lange sie diese öffentlich zugänglich macht.

Sollte die Abschlussarbeit veröffentlicht werden, so ist mir bewusst, dass die Hochschule gesetzlich dazu verpflichtet ist, die Abschlussarbeit an die Deutsche Nationalbibliothek sowie die Staats- und Universitätsbibliothek Hamburg zu liefern.

**2. Kein Verstoß gegen gesetzliche Vorschriften oder Rechte Dritter**
Ich versichere, dass der Nutzung der in Ziffer 1 eingeräumten Rechte durch die Hochschule keine Rechtshindernisse entgegenstehen. Sollte ich Kenntnis von etwaigen Rechtshindernissen erlangen, setze ich die Hochschule davon unverzüglich in Kenntnis. Sollte die Hochschule dies verlangen, übergebe ich ihr unverzüglich alle notwendigen Informationen und Daten zur Klärung eventueller Rechtshindernisse, die der Nutzung der in Ziffer 1 eingeräumten Rechte entgegenstehen könnten. Von etwaigen Ansprüchen Dritter, die sich aus der Verletzung ihrer Rechte durch die Veröffentlichung meiner Abschlussarbeit ergeben, stelle ich die Hochschule frei.

**3. Verarbeitung meiner personenbezogenen Daten**
Ich nehme zur Kenntnis, dass die Hochschule für die Dauer der Nutzung der in Ziffer 1 eingeräumten Rechte, also zeitlich unbefristet, meinen Namen und geeignete Metadaten zur Abschlussarbeit (personenbezogene Daten im Sinne der Datenschutzgrundverordnung, DSGVO) verarbeitet. Insbesondere können diese Daten im Internet öffentlich zugänglich gemacht werden und an die Deutsche Nationalbibliothek, die Staats- und Universitätsbibliothek Hamburg und an Hilfspersonen der Hochschule im Sinne der Ziffer 1 weitergegeben werden.

Rechtsgrundlage für die Verarbeitung sind Art. 6 Abs. 1 lit. b und lit. c DSGVO.

Mir stehen hinsichtlich der Verarbeitung meiner personenbezogenen Daten gegenüber der Hochschule Rechte auf Auskunft, Berichtigung, Löschung oder Einschränkung der Verarbeitung zu sowie ein Beschwerderecht bei der zuständigen Aufsichtsbehörde.

Den Datenschutzbeauftragen der Hochschule erreiche ich unter datenschutz@medicalschool-hamburg.de.

Ort, Datum: Hamburg, den 03.02.2023

Unterschrift: [redacted]