

Train your brain

**Neurofeedback für Kinder mit einer
Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung
(ADHS)**

Dissertation

der Fakultät für Informations- und Kognitionswissenschaften
der Eberhard-Karls-Universität Tübingen
zur Erlangung des Grades eines
Doktors der Naturwissenschaften
(Dr. rer. nat.)

vorgelegt von
Dipl.-Psych. Ulrike Leins
aus Pforzheim

**Tübingen
2004**

Tag der mündlichen Qualifikation:

Dekan:

1. Berichterstatter:

2. Berichterstatter:

3. Berichterstatter:

10. 11. 2004

Prof. Dr. Michael Diehl

Prof. Dr. Martin Hautzinger

Prof. Dr. Niels Birbaumer

Prof. Dr. Aribert Rothenberger
(Universität Göttingen)

Vergiss nie: Das Leben ist eine Herrlichkeit!
(Rilke)

Für meine Eltern, die mir gezeigt haben, wie wunderbar das Leben ist –
und für Patrick, mit dem das Leben wunderbar ist.

Die Tatsache, dass Menschen mit Hilfe der Neurofeedbackmethode die Selbstkontrolle über ihre Gehirnaktivität erlernen können, hat mich vom ersten Moment an fasziniert. Die Arbeit mit Neurofeedback hat mir verdeutlicht, welches Potenzial an Fähigkeiten in jedem von uns steckt und dass die Wissenschaft dazu beitragen kann, dieses für jeden Menschen zugänglich zu machen.

Diese Arbeit wäre ohne die Unterstützung zahlreicher Menschen nicht möglich gewesen.

Danke ...

Prof. Dr. Niels Birbaumer und *Prof. Dr. Martin Hautzinger* – die mein Interesse an der Wissenschaft geweckt und mich in vielfältiger Weise unterstützt haben.

Dr. Ute Strehl – die mich seit vielen Jahren motiviert und unterstützt und deren unglaubliche Energie mir besonders imponiert. Ohne sie wäre diese Arbeit nicht möglich gewesen – ihr gilt mein ganz besonderer Dank.

Meinen Doktorandenkollegen – die einen Löwenanteil des Neurofeedbacktrainings übernommen haben und mit denen ich immer etwas zu lachen hatte: *Nadine Danzer*, *Gabriella Goth*, *Christoph Klinger* und *Nicola Rumpf*.

Meinen Praktikanten und studentischen Mitarbeitern – deren unermüdlichen Einsatz ich nur bewundern kann. Mein besonderer Dank geht an *Cornelia Weber*, die mir während der gesamten Doktorarbeit beiseite stand und an *Sonja Kallert*, die mir in der Endphase der Arbeit eine große Hilfe war.

Dr. Boris Kotchoubey – der mich als jederzeit hilfsbereiter Experte bei der Datenauswertung ganz besonders unterstützte.

Dr. Thilo Hinterberger – dessen Trainingsprogramm es mir ermöglichte, das Neurofeedbacktraining durchzuführen.

Der Christoph-Dornier-Stiftung für Klinische Psychologie/Tübingen unter der Leitung von *Dr. Susanne Holzapfel* – für die Gelder, die mir zur Finanzierung der studentischen Mitarbeiter zur Verfügung gestellt wurden und die mir mein Doktorandenleben erheblich erleichtert haben.

Diese Studie wurde mit den Mitteln der DFG (SFB 550), aus dem AKF-Programm der Medizinischen Fakultät der Universität Tübingen und von der Christoph-Dornier-Stiftung für Klinische Psychologie finanziert.

INHALTSVERZEICHNIS

Abbildungsverzeichnis.....	vii
Tabellenverzeichnis.....	ix
Abkürzungsverzeichnis.....	xii

Zusammenfassung.....	1
Abstract.....	2

I THEORETISCHER TEIL.....3

1 Aufmerksamkeitsdefizit- und/oder Hyperaktiviäts-Impulsivitäts-Störung (ADHS).....	3
1.1 Klassifikation der ADHS-Subgruppen.....	3
1.2 Epidemiologie.....	5
1.2.1 Prävalenz.....	5
1.2.2 Geschlechterunterschiede.....	6
1.2.3 Komorbidität.....	7
1.2.4 Verlauf und Prognose.....	8
2 Probleme und Grenzen der Diagnostik.....	9
2.1 Zur Frage nach den Kerndefiziten von ADHS-Kindern.....	9
2.2 Zur Aussagekraft der diagnostischen Verfahren im Bereich ADHS.....	10
2.2.1 Neuropsychologische Testverfahren.....	11
2.2.1.1 <i>Differentielle Validität</i>	13
2.2.1.2 <i>Ökologische Validität</i>	21
2.2.2 Verfahren zur Erfassung von off-task-behavior.....	22
2.2.3 Direkte Verhaltensbeobachtung.....	24
2.2.4 Fragebögen.....	25
2.2.4.1 <i>Eltern- und Lehrerfragebögen</i>	25
2.2.4.2 <i>Fragebögen für ADHS-Betroffene</i>	28
2.2.5 Quantitatives EEG.....	29
2.3 Probleme und Grenzen des DSM-IV.....	34
2.3.1 Diskrete und kategoriale Klassifikation.....	34
2.3.2 Kritik an den DSM IV-Kriterien für ADHS.....	36
2.4 Diagnoseverfahren im deutschsprachigen Raum.....	38
2.5 Zusammenfassung: Warum ist die Diagnose im Bereich ADHS so schwierig?...41	41

2.6	Mögliche Wege zu einer verbesserten ADHS-Diagnostik.....	42
2.6.1	Modifikation der DSM-Kriterien.....	42
2.6.2	Entwicklung valider Testverfahren.....	43
2.6.3	Schlussbemerkung.....	44
3	Ätiologie.....	45
3.1	Risikofaktoren.....	45
3.1.1	Schwangerschaft und Geburt.....	45
3.1.2	Umweltfaktoren.....	46
3.1.3	Familiäre Faktoren.....	47
3.2	Neurologische Erklärungsansätze.....	48
3.2.1	Ereigniskorrelierte Potenziale.....	49
3.2.1.1	<i>Frühe bis mittelspäte Komponenten.....</i>	<i>49</i>
3.2.1.2	<i>Langsame Potenziale.....</i>	<i>51</i>
3.2.2	Spontan-EEG.....	53
3.2.3	Kohärenz.....	54
3.3	Genetische Beteiligung.....	55
3.4	Psychologische Modelle: die Suche nach den Kerndefiziten.....	58
3.4.1	Exekutivfunktionen.....	59
3.4.1.1	<i>Spezifität der Defizite im Bereich der Exekutivfunktionen.....</i>	<i>59</i>
3.4.1.2	<i>Verhaltensplanung.....</i>	<i>61</i>
3.4.1.3	<i>Verhaltenshemmung.....</i>	<i>64</i>
3.4.1.4	<i>Interne Repräsentation von Informationen bzw. Arbeitsgedächtnis.....</i>	<i>64</i>
3.4.1.5	<i>Zeitwahrnehmung- und Einschätzung.....</i>	<i>65</i>
3.4.2	Regulation des Verhaltens und des Aktivierungsniveaus.....	66
3.4.3	Lern- und Verstärkungsmechanismen.....	70
3.4.3.1	<i>Der Delay Gradient.....</i>	<i>70</i>
3.4.3.2	<i>Annäherungs- und Bestrafungssystem.....</i>	<i>72</i>
3.4.4	Zusammenfassung.....	73
3.5	Integratives Modell.....	75
4	Therapie.....	76
4.1	Möglichkeiten und Grenzen der psychopharmakologischen Behandlung.....	76
4.1.1	Stimulanzen.....	76
4.1.1.1	<i>Kurzzeiteffekte.....</i>	<i>76</i>
4.1.1.2	<i>Langzeiteffekte.....</i>	<i>79</i>
4.1.1.3	<i>Nebenwirkungen und Spätfolgen.....</i>	<i>80</i>

4.1.2	Anderweitige Medikamente.....	82
4.2	Psychotherapie.....	83
4.3	Alternative Therapieverfahren.....	85
4.4	Direkter Vergleich von pharmalogischer, kognitiv-behavioraler und kombinierter Behandlung.....	86
4.4.1	Vergleich der Kurzeiteffekte.....	86
4.4.1.1	<i>Die MTA-Studie.....</i>	86
4.4.1.2	<i>Ergebnisse weiterer Meta-Analysen und Reviews.....</i>	89
4.4.2	Vergleich der Langzeiteffekte.....	91
4.5	Moderatoren der Therapiewirksamkeit.....	93
4.6	Probleme beim Vergleich von Therapiestudien.....	94
4.7	Zusammenfassung.....	96
4.7.1	Möglichkeiten von ADHS-Therapieverfahren.....	96
4.7.2	Grenzen von ADHS-Therapieverfahren.....	96
4.8	Konsequenzen für die Therapieforschung.....	98
5	Neurofeedback bei ADHS-Kindern.....	98
5.1	Neurobiologische Grundlage des Neurofeedbacktrainings.....	98
5.2	Trainingsparameter.....	99
5.3	Neurofeedback – ein effektives Therapieverfahren bei ADHS?.....	100
5.3.1	Forschungslage.....	100
5.3.2	Wirkfaktoren	111
5.3.2.1	<i>Kortikale Kreisläufe.....</i>	<i>111</i>
5.3.2.2	<i>Wirkfaktoren von ADHS – spezifisch oder unspezifisch?.....</i>	<i>112</i>
5.3.2.3	<i>Konsequenzen für die Neurofeedbackforschung.....</i>	<i>115</i>
5.4	Kontrollbedingungen bei Neurofeedback – ein unlösbares Problem?.....	116
5.5	Neurofeedback der langsamen Potenziale (LP).....	118
6	Zusammenfassung und Fragestellung.....	120
II	EMPIRISCHER TEIL.....	122
1	Die Studie.....	122
1.1	Institutioneller Rahmen und Patienten.....	122
1.2	Versuchsplan.....	126
1.3	Messinstrumente.....	127
1.3.1	Vorbemerkung.....	127
1.3.2	Fragebögen.....	128
1.3.2.1	<i>Fragebögen für Eltern und Lehrer.....</i>	<i>128</i>
1.3.2.2	<i>Fragebögen für Kinder.....</i>	<i>130</i>

1.3.3	Tests.....	131
1.3.3.1	Testbatterie zur Aufmerksamkeitsprüfung.....	132
1.3.3.2	Intelligenztest.....	133
1.3.4	Elterngespräch.....	134
1.3.5	Plazebokontrolle.....	135
2	Therapieprogramm.....	136
2.1	Therapiebausteine und deren Ziele.....	136
2.2	Geräte.....	137
2.3	Die Trainingssoftware: das TTD (Thought-Translation-Device).....	138
2.4	Das Training.....	141
2.4.1	EEG-Ableitung.....	141
2.4.2	Artefaktkontrolle.....	143
2.4.2.1	Onlinekontrolle.....	144
2.4.2.2	Offlinekorrektur.....	146
2.4.3	Trainingsblock, Sitzung, Durchgang und Aufgabe.....	147
2.4.4	Die Trainingssitzung.....	147
2.4.4.1	Exemplarischer Ablauf einer Trainingssitzung.....	148
2.4.4.2	Ablauf eines Trials.....	153
2.4.4.3	Training der langsamen Potenziale.....	154
2.4.4.4	Theta/Beta-Feedback.....	154
2.4.5	Transferübungen.....	156
3	Datenauswahl und Datenanalyse.....	157
3.1	EEG-Daten.....	157
3.2	Daten aus Fragebögen und Tests.....	158
III	ERGEBNISSE.....	160
1	Drop-outs.....	160
2	Lernverlauf.....	160
2.1	LP-Gruppe.....	160
2.2	Theta/Beta-Gruppe.....	163
3	Lernerfolg.....	165
3.1	Theta/Beta-Gruppe.....	167
3.2	LP-Gruppe.....	172

4	Fragebogendaten.....	174
4.1	Fragebögen für Kinder.....	175
4.1.1	Lebenszufriedenheit aus Sicht der Kinder.....	175
4.1.2	DSM-IV-Kriterien.....	177
4.2	Fragebögen für Eltern.....	178
4.2.1	DSM-IV-Kriterien.....	178
4.2.2	Lebenszufriedenheit aus Sicht der Eltern.....	181
4.2.3	Problembelastung und Problemhäufigkeit.....	182
4.2.4	Problemhäufigkeit und Problemintensität.....	183
4.2.5	Erziehungsverhalten.....	185
4.2.6	Plazebokontrolle.....	186
4.2.6.1	Therapieerwartung.....	186
4.2.6.2	Therapiebewertung.....	188
4.2.7	Fragebögen für Lehrer.....	190
5	Testdaten.....	193
5.1	Intelligenz.....	193
5.2	Aufmerksamkeit.....	194
6	Zusammenfassung.....	197
IV	DISKUSSION.....	201
1	Ausgangspunkt und Zielsetzung.....	201
2	Lernverlauf.....	203
2.1	LP-Gruppe.....	203
2.1.1	Aktivierungsaufgaben unter Feedback- und Transferbedingungen.....	203
2.1.2	Deaktivierungsaufgaben unter Feedback- und Transferbedingungen.....	204
2.1.3	Überlegungen zur Sitzungsanzahl.....	205
2.1.4	Überlegungen zum Lernverlauf.....	205
2.2	Theta/Beta-Gruppe.....	207
2.2.1	Aktivierungsaufgaben unter Feedback- und Transferbedingungen.....	207
2.2.2	Deaktivierungsaufgaben unter Feedback- und Transferbedingungen.....	207
2.2.3	Überlegungen zur Sitzungsanzahl.....	208
2.2.4	Überlegungen zum Lernverlauf.....	209
3	Lernerfolg.....	212
3.1	Grundsätzliche Überlegungen zur Bestimmung des Lernerfolgs.....	212
3.2	Theta/Beta-Gruppe.....	214
3.3	LP-Gruppe.....	215

4	Ratings aus Sicht der Kinder.....	216
4.1	Vorbemerkung.....	216
4.2	Lebensqualität und ADHS-Symptomatik	216
5	Ratings aus Sicht der Eltern.....	218
5.1	Bewertung der ADHS-Symptomatik, der Problembelastung, der Problemintensität, der Problemhäufigkeit und der Lebenszufriedenheit.....	218
5.2	Erziehungsverhalten.....	219
5.3	Therapieerwartung und Therapiebewertung.....	220
6	Lehrerrating.....	221
7	Testergebnisse.....	222
7.1	Aufmerksamkeit.....	222
7.2	Intelligenz.....	223
8	Zusammenfassende Bewertung der Veränderungen.....	224
9	Spezifität der Wirkfaktoren.....	227
V	LITERATURVERZEICHNIS.....	229
VI	ANHANG.....	260
1	Informationsmaterial.....	260
2	Fragebogenmaterial.....	269
3	Therapiematerial.....	292

Abbildungsverzeichnis

I Theorieteil

Abb. 3.1: EEG-Komponenten	49
Abb. 3.2: Cognitive Energetic Model von Sergeant (2000).....	69
Abb. 3.3: Verzögerungsgradient (Delay Gradient, DG)	70
Abb. 3.4: integratives Modell zur Manifestation von ADHS	75
Abb. 5.1: hypothetische Ergebnisse eines Neurofeedbacktraining mit zwei Experimentalgruppen und deren Interpretation.....	118

II Empirischer Teil

Abb. 2.1: Anordnung der Geräte während des Neurofeedbacktrainings	138
Abb. 2.2: Schematischer Aufbau des TTD	139
Abb. 2.3: Trainerbildschirm des TTD während des Trainings.....	140
Abb. 2.4: Elektrodenpositionen auf der Schädeloberfläche nach Jasper (1958).....	141
Abb. 2.5: Proband nach dem Anbringen der Elektroden	142
Abb. 2.6: Berechnung des LP-Feedbacksignals.....	142
Abb. 2.7: Berechnung des Theta/Beta-Feedbacksignals.....	143
Abb. 2.8: optische Rückmeldung eines ungültigen Trainingsdurchgangs (Trails)	146
Abb. 2.9: Unterteilung des Trainings in Blöcke, Sitzungen, Durchgänge und Aufgaben	147
Abb. 2.10: Strategien zur Aktivierung bzw. Deaktivierung der Gehirnaktivität	149
Abb. 2.11: Experimentelle Umgebung des Kindes während des Trainings.....	150
Abb. 2.12: Feedbackoberfläche auf dem Monitor.....	152
Abb. 2.13: Belohnungskiste	152
Abb. 2.14: zeitlicher Ablauf eines Trials im LP- und Theta/Beta-Training.....	155
Abb. 2.15: Detektivbogen als Bestandteil der Transferübungen	157
Abb. 3.1: Bildung eines Mittelwertes über 20 Trainingsdurchgänge	158

III Ergebnisteil

Abb. 2.1: Überblick über den Lernverlauf der LP-Gruppe	161
Abb. 2.2: Lernverlauf der LP-Gruppe unter <i>Feedbackbedingungen</i>	162
Abb. 2.3: Lernverlauf der LP-Gruppe unter <i>Transferbedingungen</i>	162
Abb. 2.4: Überblick über den Lernverlauf der Theta/Beta-Gruppe	163
Abb. 2.5: Lernverlauf der T/B-Gruppe unter <i>Feedbackbedingungen</i>	164
Abb. 2.6: Lernverlauf der T/B-Gruppe unter <i>Transferbedingungen</i>	165

Abb. 3.1: exemplarische Darstellung von Ausreißern	168
Abb. 3.2: Berechnung der Effektstärken für die Fähigkeit zur Aktivierung, Deaktivierung und Differenzierung	169
Abb. 3.3: Power von Theta.....	171
Abb. 3.4: Power von Beta	171
Abb. 3.5: Verlauf der LP	174
Abb. 4.1: Fragebogen zur Lebenszufriedenheit Kinderversion	177
Abb. 4.2: DSM-Fragebogen für das Kind	178
Abb. 4.3: Anzahl der erfüllten DSM-IV-Kriterien.....	180
Abb. 4.4: Fragebogen zur Lebenszufriedenheit von Kindern/Elternversion	182
Abb. 4.5: Fragebogen zur Problembelastung und Problemhäufigkeit	183
Abb. 4.6: Fragebogen zur Problemhäufigkeit und Problemintensität.....	184
Abb. 4.7: Gruppenmittelwerte Erziehungsverhalten.....	185
Abb. 4.8: Gruppenmittelwerte Therapieerwartung in den Trainingsphasen I, II und III	188
Abb. 4.9: Gruppenmittelwerte Therapiebewertung in den Therapiephasen I, II und III	189
Abb. 4.10: Problemhäufigkeit der <i>LP-Gruppe</i> aus Sicht der Lehrer	191
Abb. 4.11: Problemhäufigkeit der <i>Theta/Beta-Gruppe</i> aus Sicht der Lehrer.....	191
Abb. 5.1: IQ-Gruppenmittelwerte	193
Abb. 5.2: Ergebnisse zur TAP (LP-Gruppe)	196
Abb. 5.3: Ergebnisse zur TAP (Theta/Beta-Gruppe)	197

Tabellenverzeichnis

I Theorieteil

Tab. 2.1: Differentielle Validität von neuropsychologischen Tests im Bereich ADHS	17
Tab. 2.2: Auffälligkeiten von ADHS-Kindern im Vergleich zu gesunden Kontrollkindern in neuropsychologischen Tests.....	18
Tab. 2.3: Einflussfaktoren auf die Aufmerksamkeitsleistung und ihre Effekte	20
Tab. 2.4: Überblick über die ökologische Validität verschiedener diagnostischer Verfahren zur Erfassung von ADHS	21
Tab. 2.5: Differentielle Validität der direkten Verhaltensbeobachtung zur Erfassung von ADHS in verschiedenen Settings	25
Tab. 2.6: Spezifität und Sensitivität des QEEG bei der Differenzierung zwischen ADHS/ADS-Kindern und gesunden Kontrollkindern.....	31
Tab. 2.7: Spezifität und Sensitivität des QEEG bei der Differenzierung zwischen ADHS/ADS-Kindern und Kindern mit Lernstörungen.....	32
Tab. 2.8: im deutschsprachigen Raum verwendete Verfahren zur Überprüfung der Aufmerksamkeitsleistung	39
Tab. 2.9: im deutschsprachigen Raum verwendete Fragebögen im Bereich der ADHS- Diagnostik	40
Tab. 3.1: kritische Betrachtung von Studien zum Zusammenhang zwischen niedrigem Geburtsgewicht und ADHS.....	46
Tab. 3.2: Übersicht über die wichtigsten Frequenzbänder des Spontan-EEG	53
Tab. 3.3: genetische Veränderungen bei ADHS	58
Tab. 4.1: Überblick über die Dauer von Studien und Metaanalysen/Reviews zur Effektivität der medikamentösen Therapie bei ADHS.....	80
Tab. 4.2: Therapievergleichsstudien im Bereich ADHS	93
Tab. 5.1: Überblick über Neurofeedback-Trainingsbereiche bei ADHS	100
Tab. 5.2: Überblick über Neurofeedbackstudien im Bereich ADHS	108
Tab. 5.3: häufigste methodische Mängel von Neurofeedbackstudien im Bereich ADHS	111

II Empirischer Teil

Tab. 1.1: demographische Beschreibung der Patienten	125
Tab. 1.2: Beschreibung der beiden Experimentalgruppen	126
Tab. 1.3: zeitlicher Ablauf des Neurofeedbacktrainings	127
Tab. 1.4: Fragebögen und Testverfahren.....	136
Tab. 2.1: Artefaktkontrolle	144
Tab. 2.2: Parameter eines Trials beim LP- und Frequenztraining	153

III Ergebnisteil

Tab. 3.1: Vorgehensweise bei der Analyse des Lernerfolgs	166
Tab. 3.2: Power von Theta und Beta	170
Tab. 3.3: Ergebnis des T-Tests für unabhängige Stichproben zur Überprüfung der Differenzierungsfähigkeit (Theta/Beta-Gruppe)	170
Tab. 3.4: Ergebnis des Einstichproben-T-Tests und der Effektstärkenberechnung für LP ...	173
Tab. 3.5: Ergebnis des T-Tests für unabhängige Stichproben zur Überprüfung der Differenzierungsfähigkeit (LP-Gruppe)	173
Tab. 4.1: Überblick über fehlende Fragebogendaten	175
Tab. 4.2: Fragebogen zur Lebenszufriedenheit für Kinder (KINDL-Kind) – Mittelwerte, Standardabweichung und Effektstärken	176
Tab. 4.3: Fragebogen zur Lebenszufriedenheit für Kinder – Ergebnisse der ANOVA	176
Tab. 4.4: Fragebogen für das Kind - Mittelwert und Standardabweichung der im Sinne des Kriteriums erfüllten Items (<i>stimme-zu-Items</i>)	178
Tab. 4.5: Fragebogen für das Kind – Ergebnisse der ANOVA.....	178
Tab. 4.6: Anzahl der erfüllten DSM-IV-Kriterien	179
Tab. 4.7: Anzahl der Probanden, die die vom DSM-IV vorgegebene kritische Grenze von sechs Kriterien überschreiten	179
Tab. 4.8: Anzahl der erfüllten DSM-IV-Kriterien – Mittelwert (M), Standardabweichung (SD) und Effektstärke für.....	180
Tab. 4.9: DSM-IV-Kriterien für den Bereich Unaufmerksamkeit und Hyperaktivität- Impulsivität – Ergebnisse der ANOVA	180
Tab.4.10: Fragebogen zur Lebenszufriedenheit für Kinder/Elternversion (KINDL-Eltern) – Gruppenmittelwerte, Standardabweichung und Effektstärken.....	181
Tab. 4.11: Fragebogen zur Lebenszufriedenheit von Kindern/Elternversion – Ergebnisse der ANOVA	181

Tab. 4.12: Fragebogen zur Problembelastung und Problemhäufigkeit – Gruppenmittelwerte, Standardabweichung und Effektstärken	183
Tab. 4.13: Fragebogen zur Problembelastung und Problemhäufigkeit – Ergebnisse der ANOVA	183
Tab. 4.14: Fragebogen zur Problemhäufigkeit und Problemintensität – Mittelwerte, Standardabweichung und Effektstärke	184
Tab. 4.15: Fragebogen zur Problemhäufigkeit und Problemintensität – Ergebnisse der ANOVA	184
Tab. 4.16: Gruppenmittelwerte Erziehungsverhalten	185
Tab. 4.17: Ergebnisse der ANOVA für das Erziehungsverhalten.....	186
Tab. 4.18: Gruppenmittelwerte Therapieerwartung	187
Tab. 4.19: ANOVA mit Messwiederholung für die Therapieerwartung	187
Tab. 4.20: Gruppenmittelwerte Therapiebewertung	189
Tab. 4.21: ANOVA mit Messwiederholung für die Therapiebewertung.....	190
Tab. 4.22: Lehrerfragebogen – Mittelwerte, Standardabweichung und Effektstärke	192
Tab. 4.23: Fragebogen für Lehrer/innen – Ergebnisse der ANOVA	192
Tab. 5.1: Mittelwerte, Standardabweichung und Effektstärke für den IQ-Gesamtwert.....	193
Tab. 5.2: Ergebnisse der ANOVA für den IQ-Gesamtwert	194
Tab. 5.3: Mittelwerte, Standardabweichung und Effektstärke zur TAP	195
Tab. 5.4: Ergebnisse der ANOVA zur TAP.....	196
Tab. 6.1: signifikante Effekte im Bereich ADHS-Symptome Messzeitpunkt	203
Tab. 6.2: Überblick über signifikante Veränderungen von Trainingsparametern beider Experimentalgruppen	204

IV Diskussion

Tab. 1.1: zentrale methodische Probleme vergangener Neurofeedbackstudien und Lösungsansätze, die in der vorliegenden Studie zum Einsatz kamen.....	202
Tab. 2.1: Überblick über Erfolgsvariablen, Lernverlauf und Lernerfolg ausgewählter Neurofeedbackstudien	211
Tab. 3.1: Richtlinien für die Einschätzung von Effektstärken	212
Tab. 4.1: Fragebogen zur Erfassung der Lebensqualität von Kindern (Kinderversion) – Einschätzung der Gruppenmittelwerte anhand von Normwerten	217
Tab. 8.1: Vergleich der klinischen Effekte verschiedener Behandlungsverfahren	226

Abkürzungsverzeichnis

μV: Mikrovolt

AACAP: American Academy of Child
and Adolescent Psychiatry

ACTERS: ADD-H Comprehensive
Teacher's Rating Scale

ADD: Attention Deficit Disorder

ADDES: Attention Deficit Disorder
Evaluation Scale

ADHD: Attention-Deficit/Hyperactivity
Disorder

ADHS: Aufmerksamkeitsdefizit-
Hyperaktivitäts/Impulsivitätsstörung

ADS: Aufmerksamkeitsdefizitsyndrom

ARAS: Aufsteigendes Retikuläres
Aktivierendes System

BAS: Behavioral Approach System
(Annäherungssystem)

BIS: Behavioral Inhibition System
(Hemmsystem)

CAM: Complementary and Alternative
Medicine, alternative Behandlungen

CASCAP-D: Psychodiagnostisches
Befund-System für Kinder und
Jugendliche

CBCL/4-18: Elternfragebogen über das
Verhalten von Kindern und Jugendlichen

CBCL: Child Behavior Check List

CCT: Childrens Checking Task

CD: Conduct Disorder (Bindungsstörung)

CNV: Contingente Negative Variation

CPT: Continuous Performance Test

CT: Cancellation Task

DALS: Draw-a-Line-Slowly

DG: Delay Gradient
(Verzögerungsgradient)

DG: Delay of Gratification

DISYPS-KJ: Diagnostik-System für
psychische Störungen im Kindes- und
Jugendalter nach ICD-10 und DSM-IV

DRL: Direct Reinforcement of Low-Rate-
Behavior

DRT: Reaction Time Test involving
Delay

DSM: Diagnostisch Statistisches Manual

DSM-III-R: Diagnostisch Statistisches
Manual, 3. und revidierte Auflage

ECBI: Eyberg Child Behavior Inventory

EEG: Elektroenzephalogramm

EKG: Elektrokardiogramm

ES: Effektstärke

Fb: Feedback

FB: Feedback

FBB: Fremdbeurteilungsbogen

g: Gramm

GDS: Gordon Diagnostic System

HKS: Hyperkinetisches Syndrom

HS: Hyperaktivitätsstörung

Hz: Hertz (Schwingungen/Sekunde)

IQ: Intelligenzquotient

ISI: Interstimulusintervall

KG: Kontrollgruppe

KIDS 1: Kinder-Diagnostik-System 1

LP: Langsame Potenziale

M: Mittelwert

MAO-Hemmer: Monoaminoxidase-Hemmer	VBV 3-6: Verhaltensbeurteilungsbogen für Vorschulkinder
MEI: Mannheimer Elterninterview	VP: Versuchsperson
MFFT: Matching Familiar Figures Test	VT: Verhaltenstherapie
MRT: Magnet-Resonanz-Tomographie (auch: Kernspin-Tomographie)	WAIS: Wechsler Intelligence Scale/Adults
MTA-Studie: Multimodal Treatment Study of Children with ADHD	WCST: Wisconsin Card Sort Test
N: Anzahl	WISC: Wechsler Intelligence Scale for Children
NIH: National Institute of Health	YSR: Fragebogen für Jugendliche
ODD: Oppositional Defiant Disorder (Störung des Sozialverhaltens)	
PET: Positron-Emissions-Tomographie	
PINV: Postimperative Negative Variation (auch: Hilflosigkeitspotenzial)	
PR: Prozentrang	
QEEG: Quantitatives Elektroenzephalogramm	
RTT: Reaction Time Task	
SBB: Selbstbeurteilungsbogen	
SD: Standardabweichung	
SMR: Sensumotorischer Rhythmus	
SNRI: Selektive Noradrenalin Wiederaufnahme Hemmer	
SPECT: Single-Photon-Emissionscomputertomographie	
SSRI: Selektive Serotonin Wiederaufnahme Hemmer	
T/B: Theta/Beta	
TOVA: Test of Variables of Attention	
TRF: Lehrerfragebogen über das Verhalten von Kindern und Jugendlichen	
TTD: Thought Translation Device	
VB Kern: Ventrobasaler Kern	

Zusammenfassung

Ziel der Studie war es, ein Neurofeedbacktraining für Kinder mit ADHS zu evaluieren. Dieses Training knüpft an die Annahme an, dass der Störung eine Beeinträchtigung der zentralnervösen Aktivierungsregulation zugrunde liegt. Für diese Annahme spricht, dass Kinder mit ADHS im Vergleich zu gesunden Kontrollkindern erhöhte Anteile in langsamen Frequenzbändern (z.B. theta) und verringerte Anteile in schnellen Frequenzbändern (z.B. beta) aufweisen. Ferner zeigen sie Auffälligkeiten im Bereich der langsamen kortikalen Potentiale, wie zum Beispiel der P300, welche mit einer größeren Latenz und kleineren Amplitude auftritt.

Neben dem bislang praktizierten Feedback zur Veränderung der Frequenzbänder Theta und Beta wurde erstmals in einem einfach-blinden Design eine zweite Methode eingesetzt: das Feedback der langsamen kortikalen Potentiale (LP). In beiden Gruppen war es das Ziel, die Selbstkontrolle über bestimmte Anteile der EEG-Aktivität und damit über den Aktivierungszustand des Gehirns zu erlangen. Die LP-Gruppe sollte lernen, ihre LP-Amplituden in elektrisch positive Richtung (Aktivierung) und elektrisch negative Richtung (Deaktivierung) zu verschieben. Die Theta/Beta-Gruppe sollte lernen, einen aus den Frequenzbändern Theta und Beta gebildeten Quotienten zu erniedrigen (Aktivierung) und zu erhöhen (Deaktivierung). Das einfach blinde Design wurde gewählt, um unspezifische Therapieeffekte kontrollieren zu können. Die zentralen Fragestellungen bezogen sich auf den Lernverlauf, den Lernerfolg und die Effektivität des Programms in Hinsicht auf die ADHS-Symptomatik (kognitive Variablen, Verhaltensmaße). Ferner wurde untersucht, ob sich die Gruppen in Hinsicht auf den Lernverlauf, den Lernerfolg und die Veränderung der ADHS-Symptomatik unterscheiden.

In jeder Gruppe wurden 17 Kinder mit der Diagnose ADHS trainiert. Das Alter der Kinder lag zwischen acht und 13 Jahren, der mittlere IQ bei 100,7 (LP-Gruppe) und 101,0 (Theta/Beta-Gruppe). Das Training bestand aus drei Trainingsphasen mit jeweils zehn Trainingssitzungen. Unmittelbar vor Beginn und nach Beendigung des Trainings wurden Tests zur Erfassung der Intelligenz- und Aufmerksamkeitsleistung durchgeführt und Fragebögen zur Erfassung der ADHS-Symptomatik ausgegeben. Die Therapieerwartung und Therapiebewertung der Eltern wurde vor und während jeder Trainingsphase erfasst.

Die Auswertung der EEG-Daten ergab folgendes Bild: Beide Gruppen hatten die Selbstkontrolle über ihre Gehirnaktivität erlernt. Jedoch variierten Lernerfolg und Lernverlauf in Abhängigkeit von der Trainingsart (LP vs. Theta/Beta) und der Aufgabenstellung (Aktivierung vs. Deaktivierung). In beiden Gruppen zeigten sich nach dem Training signifikante Verbesserungen im Bereich der Aufmerksamkeit, der Hyperaktivität, der Impulsivität und der Problemhäufigkeit. Im Bereich der Intelligenzleistung, der akademischen Leistung und der Problembelastung konnten nicht signifikante Veränderungen in die gewünschte Richtung verzeichnet werden. Die Therapieerwartung und die Therapiebewertung der Eltern hatte keinen Einfluss auf die Trainingseffekte.

Die Effekte des Neurofeedbacktrainings waren in beiden Experimentalgruppen vergleichbar. Damit ist der Versuch, mit Hilfe eines einfach blinden Designs die Spezifität der Wirkfaktoren von Neurofeedback zu klären, nicht gelungen.

Die klinischen Effekte des Neurofeedbacktrainings im Bereich der Aufmerksamkeitsleistung und im Bereich der Hyperaktivität-Impulsivität liegen über den Effekten von Selbstinstruktionstrainings und kognitiv-behavioralen Behandlungspaketen. Sie sind vergleichbar mit den Effekten von Elterntrainings und einzelnen verhaltenstherapeutischen Techniken.

Insgesamt sind die ersten Ergebnisse positiv zu bewerten. Eine endgültige Bewertung der Neurofeedbacktherapie kann jedoch erst erfolgen, wenn Daten aus weiteren Nachuntersuchungen vorliegen.

Abstract

The aim of this study was to evaluate a neurofeedback training with ADHD-children. It is assumed, that the primary symptoms of ADHD – inattentiveness, impulsiveness, and hyperactivity – are secondary outcomes resulting from an underlying neurological disorder. The basis of this disorder may be decreased cortical arousal, e.g. increased theta-activity, decreased beta-activity and decreased amplitudes of slow cortical potentials.

Therefore, we designed two neurofeedback paradigms to enhance and to decrease certain types of EEG-activity. One group received feedback of their slow cortical potentials (SCP-group), the other of their theta- and beta-rhythms (Theta/Beta-group). Both groups should learn to activate and deactivate their brain activity, that means, to produce positive and negative SCP-shifts (SCP-group) and to produce more and less theta and beta (Theta/Beta-group), respectively. In contrast to the Theta/Beta-paradigm there has been no therapy study with SCP-feedback training in ADHD children up to now. We chose a single-blind design to control for unspecific therapy effects. We were interested in following questions: First, in the time course of learning. Second, whether the learning progress is successful. Third, if the training leads to an improvement in cognition (attention, intelligence) and behaviour (hyperactivity, impulsivity). Fourth, if the two experimental groups differ in the time course of learning, in the learning progress and in cognitive and behavioural outcome variables.

Each group comprised 17 children with ADHD at the age of eight to 13 and an average IQ of 100,7 (LP-group) and 101,0 (Theta/Beta-group), respectively. The training procedure consisted of three phases with 10 sessions each. In pre-/post measures, that were taken at the beginning and at the end of the training, we assessed attention, intelligence and several behavioural variables. Before and within each training phase we assessed parental expectations and evaluations regarding therapy.

Analysis of EEG-data showed that both groups succeeded in influencing their EEG. However, the time course of learning and the learning progress differed between the groups and depended on whether the children should activate or deactivate their brain activity. Both groups improved in attention and reduced hyperactivity, impulsivity and frequency of conflicts at home. There were positive trends regarding intelligence, academic achievement and intensity of conflicts at home and in school. Parental expectations and evaluations did not influence the therapy effect.

As both groups did not differ in behavioural or cognitive outcome variables the single-blind-design failed to clarify whether the effects of neurofeedback were specific or unspecific.

With our treatment, we achieved higher effect sizes in attentional and behavioural measures (impulsivity, hyperactivity) than self-instruction trainings und cognitive-behavioural treatment packages. The effect sizes were equal to parental trainings and single behavioural techniques.

The first results are encouraging. However, follow-up studies have to confirm them.

I Theoretischer Teil

1 Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS)

1.1 Klassifikation der ADHS-Subgruppen

Das Hauptmerkmal der Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitäts-Störung ist ein durchgängiges Muster von Unaufmerksamkeit und/oder Hyperaktivität und Impulsivität. Die meisten Betroffenen zeigen Symptome der Unaufmerksamkeit sowie der Hyperaktivität-Impulsivität. Bei einigen ist jedoch nur ein Muster vorherrschend. Je nach Präsenz und Ausprägungsgrad der vorhandenen Symptomgruppe können drei Subgruppen unterschieden werden (American Psychiatric Association, 1994; Saß et al., 1996). Tab. 1.1 gibt einen Überblick über die drei Subgruppen und die dazugehörigen diagnostischen Kriterien. Für eine ausführliche Auflistung der diagnostischen Kriterien wird auf das DSM-IV verwiesen.

Diagnostische Kriterien/ Subgruppe	Aufmerksamkeitsdefizit- und Hyperaktivitäts-Störung (sog. Mischtyp, ADHS)	Aufmerksamkeitsdefizit- Störung (ADS)	Hyperaktivitäts- Störung (HS)
Kriterium (A)	Sechs oder mehr Symptome der Unaufmerksamkeit und sechs oder mehr Symptome der Hyperaktivität und Impulsivität müssen über einen Zeitraum von 6 Monaten erfüllt sein.	Sechs oder mehr Symptome der Unaufmerksamkeit müssen über einen Zeitraum von 6 Monaten erfüllt sein.	Sechs oder mehr Symptome der Hyperaktivität und Impulsivität müssen über einen Zeitraum von 6 Monaten erfüllt sein.
Kriterium (B)	Einige Symptome der Unaufmerksamkeit und/oder Hyperaktivität-Impulsivität müssen bereits vor dem siebten Lebensjahr auftreten.		
Kriterium (C)	In zwei oder mehr Lebensbereichen zeigen sich aufgrund der Unaufmerksamkeit und/oder Hyperaktivität-Impulsivität Beeinträchtigungen.		
Kriterium (D)	Es müssen deutliche Hinweise auf klinisch bedeutsame Beeinträchtigungen in sozialen, schulischen oder beruflichen Funktionsbereichen vorhanden sein.		
Kriterium (E)	Ausschlusskriterien: tiefgreifende Entwicklungsstörung, Schizophrenie, psychotische Störung, andere psychische Störung (z.B. affektive Störung, Angststörung, Persönlichkeitsstörung)		

Tab. 1.1: Überblick über die drei ADHS-Subgruppen und die dazugehörigen diagnostischen Kriterien nach DSM-IV

Durch die Diagnostischen Kriterien des DSM entsteht von ADHS das Bild einer Störung, die systematisch in die drei Subgruppen *unaufmerksamer Typ* (ADS), *hyperaktiv-impulsiver Typ* (HS) und *Mischtyp* (ADHS) unterteilt werden kann. Die scheinbar klare Systematik und Unterteilung von ADHS in diese Subgruppen ist jedoch umstritten und wird seit langer Zeit diskutiert (z.B. Barkley, 2003; Milich, R., Ballentine, A. C., & Lynam, D. (2001); Fisher, B.C. &

Beckley, R.A. 1999). Besonders fraglich ist, ob der rein unaufmerksame Typus tatsächlich dem übergeordneten Störungsbild ADHS zugeordnet werden kann oder nicht eher eine eigenständige Störung darstellt. Einigkeit besteht darüber, dass sich die Aufmerksamkeitsdefizite der ADS-Kinder von den Aufmerksamkeitsdefiziten der ADHS-Kinder qualitativ unterscheiden: ADS-Kinder zeichnen sich vor allem durch Defizite im Bereich der selektiven Aufmerksamkeit und durch eine Trägheit kognitiver Prozesse aus. Letzteres äußert sich in Aufmerksamkeitstests in Form von langsamen Reaktionszeiten. ADHS-Kinder zeichnen sich hingegen vor allem durch ein geringes Durchhaltevermögen, eine geringe Fähigkeit zur Verhaltenshemmung und eine hohe Ablenkbarkeit aus. Es ist jedoch unklar, ob ein derartiger qualitativer Unterschied als Beweis dafür zu werten ist, dass ADS ein eigenständiges Störungsbild darstellt (Barkley, 2003).

Nach wie vor besteht auch Unklarheit darüber, inwieweit die beiden Subtypen ADS und HS Überlappungen aufweisen bzw. ob es sich bei ADS und HS um zwei voneinander *unabhängige* Dimensionen handelt. Nach Fisher und Beckley (1999) existieren überhaupt nur die zwei Subtypen ADS und HS. Diese Subtypen, so Fisher und Beckley, unterscheiden sich auf der neuronalen und biochemischen Ebene: Bei dem hyperaktiven Typ liegen in erster Linie Defizite im Bereich des Aufsteigenden Retikulären Aktivierenden Systems (ARAS), in frontalen Gehirnregionen und im dopaminergen Transmittersystem vor. Bei dem unaufmerksamen Typ sind überwiegend parietale Gehirnregionen und der Neurotransmitter Norepinephrin betroffen. Therapeutische Maßnahmen sollten auf die speziellen neurologischen und biochemischen Defizite der entsprechenden Subgruppe abgestimmt werden (Fisher & Beckley, 1999).

Porrino et al. (1983, zitiert nach Kuhlmann, 1998) und Reichenbach et al. (1992, zitiert nach Kuhlmann, 1998) bestätigen die vom DSM-IV vorgenommene Aufteilung. Sie erfassten die Aufmerksamkeitsleistung und die motorische Aktivität von Kindern, die als hyperaktiv und verhaltensunauffällig eingestuft worden waren mit Hilfe des Aufmerksamkeitstests CPT (z.B. Conners, 1995) und mit Hilfe des Aktometers. Aufgrund einer Diskriminanzanalyse kamen Porrino et al. und Reichenbach et al. zu dem Ergebnis, dass Aufmerksamkeits- und Aktivitätsmaße voneinander unabhängige Dimensionen sind. Die Ergebnisse stützen die im DSM-IV vorgenommene Aufteilung der Diagnosekriterien in die zwei voneinander unabhängigen Symptomgruppen Unaufmerksamkeit und Hyperaktivität/Impulsivität.

Ausgehend von der Annahme, dass sich die Subtypen ADS und HS auf neuronaler und biochemischer Ebene unterscheiden, postulieren Fisher und Beckley, dass auch auf der Symptom-Ebene keine Überlappung existiert. In der Realität sieht das jedoch häufig anders aus: Sowohl Kinder mit ADS als auch Kinder mit HS weisen Verhaltensauffälligkeiten auf. Nach

Fisher und Beckley sind die Verhaltensauffälligkeiten der rein aufmerksamkeitsgestörten Kinder jedoch nicht einer hyperaktiven Störung zuzuordnen, sondern als komorbide Verhaltensstörung zu bewerten, die als Folge der Aufmerksamkeitsproblematik auftritt. In den meisten Fällen werden derartige Verhaltensauffälligkeiten jedoch als Symptom der Hyperaktivität bewertet. Als Folge wird ADHS häufig überdiagnostiziert, ADS hingegen häufig als ADHS oder HS fehldiagnostiziert.

1.2 Epidemiologie

1.2.1 Prävalenz

Die Angaben zur Auftretenshäufigkeit von ADHS im Kindes- und Jugendalter variieren sehr stark: Je nach Studie schwanken die Angaben zwischen 2 und 20% (Rowland, Lesesne & Abramowitz, 2002). Die Uneinheitlichkeit der Prävalenzraten ist darauf zurückzuführen, dass Untersuchungen zur Prävalenz von ADHS erheblich durch mehrere Faktoren erschwert werden. Die meisten epidemiologischen Studien beziehen sich auf klinische Stichproben. Diese Studien haben den Vorteil, dass in der Regel eine sehr umfangreiche Diagnostik durchgeführt wird. Sie haben jedoch den Nachteil, dass die untersuchte Stichprobe häufig klein und nicht repräsentativ ist: Kinder aus klinischen Stichproben weisen eine höhere Anzahl und eine stärkere Ausprägung an psychiatrischen Symptomen auf. Im Gegensatz dazu sind Stichproben aus Studien, welche die Allgemeinbevölkerung untersuchen, als repräsentativ zu betrachten und weisen häufig eine sehr hohe Stichprobengröße auf. Auf Grund des großen Arbeitsaufwandes geht jedoch eine steigende Stichprobengröße oft mit einer sinkenden diagnostischen Qualität einher. Ein weiteres Problem im Rahmen der epidemiologischen Forschung besteht darin, dass sich die Diagnosekriterien für ADHS in den letzten Jahren immer wieder verändert haben. Beispielsweise unterscheiden sich die DSM-IV-Kriterien für ADHS deutlich von den DSM-III-R-Kriterien. Nach Wolraich et al. (1996) sind die DSM-III-R-Kriterien strenger als die nachfolgenden DSM-IV-Kriterien. Dies kann eine Ursache für die ansteigenden Prävalenzraten sein. Ein weiteres Problem im Bereich der epidemiologischen Untersuchungen zu ADHS besteht darin, dass in der klinischen Forschung bislang kein einheitliches Diagnosesystem für diese Störung verwendet wird. Die in epidemiologischen Studien verwendeten diagnostischen Kriterien, die eingesetzten Diagnoseinstrumente (Fragebogen, Verhaltensbeobachtung, Interview), die Beurteilungsquelle (Lehrer, Eltern, Erzieher) oder auch die untersuchte Stichprobe (Alter, Geschlecht, Wohnort) variieren sehr stark (Barbarese et al., 2002). Im Allgemeinen werden um so größere Häufigkeiten festgestellt, je unspezifischer das

Diagnoseverfahren, je einseitiger die Beurteilungsquelle, je niedriger der sozioökonomische Status der Stichprobe und je größer die Bevölkerungsdichte im Umfeld der Stichprobe ist (Lauth & Schlottke, 2002; Wender, E.H., 2002). Zu guter Letzt wird die Prävalenzrate auch durch die Kompetenz der Diagnostiker beeinflusst. Carey (2002) und Wassermann et al. (1999) verweisen in diesem Zusammenhang darauf, dass Kinder- oder Allgemeinärzte die Diagnose ADHS viel häufiger als Psychologen und Psychiater vergeben. Sie führen dies darauf zurück, dass sich nur ein geringer Prozentsatz der Ärzte (38%) bei der Diagnosestellung an den DSM-Kriterien orientiert. Der Rest (62%) verlässt sich auf seine klinische Erfahrung und Intuition. Als Orientierungshilfe bei der Suche nach Prävalenzraten sollten Studien mit einem umfassenden Untersuchungsdesign herangezogen werden, in welchen mehrere Informationsquellen berücksichtigt und spezifische Diagnoseinstrumente verwendet wurden. Derartige Studien weisen in der Gruppe der 6-12-Jährigen auf Prävalenzen von 4-12% hin (Wender, 2002). Eine Studie von Scahill & Schwab-Stone (2000) belegt Prävalenzen von bis zu 6,7%. In der bislang umfassendsten epidemiologischen Studie von Barbaresi et al. (2002) wurden umfangreiche Daten von Lehrern, Eltern und Ärzten zu Kindern aus der Allgemeinbevölkerung erhoben. Die sorgfältige Analyse des Datenmaterials ergab für die untersuchte Stichprobe von 5718 Kindern eine Prävalenzrate von 7,5% und bestätigt somit die Ergebnisse von Wender (2002) und Scahill & Schwab-Stone (2000). Damit gehört ADHS zu den häufigsten Verhaltensstörungen im Kindes- und Jugendalter.

1.2.2 Geschlechterunterschiede

Zahlreiche Studien belegen Geschlechterunterschiede hinsichtlich der Prävalenz von ADHS, des Subtyps bzw. der Symptomklasse, der komorbiden Störungen und der intellektuellen Beeinträchtigung. In repräsentativen Stichproben wird bei Jungen doppelt so häufig ADHS als bei Mädchen diagnostiziert, in psychiatrischen Stichproben wird die Diagnose ADHS bei Jungen sogar drei bis neun Mal häufiger gestellt (Elia, J.E., Ambrosini, P.J. & Rapoport, J.L., 1999). Dieser Geschlechterunterschied wird unter anderem darauf zurückgeführt, dass bei Jungen eine stärker biologisch-genetisch ausgeprägte Disposition zu ADHS vorliegt und dass Jungen in der Forschung eine stärkere Beachtung finden (Lauth & Schlottke, 2002). Ferner sind Mädchen deutlich häufiger als Jungen von dem rein aufmerksamkeitsgestörten Typ ADS betroffen, welcher von der Umwelt eher toleriert wird als die Mischform ADHS oder als der hyperaktive Typ HS. Letztere treten bei Jungen häufiger als bei Mädchen auf und rufen sehr viel schneller als ADS eine klinisch bedeutsame Problembelastung und Problemhäufigkeit in der Umwelt hervor. Seit kurzem zeigt sich jedoch ein Trend dahingehend, dass die Ge-

schlechterunterschiede bezüglich der Prävalenz abnehmen. Mit anderen Worten: Die Prävalenzraten von Mädchen sind in den letzten Jahren mehr gestiegen als diejenigen von Jungen. Robison et al. (2002) konnten zeigen, dass sich die Häufigkeit von ADHS-Diagnosen bei Mädchen im Zeitraum von 1991 bis 1992 und 1997 bis 1998 verdreifachte, wohingegen sich die Häufigkeit von ADHS-Diagnosen bei Jungen im gleichen Zeitraum nur verdoppelte.

Auch innerhalb der Gruppe der ADHS-Kinder liegen Geschlechterunterschiede vor: Nach Angaben von Lehrern und Eltern ist das motorische Verhalten von ADHS-Mädchen weniger auffällig als das von ADHS-Jungen (Robison et al., 2002). Hingegen wird die Intensität und Häufigkeit von internalisierten Problemen und die intellektuelle Beeinträchtigung bei ADHS-Mädchen als stärker eingestuft. In den Bereichen Impulsivität, schulische Leistungsfähigkeit, Sozialverhalten und feinmotorische Fertigkeiten konnten bislang keine Geschlechterunterschiede festgestellt werden. Das Gleiche gilt für die Problembelastung der Eltern (Gaub & Carlson, 1997).

1.2.3 Komorbidität

Bei vielen ADHS-Kindern werden zusätzlich zur Aufmerksamkeitsstörung andere psychische Störungen diagnostiziert. In Übersichtsarbeiten wird der Anteil der ADHS-Kinder, die an einer komorbiden Störung leiden, auf 30-90% geschätzt (Hinshaw, 1987). Die starke Schwankungsbreite der Angaben ist auf den sogenannten *sampling-bias* zurückzuführen: Die Auftretenshäufigkeit der komorbiden Erkrankungen schwankt in Abhängigkeit von der untersuchten Stichprobe. Nach Hinshaw ist die Häufigkeit von komorbiden Erkrankungen bei klinischen Stichproben, d.h. bei Stichproben aus Kliniken und Psychiatrien deutlich größer als bei nicht klinischen Stichproben. Den Angaben des DSM-IV zu Folge gehören zu den häufigsten komorbiden Erkrankungen Störungen des Sozialverhaltens (ca. 60%), Störungen mit oppositionellem Verhalten (ca. 40%), depressive Störungen (ca. 27%), Angststörungen (ca. 29%) und Lernstörungen (ca. 11%). Dies wirft die Frage nach der Ursache für die hohe Anzahl an komorbiden Erkrankungen und nach Kausalitäten auf. Einerseits lässt das multifaktorielle ADHS-Modell den Schluss zu, dass die komorbiden Störungen eine Folge der ADHS-Problematik darstellen: Die Umwelt reagiert negativ auf Unaufmerksamkeit und Hyperaktivität und das Kind wiederum zeigt entsprechende Gegenreaktionen in Form von Aggression, Trotzverhalten, Unsicherheit und Ängstlichkeit. Andererseits lassen Diathese-Stress-Modelle aber auch einen weiteren Schluss zu: Möglicherweise kommt die genetische Anlage zu ADHS erst durch belastende Lebensbedingungen zum Tragen, welche auf andere Verhaltensstörungen im Kindes- und Jugendalter zurückzuführen sind. Da es für beide Standpunkte empirische

Belege gibt, ist anzunehmen, dass die Entwicklung von ADHS und komorbiden Störungen dynamisch verläuft. Neben dem Problem des uneinheitlichen Diagnosesystems und der sich verändernden diagnostischen Kriterien stellt auch die hohe Anzahl an komorbiden Störungen ein Problem im Bereich der epidemiologischen Forschung dar: Häufig ist es schwer zu entscheiden, ob Unaufmerksamkeit und/oder Hyperaktivität-Impulsivität die Folge von ADHS oder die Folge einer anderen psychischen Störung im Kindesalter sind. Die Tatsache, dass ADHS-Symptome häufig auch Begleitsymptome anderer Störungen sein können, kann zu deutlich erhöhten Prävalenzraten führen (Rowland et al., 2002; Zametkin & Ernst, 1999).

1.2.4 Verlauf und Prognose

ADHS gehört zu denjenigen Störungen, welche häufig überdauernd sind und ungünstig verlaufen. Der ungünstige Verlauf ist darauf zurückzuführen, dass Aufmerksamkeitsstörungen die Grundvoraussetzungen für eine normale Entwicklung im Kindes- und Jugendalter beeinträchtigen. So sind Kinder mit ADHS oft nicht oder nur eingeschränkt dazu in der Lage, schulischen Anforderungen zu genügen, Lernkompetenzen und Soziale Kompetenzen zu entwickeln oder Grundregeln des Konfliktmanagements zu erwerben. Zahlreiche Studien zeigen, dass betroffene Kinder bezüglich ihrer schulischen Laufbahn weit hinter den Ergebnissen gesunder Kontrollkinder zurückbleiben. Sie müssen häufiger eine Klasse wiederholen, verlassen früher oder ohne Abschluss die Schule und schneiden bei Lese- und Rechentests schlechter ab. Dabei erzielen ADHS-Kinder diese unterdurchschnittlichen Ergebnisse, ohne dass sie intellektuell unterdurchschnittlich begabt sind (Barkley, Fischer, Edelbrocks & Smallish, 1990). Insbesondere ADS-Kinder, also diejenigen Kinder, bei denen eine Aufmerksamkeitsstörung ohne Impulsivität-Hyperaktivität vorliegt, weisen einen problematischen Entwicklungsverlauf auf (Morgan et al., 1996). Längsschnittuntersuchungen belegen, dass sich ADHS *nicht* im Verlauf von Reifung und Entwicklung verliert, sondern häufig Ausgangspunkt einer schwierigen Entwicklung ist. Diese ist durch anhaltende Aufmerksamkeitsprobleme, Hyperaktivität-Impulsivität und komorbide Störungen gekennzeichnet. Ca. 72% der ehemals mit ADHS diagnostizierten Kinder erfüllen auch noch als Jugendliche die diagnostischen Kriterien von ADHS. Ferner weisen sie deutlich häufiger als gesunde Kontrollprobanden Störungen des Sozialverhaltens, Schulleistungs- oder Lernstörungen und konfliktbeladene Beziehungen zu Familienmitgliedern auf (Barkley et al., 1990). Bei einigen Betroffenen sind die Symptome sogar bis zum mittleren Erwachsenenalter in ihrer vollen Stärke vorzufinden. In diesem Fall erreichen die Betroffenen einen deutlich niedrigeren ökonomischen Status als gesunde Kontrollpersonen (Barkley, Fischer, Edelbrock & Smallish, 1990). Die Symptome von ADHS im

Erwachsenenalter weichen in der Regel von den Symptomen im Kindes- und Jugendalter ab. Üblicherweise stellt sich ein Patient wegen depressiver Verstimmung, Angstproblemen oder auch der Sorge, den Überblick über das Leben verloren zu haben, in der Therapie vor. Im Vordergrund steht selten eine motorische Unruhe, sondern eher eine ausgeprägte Selbstwertproblematik mit Depressionen und psychosomatischen Symptomen, die mit einer Fülle von Diagnosen aus dem Bereich der Persönlichkeitsstörungen oder anderer psychiatrischer Erkrankungen etikettiert wird. Zu den typischen Problembereichen in Ausbildung und Beruf gehören eine rasche Erschöpfung bei Überreizung und Gruppenaufgaben, eine mangelnde Routine für Alltagsaufgaben, ein verlangsamtes Arbeitstempo, eine konfliktreiche Beziehung zu Vorgesetzten und ein häufiger Wechsel des Arbeitsplatzes bzw. Abbruch der Ausbildung (Krause & Krause, 2002). Längsschnittstudien bestätigen diese Ergebnisse (z.B. Biederman et al., 1996; Manuzza et al., 1989; Weiss & Hechtman, 1986; Robison & Skaer, 1999).

2 *Probleme und Grenzen der Diagnostik*

Insgesamt lassen sich drei Problembereiche im Bereich der ADHS-Diagnostik identifizieren: Der erste Bereich umfasst die Frage nach den Kerndefiziten der ADHS-Kinder. Der zweite Bereich umfasst die Frage nach reliablen und validen diagnostischen Verfahren, mit deren Hilfe die Kerndefizite erfasst werden können. Der dritte Bereich umfasst die Frage danach, ab welcher Grenze die erfassten Kennwerte als pathologisch bzw. klinisch auffällig bewertet werden können.

2.1 Zur Frage nach den Kerndefiziten von ADHS-Kindern

Die Voraussetzung, um valide und reliable Instrumente zur Erfassung von ADHS zu entwickeln und um Differentialdiagnosen stellen zu können, besteht in der Identifikation der Kerndefizite (sog. *core deficits*) von ADHS-Kindern: Nur wenn bekannt ist, was ADHS-Kinder grundlegend von gesunden Kindern und Kindern mit anderen psychischen Auffälligkeiten unterscheidet, können Instrumente entwickelt werden, die genau diese Kerndefizite erfassen. Bislang ist jedoch noch gar nicht klar, ob ein derartiges spezifisches Defizit überhaupt existiert: Die uneinheitlichen neuropsychologischen Befunde und die verschiedenen klinischen Erscheinungsformen, Komorbiditäten und Verläufe einer ADHS weisen nicht auf die Existenz eines ADHS-spezifischen Defizits hin, sondern lassen es erwarten, dass zukünftige Forschungsbemühungen zu einem differenzierten Konzept dessen führen, was wir heute zusammenfassend unter dem Modell der ADHS zu verstehen versuchen. Die Frage nach den Kerndefiziten wird an dieser Stelle jedoch nicht näher untersucht, da im Abschnitt 3 näher auf dieses Thema eingegangen wird.

2.2 Zur Aussagekraft der diagnostischen Verfahren im Bereich ADHS

Rapport (2000) hat die Ergebnisse von 142 Validierungsstudien zusammengefasst, in welchen ADHS-Diagnoseinstrumente auf ihre Fähigkeit hin überprüft wurden, zwischen ADHS-Kindern und gesunden Kontrollkindern zu differenzieren. Im Zentrum der Untersuchungen standen verschiedene Versionen des CPT, so zum Beispiel die akustische, die visuelle oder die akustisch und visuelle Version (z.B. Conners, 1995), der Cancellation-Test (z.B. Childrens Checking Task CCT; Margolis, 1972), verschiedene Untertests des WISC-R (Grant & Berg, 1948), mehrere Leistungstests (z.B. Tests zum Bilderrangordnen, Bilderergänzen oder räumlichen Vorstellungsvermögen; von Rapport et al. nicht genauer ausgeführt), der Matching Familiar Figures Test, (MFFT; Kagan, 1966), die Stop-Signal-Aufgabe (Logan, Cowan & Davis, 1984) und der Stroop-Color-Word-Test (Stroop, 1935). Ausgeschlossen wurden Studien mit unklarem statistischem Vorgehen und Studien, deren Versuchspersonen-Pool Überschneidungen zu dem Pool anderer Studien aufwies. Ein Instrument wurde dann als valide eingestuft, wenn es in mehr als 75% der Studien in der Lage war, zwischen der ADHS-Gruppe und der gesunden Kontrollgruppe zu differenzieren. Das Kriterium der Differenzierung wurde bereits dann als erfüllt gewertet, wenn nur eine einzige der untersuchten Variablen signifikant zwischen ADHS und Kontrolle unterscheiden konnte. Folgende Testverfahren konnten in mindestens 75% der untersuchten Studien signifikant zwischen ADHS und gesunden Kontrollkindern unterscheiden: CPT, Stop-Signal-Aufgabe und WISC-R. Diese Testverfahren zeichnen sich im Gegensatz zu Instrumenten, die in weniger als 25% der untersuchten Studien signifikant zwischen ADHS und gesunden Kontrollkindern unterscheiden konnten, durch folgende Merkmale aus:

- Verwendung von speed-Komponenten
- Untersuchung von Wiedererkennungs- und/oder Wiederabrufleistungen
- Aufgabendurchführung wird vom Versuchsleiter bestimmt (*experimenter-paced*)
- Darbietung des Zielreizes nicht während des gesamten Trials (d.h. der Reiz, der eine Antwort, z.B. einen Tastendruck erfordert, wird nicht während des gesamten Trials präsentiert)
- Anforderungen betreffen insbesondere das Arbeitsgedächtnis (z.B. werden Anforderungen an die interne Sprache, die sog. *subvocal speech*, gestellt, welche eine zentrale Komponente des Arbeitsgedächtnisses darstellt und verantwortlich für die Speicherung von Informationen ist)

In Anbetracht der großen Anzahl an untersuchten Testverfahren ist die Anzahl der Testverfahren, die sich zur Differenzierung zwischen ADHS und gesunden Kindern eignen, gering. Die Metastudie von Rapport et al. wirft die Frage auf, ob die unbefriedigenden Ergebnisse auf weitere Verfahren der ADHS-Diagnostik übertragen werden können oder ob es weitere Verfahren mit zufriedenstellenden Testgütekriterien gibt, die in der Metastudie nicht berücksichtigt worden sind. Im folgenden wird deshalb ein Überblick über die verschiedenen ADHS-Diagnoseverfahren und deren Testgütekriterien gegeben.

2.2.1 Neuropsychologische Testverfahren

Der Einsatz von neuropsychologischen Testbatterien im Bereich der ADHS-Diagnostik erscheint deshalb sinnvoll, weil zahlreiche Studien belegen konnten, dass bei ADHS-Kindern neuropsychologische Auffälligkeiten bestehen (s. Abschnitt 2.2.1.1)

Folgende Testverfahren werden häufig zur Untersuchung von Aufmerksamkeit und Hyperaktivität/Impulsivität eingesetzt:

- Wisconsin Card Sort Test, WCST (Grant & Berg, 1948)
- Stroop-Tests (Stroop, 1935)
- Continuous Performance Test, CPT (z.B. Rosvold, Mirksky, Sarason, Bransome & Beck, 1956, Conners, 1995)
- Cancellation Tasks, CT (z.B. Childrens Checking Task CCT; Margolis, 1972)
- Matching Familiar Figures Test, MFFT (Kagan, 1966)
- Gordon Diagnostic System, GDS (Gordon, 1983)
- Reaction Time Task, RTT (z.B. Lee, Y. S., 1997)
- Reaction Time Test involving Delay, DRT (zitiert nach Douglas, 1983)
- Test of Variables of Attention, TOVA (Greenberg, 1993)
- Direct Reinforcement of Latency Task, DRL (Gordon, 1979)
- Draw-a-Line-Slowly, DALs (Maccoby, Dowley, Hagan & Degermann, 1965)

Für eine ausführliche Beschreibung und Bewertung dieser Tests wird auf Barkley (1998) und Anastopoulos & Shelton (2001) verwiesen.

Die Verwendung von neuropsychologischen Testbatterien im Bereich der ADHS-Diagnostik ist nicht unproblematisch. Barkley (1994, 1998) verweist darauf, dass bislang kein neuropsychologischer Test valide genug ist, um die neuropsychologischen Defizite von ADHS-Kindern erfassen zu können. Je umfangreicher die Testbatterien sind, desto größer ist die Gefahr, bei eigentlich gesunden Kindern Auffälligkeiten zu finden. Barkley (1998) vermutet,

dass bei umfangreichen Testbatterien bis zu 80% der Testpersonen fälschlicherweise als auffällig diagnostiziert werden, da mit steigendem Umfang der Testbatterie die Wahrscheinlichkeit steigt, dass einzelne Untertests zufällig unterdurchschnittlich ausfallen. Die Gefahr dieser Fehlklassifikation besteht besonders bei Kindern, da im Gegensatz zum Erwachsenenbereich häufig bislang keine ausreichende Normierung erfolgt ist.

Ein weiteres Problem besteht darin, dass nahezu alle Tests ein komplexes Zusammenspiel *mehrerer* Fähigkeiten erfordern, so zum Beispiel der Fähigkeit zur fokussierten Aufmerksamkeit *und* der Fähigkeit zur Verhaltenshemmung. Diese Tests sind folglich nicht dazu in der Lage, spezifische Aussagen bezüglich einzelner Fähigkeiten zu machen.

Barkley (1998) kritisiert ferner, dass neuropsychologische Tests keine Hilfestellung bei der Suche nach alternativen Erklärungen für Aufmerksamkeits- und/oder Hyperaktivitäts-Impulsivitätsprobleme oder komorbide Erkrankungen bieten. Lediglich diejenigen Testbatterien, welche neben anderen Maßen auch den Intelligenzquotienten erheben, können bei der Frage nach Ursachen hilfreich sein, da mit ihrer Hilfe kognitive Defizite oder Lernschwächen erkannt werden können. Allerdings bieten sie gegenüber einfachen Intelligenztests oder Informationen aus dem schulischen Umfeld keine zusätzlichen Informationen und sind in ihrer Durchführung häufig unökonomischer. In diesem Zusammenhang sind allerdings zwei Punkte kritisch anzumerken. Erstens haben neuropsychologische Tests im Gegensatz zu klinischen Erhebungsverfahren nicht den Anspruch, ätiologische Informationen oder Informationen über komorbide Erkrankungen zu liefern – sie dienen lediglich der Erfassung neuropsychologischer Defizite. Zweitens besteht noch Unklarheit über die (neuropsychologischen) Kerndefizite bei ADHS und deren Rolle bei der Entstehung der ADHS-Symptomatik, so dass neuropsychologische Tests bislang gar nicht in der Lage sein können, ätiologische Aussagen zu machen.

Rapport (2000) verweist darauf, dass der Zusammenhang zwischen spezifischen Fehlertypen, (z.B. Auslassungen, sog. *omissions*; Falsche-Alarm-Fehler, sog. *comissions*; Gesamtfehler-summe, sog. *total errors*) und spezifischen kognitiven Fertigkeiten (Gedächtnisleistung, Vigilanz, Alertness, Selbstverbalisation) oder Verhaltensweisen (Aggressivität, Impulsivität, Hyperaktivität) bislang unklar ist. Nach Rapport eignen sich neuropsychologische Tests deshalb lediglich dazu, globale Auffälligkeiten, wie beispielsweise eine erhöhte Fehlerzahl oder Reaktionszeit, zu erfassen. Sie sind nicht dazu geeignet, Zusammenhänge zwischen spezifischen Auffälligkeiten und bestimmten Defiziten zu erfassen und es dürfen keine Rückschlüsse von spezifischen Fehlertypen hin zu Defiziten auf der kognitiven Ebene oder Verhaltensebene gemacht werden.

2.2.1.1 *Differentielle Validität*

Die Metaanalyse von Rapport (2000) und weitere Studien (Tab. 2.1) zeigen, dass bestimmte neuropsychologische Testverfahren (CPT, CCT, MFFT, DALIS, RTT, DRL, DRT, TOVA) dazu in der Lage sind, zwischen ADHS-Kindern und *gesunden* Kindern zu differenzieren. Besonders interessant ist hierbei die Frage, ob ADHS-Kinder im Vergleich zu gesunden Kontrollkindern ganz spezielle Auffälligkeiten in neuropsychologischen Tests aufweisen.

In vielen Studien fallen ADHS-Kinder durch eine erhöhte Anzahl an Auslassungen und Fehlern auf, in anderen Studien zeigen ADHS-Kinder nur eine verlangsamte Reaktionszeit oder eine erhöhte Standardabweichung, in weiteren Studien sind alle diese Testmaße auffällig (Tab. 2.2).

In einigen seltenen Fällen konnten überhaupt keine Unterschiede zwischen ADHS-Kindern und gesunden Kindern gefunden werden. Diese widersprüchlichen Befunde können darauf zurückgeführt werden, dass die Aufmerksamkeitsleistung nicht nur einzig und allein durch das Vorliegen von ADHS, sondern noch durch zahlreiche weitere Einflussvariablen beeinflusst wird. Corkum und Siegel (1993, zitiert nach Kuhlmann, 1998), Barlow (1977, zitiert nach Douglas, 1984), und Barkley (1991, 2003) ordnen die möglichen Einflussgrößen verschiedenen Kategorien zu (Tab. 2.3). Bei einem Vergleich der verschiedenen Testverfahren wird deutlich, dass sich fast alle Tests hinsichtlich wichtiger Variablen (z.B. Aufgabenstellung, Testlänge, Verstärkerbedingung, Trialdauer) unterscheiden. Beispielsweise weisen Tests zur Überprüfung der Daueraufmerksamkeit im Vergleich zu Reaktionszeittests eine deutlich niedrigere Reizdarbietungsfrequenz und eine deutlich längere Testdauer auf. Auch bei einem Vergleich der verschiedenen Testversionen ein- und desselben Tests treten diese Unterschiede auf. So unterscheiden sich beispielsweise die verschiedenen CPT-Versionen hinsichtlich ihrer Testdauer, Instruktion und Stimuli: Es existieren CPT-Versionen mit visuellen Stimuli und einer Dauer von 23 Minuten ebenso wie CPT-Versionen mit auditiven Stimuli und einer Dauer von 9 Minuten. In anderen CPT-Versionen werden sowohl auditive als auch visuelle Stimuli dargeboten. Es gibt keine Studie, in welcher die verschiedenen CPT-Versionen hinsichtlich ihrer Testgütekriterien und ihres Schwierigkeitsgrades miteinander verglichen werden.

In Tab. 2.3 wird verdeutlicht, dass die Testleistung von zahlreichen (Dritt)-Variablen beeinflusst wird und dass ADHS-Kinder auf bestimmte Einflussfaktoren anders reagieren als gesunde Kontrollkinder. Da sich die meisten Studien hierin unterscheiden, ist es sehr schwierig, Studienergebnisse, sowie Unterschiede zwischen Ergebnissen und Metaanalysen zu interpretieren (McGee et al., 2000). In Zukunft sollten deshalb in Metaanalysen unbedingt nur dieje-

nigen Studien miteinander verglichen werden, in welchen identische Tests unter identischen Bedingungen durchgeführt wurden.

Nur wenige Studien haben sich bislang mit der Frage befasst, ob neuropsychologische Testverfahren dazu in der Lage sind, zwischen ADHS-Kindern und Kindern mit anderen klinischen Auffälligkeiten zu unterscheiden. Diese Tatsache ist unverständlich, da insbesondere für die klinische Praxis die Differentialdiagnostik, d.h. die Unterscheidung zwischen ADHS-Gruppen und anderen klinischen Subgruppen, eine weitaus wichtigere Rolle spielt, als die Unterscheidung zwischen ADHS-Gruppen und gesunden Gruppen (McGee et al., 2000). Die Mehrzahl der Studien weist darauf hin, dass neuropsychologische Testverfahren bislang *keine* Unterscheidung zwischen ADHS-Kindern und anderen klinischen Subgruppen treffen können (Tab. 2.1). So kann beispielsweise der CPT zwischen ADHS-Kindern und *gesunden Kontrollkindern* differenzieren, jedoch nicht zwischen ADHS-Kindern und *klinischen Subgruppen*, wie Kindern mit Dyslexie, Angststörungen, Bindungsstörungen oder oppositionellem Trotzverhalten (McGee, 2000). In einer Studie von Werry et al. (1987) wurden Daten von Kindern mit psychiatrischen Diagnosen (Angststörung, Bindungsstörung, sozial-oppositionelle Störung, ADHS) auf verschiedenen Dimensionen (Intelligenz, Lesefähigkeit, physiologisches Arousal, Aufmerksamkeit & Impulsivität, Aktivitätslevel/motorische Unruhe, motorische Koordination, Verhalten allgemein) miteinander verglichen. Zur Datenerhebung wurden verschiedenste Instrumente, u.a. auch neuropsychologische Testbatterien, herangezogen (z.B. MFFT, DALIS, CPT). Nach Berücksichtigung der Drittvariablen IQ, Alter und Geschlecht waren kaum noch nennenswerte Unterschiede zwischen den untersuchten Gruppen festzustellen. Eine Metastudie zur differentiellen Validität von neuropsychologischen Testverfahren (RTT, CPT, CCT, MFFT, DRL, DALIS) von Barkley (1991) bestätigt die vorangegangenen Ausführungen: Mit Ausnahme des MFFT waren alle geprüften Testverfahren dazu in der Lage, ADHS-Gruppen von *gesunden Kontrollgruppen* zu unterscheiden. Mit Ausnahme der RTT konnte jedoch kein Test zwischen ADHS-Gruppen und anderen *klinischen Subgruppen* signifikant unterscheiden.

Insgesamt stellt sich somit die Befundlage bezüglich der differentiellen Validität von neuropsychologischen Testverfahren im Bereich ADHS einheitlich dar. Die geringe Anzahl an Studien, die zu widersprüchlichen Ergebnissen kommt, weist methodische Schwächen auf, z. B. in Form einer fehlenden Parallelisierung zwischen Experimental- und Kontrollgruppe (Van der Meere, Vreeling & Sergeant, 1992). Zusammenfassend kann gesagt werden, dass neuropsychologische Testverfahren bestimmte Messgrößen erfassen können (Reaktionszeit, Stabilität, Fehler, Auslassungen), mit deren Hilfe eine Aussage zu den Konstrukten

Aufmerksamkeit, Impulsivität und Reaktionsstabilität möglich ist (Kuhlmann, 1998). Auf dieser Grundlage ist eine Unterscheidung zwischen ADHS-Kindern und *gesunden* Kontrollkindern möglich. Da jedoch auch andere klinische Subgruppen Defizite in den Bereichen Aufmerksamkeit, Impulsivität und Reaktionsstabilität aufweisen, ist eine Unterscheidung zwischen ADHS-Kindern und anderen *klinischen Subgruppen* nicht möglich. Auffällige Testmaße in neuropsychologischen Tests sind dem zu Folge nicht hinreichende, sondern lediglich notwendige Beweise für das Vorliegen von ADHS und müssen durch andere Informationen ergänzt werden (Fisher & Beckley, 1999). Barkley (1988, 1991, 1998) verweist mit Nachdruck darauf, dass es kein diagnostisches Instrument gibt, welches für sich alleine genommen in der Lage wäre, ADHS valide zu diagnostizieren.

Test	Studie	Unterscheidung ADHS vs. gesunde Kontrolle	Unterscheidung ADHS vs. klinische Kontroll- gruppe****
CPT	Douglas & Peters (1979)*	+	
	Firestone & Martin (1979)*	+	
	Loiselle, Stamm, Maitinsky & Whipple (1980)*	+	
	Breen (1989)**	+	
	Horn, Wagner & Ialongo (1989)**	+	
	Reeves, Werry, Elkind & Zametkin (1987)***		-
	Seidel & Joschko (1990)**		
	Barkley et al. (1990)		-
	Koriath, Gualtieri, Van Bourgondien, Quade & Werry (1985)**	+	-
	Shaffer, McNamara & Pincus (1974)**		-
	McGee, R. A., Clark, S. E., Symons, D. K. (2000)		-
	Van der Meere, Wekking & Sergeant (1991)	+	
	Schachar, Logan, Wachsmuth & Chajczyk (1988)	+	-
	Kuhlmann (1998)	+	
	Nuechterlein (1983)	+	
	Sykes, Douglas, Weiss & Minde (1971)	+	
	Sykes, Douglas & Morgenstern (1973)	+	
	Rapoport et al. (1980)	+	
	Werry, Elkind & Reeves (1987)	-	-
CCT	Aman & Turbott (1986)**	+	
	Brown (1982)**	+	
	Brown & Wynne (1982)**	+	
	Keogh & Margolis (1976)**		-
	Hoy, Weiss, Minde & Cohen (1978)*	+	
MFFT	Brown & Wynne (1982)**	+	
	DeHaas & Young (1984)**	+	
	Douglas & Peters (1979)**	+	
	Homatidis & Konstantareas (1981)**	+	
	Kuehne, Kehle & McMahon (1987)**	+	
	Milich & Kramer (1984)**	+	
	DeHaas (1986)**	-	
	Sandberg, Rutter & Taylor (1978)**	-	
	Barkley et al. (1990)**		-
	Campbell (1974) **		-
	Fischer et al. (1990) **		-
	Firestone & Martin (1979) **		-
	Keogh & Margolis (1976) **		-
	Koriath et al. (1985) **		-
	Ribbler (1988) **		-
DRL	Gordon (1979) **	-	
	Werry, Elkind & Reeves (1987)	+	-
	McClure & Gordon (1984) **	-	

Tab: 2.1: Differentielle Validität von neuropsychologischen Tests im Bereich ADHS; Fortsetzung s. nächste Seite

Test	Studie	Unterscheidung ADHS vs. gesunde Kontrolle	Unterscheidung ADHS vs. klinische Kontrollgruppe****
DALs	Campbell, Szumowski, Ewing, Gluck & Beaux (1982)**	-	-
	Werry, Elkind & Reeves (1987)		-
GDS	Chhabildas, Pennington & Willcutt (2001)	+	
TOVA	Greenberg & Crosby (1992)	+	
RTT & DRT	Cohen & Douglas (1972)	+	
	Van der Meere, Vreeling & Sergeant (1992)	+*****	+*****
		-	-
	Van der Meere & Sergeant (1988)	+	
	Firestone & Douglas (1975)	+	
	Kuhlmann (1998)	+	
	Firestone & Martin (1979)*	+	
	Sostek, Buchsbaum & Rapoport (1980)*	+	
	Barkley (1977)*	+	
	Whalen & Henker (1976)*	+	
	Douglas & Peters (1979)*	+	

Tab. 2.1: Differentielle Validität von neuropsychologischen Tests im Bereich ADHS, +/- = signifikante Unterscheidung zwischen den Gruppen mit Hilfe des entsprechenden Tests ist möglich/nicht möglich; *zitiert nach Douglas (1984), **zitiert nach Barkley (1991), ***zitiert nach Werry et al. (1987), ****z.B. Angststörung, Soziale Bindungsstörung, oppositionelles Trotzverhalten, Dyslexie, *****signifikante Unterschiede wurden nur in den Bedingungen mit mittlerem und langsamem Interstimulusintervall ISI (4s bzw. 8s) gefunden, keine Unterschiede wurden in den Bedingungen mit schnellen ISI gefunden (1s)

Test	Studie	Reaktionszeit	Standard-abweichung	Fehler	Auslassungen	Fehler gesamt
CPT	Douglas & Peters (1979)*	+	+	+	+	
	Kuhlmann (1998)	+	+	+	+	
	Loiselle, Stamm, Maitinsky & Whipple (1980)*	+		+	+	
	McGee et al. (2000)	+	+		+	
	Nuechterlein (1983)	+		-	-	
	Rapoport (1980)	+		+	-	
	Schachar et al. (1988)	-	-	+		
	Sykes et al. (1973)	-	-	+	+	
	Sykes et al. (1971)			+	+	
	Van der Meere et al. (1991)	+	+	-		
	Werry, Elkind & Reeves (1987)	-		-	-	
CCT	Aman & Turbott (1986)**			+	+	
	Brown & Wynne (1982)**			+	+	
	Brown (1982)**			+	+	
	Hoy et al. (1978)*					+
	Keogh & Margolis (1976)**			+	+	
	Barkley et al. (1990)**			+		
MFFT	Brown & Wynne (1982)**					
	Campbell (1974)**			+		
	DeHaas & Young (1984)**			+		
	DeHaas (1986)**			+		
	Douglas & Peters (1979)**			+		
	Firestone & Martin (1979)**			+		
	Fischer et al. (1990)**			+		
	Homatidis & Konstantareas (1981)**			+		
	Keogh & Margolis (1976)**			+		
	Koriath et al. (1985)**			+		
	Kuehne et al. (1987)**			+		
	Milich & Kramer (1984)**			+		
	Ribbler (1988)**			+		
	Sandberg, Rutter & Tayler (1978)**			+		
DALS	Werry, Elkind & Reeves (1987)	-				
DRT	Firestone & Martin*	+				
	Sostek et al. (1980)*			+	+	
	Werry, Elkind & Reeves (1987)	+		+		
GDS	Chhabildas et al. (2001)	-		+	+	
RTT	Cohen & Douglas (1972)	+	+			
	Firestone & Douglas (1975)	+	+	+		
	Kuhlmann (1998)		+			
	Van der Meere & Sergeant (1988)	-	+	+		
	Van der Meere et al. (1992)	+*** -				-

Tab. 2.2: Auffälligkeiten von ADHS-Kindern im Vergleich zu gesunden Kontrollkindern in neuropsychologischen Tests; + = signifikante Unterschiede liegen vor; - = signifikante Unterschiede liegen nicht vor; leere Felder = die Testmaße wurden nicht erhoben/keine Angaben möglich; *zitiert nach Douglas (1984); **zitiert nach Barkley (1991); ***signifikante Unterschiede wurden nur in den Bedingungen mit mittlerem und langsamem Interstimulusintervall ISI (4s bzw. 8s) gefunden, keine Unterschiede wurden in den Bedingungen mit schnellen ISI gefunden (1s)

Kategorie	Einflussgröße	Effekt
Gruppenselektionskriterien (Einschluss- und Ausschluss- kriterien) & Gruppenzusam- mensetzung	<ul style="list-style-type: none"> • Test • Fragebögen • Elterngespräch • Beobachtung 	Van der Meere, J., Wekking, E. & Sergeant, J. (1991): Je stärker die Ausprägung von ADHS bzw. je höher die Anzahl der erfüllten DSM-Kriterien, desto größer sind die Leistungsunterschiede im Vergleich zu gesunden Kontrollkindern.
Aufgabenvariablen	<ul style="list-style-type: none"> • Testlänge • Stimuluscharakter • Stimulationsgehalt • Größe der Buchstaben • Interstimulus-intervall 	<ul style="list-style-type: none"> • Barlow (1977)*: ADHS-Kinder zeigen im Vergleich zu gesunden Kontrollkindern eine deutlich bessere Leistung in Tests mit hohem Stimulusgehalt als in stimulationsarmen Tests. • Van der Meere, J.; Vreeling, H. H. & Sergeant, J. (1992): In Testsituationen, in denen mit einer hohen Zielreizfrequenz gearbeitet wird, sind die Unterschiede zwischen ADHS-Kindern und gesunden Kontrollkindern hinsichtlich der Reaktionszeit, der Stabilität der Leistung, der Anzahl an Fehlern und der Anzahl an Auslassungen geringer, als unter Verwendung einer niedrigen Zielreizfrequenz. Ein hoher Stimulusgehalt der Aufgabe scheint somit die Leistung der ADHS-Kinder zu steigern. • Binder & Dürrwächter (1994)**; Hooks et al. (1994)**: Mit zunehmender Testdauer zeigen ADHS-Kinder im Vergleich zu gesunden Kontrollkindern mehr <i>Comission-</i> und <i>Omission-</i>Fehler. Dies ist insbesondere beim CPT der Fall, da der Test sehr monoton ist und nur einen geringen Stimulusgehalt bietet.
Anzahl der Testwiederholungen	<ul style="list-style-type: none"> • einmalig • mehrere Wiederholungen 	<ul style="list-style-type: none"> • Kuhlmann (1998): Je mehr Testwiederholungen, desto deutlicher werden die Unterschiede zwischen ADHS und gesunden Kontrollkindern. • Barlow (1977)*: Im Vergleich zu gesunden Kontrollkindern steigt bei Testwiederholung die Unruhe von ADHS-Kindern und sinkt ihre Leistung.

Tab. 2.3: Einflussfaktoren auf die Aufmerksamkeitsleistung und ihre Effekte; Fortsetzung nächste Seite

Kategorie	Einflussgröße	Effekt
Externe Variablen	<ul style="list-style-type: none"> • Instruktion des Probanden • An/Abwesenheit des Versuchsleiters • Art und Kontingenz des Feedbacks (Belohnung, Bestrafung, kontingent, intermitierend) 	<ul style="list-style-type: none"> • Douglas & Parry (1983)*, Douglas & Peters (1979)*: Kontingente Belohnung verringert die Reaktionszeit und die Variabilität der Leistung – sowohl bei ADHS-Kindern als auch bei gesunden Kontrollkindern – und führt bei ADHS-Kindern zu einer deutlichen Zunahme an impulsiven Reaktionen (<i>comissions</i>). • Parry (1973)*: Bei inkontingenten/zufälligen Belohnungsbedingungen verbessert sich die Leistung gesunder Kontrollkinder und verschlechtert sich die Leistung von ADHS-Kindern. • Douglas & Parry (1983): In Extinktionsbedingungen fällt die Leistung von ADHS-Kindern schneller und stärker ab, als die Leistung von gesunden Kontrollkindern. • Firestone & Douglas (1975)*: Negatives Feedback führt bei ADHS-Kindern zu einer Verbesserung der Aufmerksamkeitsleistung und führt – im Gegenteil zum positiven Feedback – nicht zu einer Erhöhung impulsiver Reaktionen. • Barkley (1991): Die Anwesenheit des Versuchsleiters während der Testdurchführung führt zu einer Reduktion der Leistungsunterschiede zwischen der ADHS-Gruppe und der gesunden Kontrollgruppe. • Tannock (1998): In einer Belohnungsbedingung zeigen sich ADHS-Kinder im Vergleich zu gesunden Kontrollkindern deutlich impulsiver in Form von schnelleren Reaktionszeiten und einer höheren Fehlerrate. In einer Bestrafungsbedingung können keine Unterschiede zwischen den beiden Gruppen festgestellt werden.
Situationsvariablen	<ul style="list-style-type: none"> • Tageszeit • Lärm • Medikamente 	<ul style="list-style-type: none"> • Aman (1978)*; Rapoport & Donnelly et al. (1986)**: Stimulierende Medikamente verbessern die Leistung der ADHS-Kinder bei Vigilanz-Tests und RTT's deutlich. • Barkley (2003): Die Leistung der Testperson ist um so besser, je früher die Tageszeit, je weniger komplex die Aufgabe, je unmittelbarer das Feedback und je kürzer das Feedbackintervall.

Tab. 2.3: Einflussfaktoren auf die Aufmerksamkeitsleistung und ihre Effekte; *zitiert nach Douglas (1984), **zitiert nach Kuhlmann (1998)

2.2.1.2 Ökologische Validität

Barkley (1991) hat in einer Metaanalyse neuropsychologische Testverfahren dahingehend untersucht, in welchem Ausmaß ihre Ergebnisse das natürliche Zielverhalten widerspiegeln. Ein tabellarischer Überblick über die Ergebnisse der Studie ist in Tab. 2.4 dargestellt.

Die ökologische Validität von Diagnoseverfahren wird im Allgemeinen durch eine Korrelation ihrer Ergebnisse mit externen Validierungskriterien überprüft. In diesem Zusammenhang stellt sich die Frage nach der Art und Erfassung dieser Validierungskriterien. Barkley (1991) schlägt vor, sich an den DSM-Kriterien zu orientieren und zieht als Erhebungsmethode Ratings oder die direkte Verhaltensbeobachtung in Betracht. Ferner weist Barkley auf ein grundsätzliches Problem bei der Überprüfung der ökologischen Validität hin: Da auch die Erfassung des Validierungskriteriums mit Fehlern behaftet sein kann, kann letztendlich nicht mit Sicherheit gesagt werden, ob eine niedrige Korrelation zwischen dem zu prüfenden Verfahren und dem Kriterium darauf zurückzuführen ist, dass das Verfahren ökologisch nicht valide ist oder das Kriterium nicht richtig erfasst wurde.

Aus Tab. 2.4 ist ersichtlich, dass vier der dort aufgeführten Testverfahren (CPT, MFFT, DRL, DLS) signifikant mit den mittels Beobachtung oder Rating erfassten Validierungskriterien korrelieren.

Diagnostisches Verfahren	Signifikante Korrelationen zwischen den diagnostischen Verfahren und direkter Beobachtung/direktem Rating zu Hause oder in der Schule
Verfahren zur Erfassung der Aufmerksamkeit	
Reaction Time Task, RTT	-
Continuous Performance Test, CPT	+
Children's Checking Task, CCT (paper & pencil version of CPT's)	?
Verfahren zur Erfassung der Impulsivität	
Matching Familiar Figures Test, MFFT	+
Differential Reinforcement of Low-Rate-Behavior, DRL	+
Draw-a-line-slowly, DLS	+
Delay of gratification, DG	?

Tab. 2.4: Überblick über die ökologische Validität verschiedener diagnostischer Verfahren zur Erfassung von ADHS (Barkley, 1991); + signifikante Unterschiede liegen vor; - signifikante Unterschiede liegen nicht vor; ? Befundlage ist unklar aufgrund fehlender Studien oder inkonsistenter Ergebnisse.

2.2.2 Verfahren zur Erfassung von off-task-behavior

Die unbefriedigende Validität neuropsychologischer Testverfahren wirft die Frage auf, ob Verfahren zur Erfassung des sogenannten *off-task-behavior* bessere Testgütekriterien aufweisen. Diese Verfahren erfassen motorische Komponenten oder physiologische Daten. So werden beispielsweise mit Hilfe sogenannter Aktometer Arm- und Beinbewegungen automatisch festgehalten oder mit Hilfe von Laboruntersuchungen Katecholamine und Metaboliten im Blutplasma oder Urin analysiert.

Das motorische Verhalten kann mit objektiven Messinstrumenten, beispielsweise einem *Aktometer*, erfasst werden (Kuhlmann, 1998). Aktometer (z.B. Gaewhiler Electronic, 1992) wurden bislang in verschiedensten Forschungsbereichen für Erwachsene und Kinder eingesetzt (Überblick in Hemberger, 1997).

Studien zur Reliabilität des Aktometers kamen zu sehr guten Ergebnissen: Reichenbach et al. (1992; zitiert nach Kuhlmann, 1998) ließ seine Testpersonen gleichzeitig mehrere Aktometer tragen und verglich anschließend die Werte der verschiedenen Aktometer zu einem Messzeitpunkt und die Werte der einzelnen Aktometer zu verschiedenen Messzeitpunkten. Es ergaben sich sehr hohe Korrelationen von .85 bzw. .75. In der Studie von Hemberger (1997) trugen 16 Testpersonen im Alter von 11 bis 12 Jahren gleichzeitig drei Aktometer: zwei Aktometer links und rechts an der Taille und ein Aktometer an der nicht-dominanten Hand. Insgesamt standen 10 Aktometer zu Verfügung, welche randomisiert verteilt wurden, um gerätespezifische Effekte auszuschließen. Die Kinder trugen die Geräte während eines normalen Schultages und in der Nacht. Die Reliabilität wurde überprüft, indem die mittleren Korrelationen zwischen den Ergebnissen der an der Taille getragenen Aktometern berechnet wurden. Es ergaben sich sehr hohe Korrelationen von .96.

Hinsichtlich der differentiellen Validität betreffend ADHS-Kinder vs. gesunde Kontrollkinder liegen weitgehend einheitliche Ergebnisse vor. Studien belegen, dass hyperaktive Kinder im Vergleich zu gesunden Kontrollkindern eine generelle Aktivitätserhöhung aufweisen, die mit dem Aktometer erfasst werden kann (Porrino et al. 1983; Pinto & Tyron, 1996; beide Studien zitiert nach Kuhlmann; Hemberger, 1997; Barkley, 1998). Kuhlmann verweist jedoch darauf, dass nicht in allen erfassten Situationen signifikante Unterschiede zwischen ADHS-Kindern und gesunden Kontrollkindern festgestellt werden konnten. Signifikante Unterschiede ergaben sich in folgenden Situationen: Wochenendaktivitäten allgemein, Schulunterricht (Lesen, Mathematik), Spielen im Freien, Spielen im Haus und beim Schlafen in den Nächten zwischen Schultagen. Keine Unterschiede konnten in folgenden Situationen festgestellt werden:

Schulpause, Schulsport und Schlafen in Nächten von schulfreien Tagen. Hemberger (1997) überprüfte die differentielle Validität des Aktometers durch die Berechnung der Hand-Taille-Korrelation. Es ergaben sich sehr hohe Korrelationen von .74 (Hand/Taille links) bzw. .71 (Hand/Taille rechts). Barkley (1998) verweist darauf, dass die prädiktive positive Validität der Aktivitätsmessung zwar sehr gute 91%, die prädiktive negative Validität jedoch nur 36% beträgt. Das bedeutet, dass bei jedem dritten bis vierten gesunden Kind fälschlicherweise ADHS diagnostiziert wird, wenn als Grundlage der Diagnose allein die Aktivitätsmessung verwendet wird.

Ob mit Hilfe der Aktometer-Messungen zwischen ADHS-Kindern und anderen klinischen Subgruppen differenziert werden kann, ist nicht klar. Bislang liegen nur wenige Studien vor, die zu inkonsistenten Ergebnissen kommen (Barkley, 1998).

Studien zur ökologischen Validität ergeben widersprüchliche Befunde. Pinto & Tyron (1996; zitiert nach Kuhlmann, 1998) und Buss et al. (1980; zitiert nach Kuhlmann, 1998) korrelierten die mit dem Aktometer erfassten Werte mit subjektiven Lehrereinschätzungen, welche zuvor mit Hilfe eines Fragebogens erfasst worden waren. Sie kamen zu dem Ergebnis, dass Aktometer eine hohe ökologische Validität aufweisen. Nach Barkley (1991) hingegen sind die Korrelationen zwischen den Ergebnissen der Aktometer-Messungen und den Angaben von Lehrern und Eltern häufig nicht oder nur gering signifikant ($r = .17-.65$).

Kuhlmann (1998) führt diese widersprüchlichen Befunde auf drei Ursachen zurück: Erstens unterscheidet sich die Methodik der einzelnen Studien häufig erheblich, was den Vergleich der Studien erschwert, wenn nicht sogar unmöglich macht. Methodische Unterschiede betreffen zum Beispiel den Trageort (Handgelenk dominante Hand, Handgelenk nicht dominante Hand, Knöchel, Rumpf), die Tragedauer (Tage, Wochen, Stunden), die Messeinheiten und die Auswertkategorien (Schultage, Wochentage, Aktivitäten im Haus, Aktivitäten im Freien usw.). Zweitens liegen bislang keine Normwerte für verschiedene Altersgruppen vor. Die einzig mögliche Lösung ist deshalb die Arbeit mit parallelisierten Kontrollgruppen. Ein drittes Problem liegt darin, dass sich die Aktivitätserhöhung von ADHS-Kindern nicht in allen Situationen gleich stark äußert: In neuartigen oder extern gut strukturierten Situationen sind deutlich weniger Auffälligkeiten zwischen ADHS-Kindern und gesunden Kontrollkindern zu beobachten, als in Situationen, die bereits vertraut sind oder eine eigenständige Strukturierung und Planung verlangen.

Zusammenfassend kann gesagt werden, dass sich das Aktometer zur Erfassung der motorischen Aktivität eignet und dass es sich um ein hoch reliables Instrument handelt. Unter der

Voraussetzung, dass die Untersuchungssituationen sorgfältig ausgewählt werden, ist eine Unterscheidung zwischen ADHS-Kindern und gesunden Kontrollkindern möglich. Ob das Akrometer auch in der Lage ist, ADHS-Kinder von anderen klinischen Subgruppen zu unterscheiden, ist bislang unklar.

2.2.3 Direkte Verhaltensbeobachtung

Bei der direkten Verhaltensbeobachtung unterscheidet man die Beobachtung des freien Spiels im Laborsetting von der Beobachtung des eingeschränkten Spiels im natürlichen Setting und der Beobachtung des Verhaltens in Kindergarten und Schule. ADHS-Symptome sind in strukturierten und neuartigen Situationen oder in Situationen, in denen das Kind die volle Aufmerksamkeit des Versuchsleiters erhält, häufig nicht oder nur in geringem Ausmaß zu beobachten. Deshalb ist es empfehlenswert, Beobachtungen in möglichst unstrukturierten Situationen durchzuführen, beispielsweise in Pausenhöfen, Aufenthaltsräumen oder auf Spielplätzen (Barkley, 1994). Die Beobachter konzentrieren sich meistens auf diejenigen Verhaltensweisen, welche von Eltern und Lehrern vorab als problematisch und belastend eingestuft worden sind. Aus diesem Grund besitzt die Methode der direkten Beobachtung eine hohe Augenscheinvalidität.

Barkley et al. (1990) führten eine Verhaltensbeobachtung durch, in der sie die kindliche Aktivität und Aufmerksamkeit während einer 15minütigen Aufgabensituation erfassten. Mit diesem Verfahren konnten ADHS-Kinder zuverlässig von gesunden Kontrollkindern, jedoch nicht zuverlässig von anderen klinischen Subgruppen unterschieden werden (vgl. z.B. Barkley et al., 1990). Bei einem Beobachtungsverfahren von Roberts et al. (SOAPS; 1984, zitiert nach Vollmann, 2003) wird die Aktivität und Aufmerksamkeit von Kindern in spiel- und schulähnlichen Situationen in sechs verschiedenen Verhaltensklassen erfasst, indem der Untersuchungsraum in 16 gleich große Sektoren unterteilt wird. In den Sektoren werden bei der Simulation der *Spielsituation Spielsachen* und bei der Simulation der *Schulsituation Aufgabenblätter* bereit gelegt. Roberts et al. konnten mit diesem Verfahren ADHS-Kinder und gesunde Kinder zu 86% richtig klassifizieren. Auch Kinder mit verschiedenen externalisierenden Störungen konnten voneinander differenziert werden, so zum Beispiel Kinder mit aggressivem Verhalten von Kindern mit hyperaktivem Verhalten oder Kindern mit hyperaktiv-aggressivem Verhalten. Eine videogestützte Verhaltensbeobachtung nach Kühle et al. (2001) wurde anhand von 20 Kindern mit ADHS und 20 Kindern mit einer Erkältung evaluiert. Eine Analyse von je zwei Minuten in einer Spielsituation und einer Anforderungssituation mit einem Ange-

hören ermöglicht eine spezifische und sensitive Zuordnung. Kinder mit ADHS unterscheiden sich durch vermehrte motorische Äußerungen und durch häufigere Abbrüche des Blickkontakts. Ein Teil der Items ist nicht diskret formuliert, ebenso fehlt jede statistische Analyse der Items. In Anbetracht guter Werte zur Sensitivität (80%) und Spezifität (85%) sind jedoch weitere Studien zur methodischen Prüfung und zur differentiellen Validität wünschenswert.

Die Korrelationen verschiedener Beobachtungsverfahren, wie z.B. der Beobachtung des eingeschränkten Spiels im natürlichen Setting mit der Beobachtung des freien Spiels im Labor-Setting, liegen überwiegend im mittleren Bereich und die Ergebnisse zur Unterscheidung zwischen ADHS-Gruppen einerseits und klinischen Subgruppen bzw. gesunden Kontrollgruppen andererseits sind überwiegend signifikant (s. Tab. 2.5). Diese Ergebnisse bescheinigen der direkten Verhaltensbeobachtung eine befriedigende ökologische und differentielle Validität. Allerdings kann die direkte Verhaltensbeobachtung nur globale Aussagen hinsichtlich eines Problembereiches machen, beispielsweise Aussagen darüber, ob Verhaltensauffälligkeiten bestehen oder nicht. Genaue Informationen über die Art und den Schweregrad eines Defizits, beispielsweise Informationen darüber, welcher Aspekt der Aufmerksamkeit besonders betroffen ist (Alertness, Vigilanz, Geteilte Aufmerksamkeit usw.), kann die Verhaltensbeobachtung nicht liefern. Deshalb sind Laboruntersuchungen unbedingt notwendig.

Beobachtungssetting	Gruppenunterschiede zwischen ADHS-Gruppen und ...	
	...gesunden Kontrollgruppen	...klinischen Subgruppen
Beobachtung des freien Spiels im Labor-Setting	+	-
Beobachtung des eingeschränkten Spiels im natürlichen Setting	+	+
Beobachtung in Kindergarten und Schule	+	+

Tab. 2.5: Differentielle Validität der Verhaltensbeobachtung zur Erfassung von ADHS in verschiedenen Settings (Barkley, 1991); + = Signifikanz gegeben; - = Signifikanz nicht gegeben.

2.2.4 Fragebögen

Bei der ADHS-Diagnostik stellen Eltern, Lehrer und die Betroffenen selbst eine zentrale Informationsquelle dar. Eltern und Lehrern kommt deshalb eine entscheidende Rolle zu, weil sie die meiste Zeit mit den Kindern verbringen und deshalb am ehesten dazu in der Lage sind, ihr Verhalten einzuschätzen (Rowland et al., 2002).

2.2.4.1 Eltern- und Lehrerfragebögen

Die Erhebung von Eltern- bzw. Lehrerinformationen erfolgt in der Regel mit Hilfe eines kurzen, informellen Interviews oder mit Hilfe von kurzen Fragebögen. Häufig in der ADHS-

Diagnostik eingesetzt werden die *Conners Teacher Rating Scale-Revised* (Conners, 1997), die *Conners Parent and Teacher Rating Scale* (Conners, 1969), der *Conners Abbreviated Parent-Teacher Questionnaire* (Conners, 1989) und die *ADD-H Comprehensive Teacher's Rating Scale*, ACTERS (Ullmann et al., 1984).

Die mit derartigen Fragebögen erhobenen Befunde sind jedoch nur bedingt aussagekräftig. Der Hauptkritikpunkt besteht in der geringen Anzahl der Items und in ihrer unklaren Formulierung. Die meisten Fragebögen bestehen aus nicht mehr als zehn Items, welche sich an den DSM-Kriterien orientieren.

Zur Erfassung der Problemhäufigkeit und Problembelastung bietet sich das *Eyberg Child Behavior Inventory* an (ECBI, (Eyberg & Pincus, 1999)). Mit 36 Items wird die Auftretenshäufigkeit typischer Problemsituationen und die für Eltern oder Lehrer damit verbundene Belastung erfragt. Studien belegen eine sehr gute interne Konsistenz ($r = .98$) und eine gute interne Validität (Eyberg & Ross, 1978). Für die Diagnosestellung im Bereich ADHS ist das ECBI jedoch trotzdem nur von eingeschränktem Wert, da es lediglich die Auftretenshäufigkeit der vorhandenen Probleme und die Belastung der Umwelt (Eltern, Lehrer) erfragt. Damit werden allenfalls zwei DSM-Kriterien (Symptome in mindestens zwei Lebensbereichen und klinisch bedeutsame Beeinträchtigung) erfasst. Die restlichen Kriterien müssen mit Hilfe anderweitiger Verfahren überprüft werden.

Da sich die Eltern- und Lehrerfragebögen an die im DSM-IV (Saß et al., 1996) genannten diagnostischen Kriterien anlehnen, werden die in den Kriterien verwendeten, allgemeinen und häufig unklaren Formulierungen übernommen, wie beispielsweise die Formulierung *oft*, *häufig* oder *zu viel* (z.B. "Redet übermäßig viel."). Dabei bleibt die Frage offen, ab wann die Bedingung *oft* und *häufig* erfüllt ist. Carey (2002) sieht eine weitere Schwachstelle der Fragebögen darin, dass sie nicht in der Lage sind, komorbide Störungen zu identifizieren. Hier stellt sich jedoch die Frage, ob derartige Fragebögen überhaupt den Anspruch haben, komorbide Störungen erkennen zu können. Aus gutem Grund wird in diesem Zusammenhang vielfach darauf verwiesen, dass zur Diagnosefindung nicht einzig und allein informelle Fragebögen oder Interviews durchgeführt werden sollten (z.B. Barkley, 1991).

Ein weiteres Problem der Fragebögen besteht in der Subjektivität der Beurteilungen (Wender, 2002) und in der geringen Übereinstimmung zwischen Eltern- und Lehrerangaben: Fragebogendaten von Eltern und Lehrern weisen häufig eine ungenügende Objektivität und Interrater-Reliabilität auf (Barkley, 1998; Carey, 2002). Kuhlmann (1998) erfasste in ihrer Arbeit die

DSM-III-Kriterien für ADHS mit Hilfe des DSM-III-R Fragebogens (Wittchen, 1989), der von Lauth und Schlottke modifiziert in deutscher Sprache vorgelegt wurde. Der Bogen wurde von Eltern und Lehrern ausgefüllt, anschließend erfolgte ein Vergleich zwischen den Eltern- und Lehrerbeurteilungen. Ein Vergleich der globalen Summenwerte ergab, dass die Eltern ihren Kindern fast doppelt so viele Punkte wie die Lehrer vergeben hatten und nur die Eltern mit ihrer Bewertung über dem für die ADHS-Gruppe definierten cut-off-Kriterium lagen. Ein Vergleich der Summenwerte der Einzelskalen Hyperaktivität, Impulsivität und Unaufmerksamkeit zeigte, dass die Eltern insbesondere auf den Skalen Impulsivität und Unaufmerksamkeit deutlich höhere Werte angaben, wohingegen sich auf der Skala Hyperaktivität die Einschätzungen der Eltern und Lehrer deckten. Offensichtlich nahmen in dieser Studie die Eltern die Kinder deutlich unaufmerksamer und impulsiver wahr, als die Lehrer.

Barkley (1994) verweist darauf, dass Kinder, die in der Schule ein aggressives und trotziges Verhalten zeigen, von Lehrern deutlich häufiger als hyperaktiv und unaufmerksam eingeschätzt werden als Kontrollkinder ohne dieses Verhalten, obwohl sie von objektiven und geschulten Beobachtern hinsichtlich Aufmerksamkeit und Hyperaktivität als unauffällig bewertet worden waren (Halo-Effekt). Teilweise werden auch Störungen des Sozialverhaltens oder psychosomatische Störungen fälschlicherweise als ADHS beurteilt, so dass ausgehend von Fragebogendaten keine differentialdiagnostischen Entscheidungen getroffen werden dürfen (Fischer, Newby & Gordon, 1995; zitiert nach Barkley, 1988). Deshalb sollten bei der ADHS-Diagnostik neben Eltern- und Lehrerfragebögen auch unbedingt objektive Tests, wie beispielsweise computerisierte Aufmerksamkeitstests, eingesetzt werden.

Greene (1996) verweist darauf, dass nicht nur *zwischen* Eltern- und Lehrerratings häufig Unstimmigkeiten bestehen, sondern dass diese Ratings auch *in sich* Schwankungen aufweisen. Dies ist darauf zurückzuführen, dass der Beobachter die Bewertung nicht nur in Abhängigkeit von der eigentlichen unabhängigen Variable, dem Kind, vornimmt, sondern zahlreiche weitere Einflussvariablen existieren. Greene (1996) konnte nachweisen, dass die Klassengröße, die Erfahrung des Lehrers und die Unterrichtsregeln erheblichen Einfluss auf das Lehrerurteil haben. Das Gleiche gilt für das Elternurteil. Generell fällt das Urteil von Eltern bzw. Lehrern um so schlechter aus, je weniger eine Passung zwischen Kind und Eltern bzw. Kind und Lehrer gegeben ist.

Nicht nur die *Art* der Informationsquelle (Eltern vs. Lehrer) hat einen Einfluss auf die Diagnosestellung, sondern auch die *Anzahl* der berücksichtigten Quellen (nur Eltern bzw. nur Lehrer vs. Eltern & Lehrer). Unter Berücksichtigung *einer* einzigen Informationsquelle werden überwiegend die Diagnosen HS bzw. ADS gestellt. Werden hingegen *beide* Informationsquel-

len zur Diagnosestellung herangezogen, wird überwiegend der Mischtypus ADHS diagnostiziert (Mitis et al., 2000).

In Anbetracht dieser Problembereiche stellt sich die Frage, welche Informationsquelle (Lehrer vs. Eltern) der anderen hinsichtlich Reliabilität und Validität überlegen ist (Barkley, 1991, 1998). Barkley (1998) und das DSM-IV plädieren dafür, die Informationen von Lehrern stärker als die der Eltern zu gewichten, da Lehrer in der Beobachtung und Einschätzung von Verhaltensweisen besser geschult sind. Hinzu kommt, dass Lehrer die entsprechenden Kinder häufiger in kritischen Situationen, in denen Aufmerksamkeit und Verhaltenskontrolle gefordert sind, beobachten können.

Bei der Auswahl der Diagnoseverfahren stellt sich immer wieder die Frage, ob die direkte Verhaltensbeobachtung dem Rating durch Eltern und Lehrer zu bevorzugen ist oder nicht. Für die direkte Beobachtung spricht, dass Fragebögen vielfältige Fehlerquellen in sich bergen (z.B. unklare Items, lückenhafte Bearbeitung der Bögen usw.), dass Eltern und Lehrer laienhafte Beobachter sind und dass das Zielverhalten nicht mit Hilfe von vorab definierten Verhaltenskategorien erfasst wird. Für die Verwendung von Fragebögen spricht, dass das Zielverhalten im Beobachtungszeitraum möglicherweise gar nicht auftritt oder dass das Kind kein natürliches Verhalten zeigt. Barkley (1988) rät, durch den Einsatz beider Verfahren die Schwachstellen zu kompensieren. Falls nur ein Verfahren eingesetzt werden kann, rät er aus ökonomischen Gründen zur Verwendung von Fragebögen.

2.2.4.2 Fragebögen für ADHS-Betroffene

Nach Barkley (1998) eignen sich potenzielle ADHS-Betroffene nicht als Informationsbasis für ihre eigene Symptomatik. Er zweifelt vor allem den Wert der Befragung von jungen ADHS-Betroffenen an und bewertet die Validität der direkten Befragungen von Kindern und Jugendlichen als mangelhaft. Vor allem junge Kinder, so Barkley, haben wenig oder keine Krankheitseinsicht und wollen bzw. können nicht über ihre Probleme berichten. Eine Studie von Kuhlmann (1998, s. auch Abschnitt 2.2.4.1) bestätigt dies: In der Studie wurden zusätzlich zu den DSM-III-Elternfragebögen auch von Kuhlmann modifizierte DSM-III-Fragebögen für ADHS-Kinder eingesetzt. Bei dem Vergleich der Werte zwischen Eltern und Kindern zeigten sich deutliche Unterschiede zwischen der Selbsteinschätzung der Kinder und der Einschätzung der Eltern. Die Eltern berichteten insbesondere in den Bereichen Unaufmerksamkeit und Impulsivität von einer deutlich höheren Problembelastung- und Häufigkeit und lagen mit ihren Angaben eindeutig über dem cut-off-Kriterium, wohingegen die Kinder deutlich unter dem Kriterium blieben. Derartige gegensätzliche Angaben werden auch bei der Befra-

gung von ADHS-Betroffenen im Erwachsenenalter gefunden. Ihre Selbstwahrnehmung unterscheidet sich unter Umständen extrem von Fremdbeurteilungen in Zeugnissen oder Beschreibungen von Eltern, Lebenspartnern oder Arbeitskollegen. Somit wird häufig auch bei dem Auftreten von extremen Symptomen eine Erkrankung vom Betroffenen nicht wahrgenommen, falsch bewertet oder bagatellisiert (Barkley, 1998).

Krause und Krause (2002) erklären den Widerspruch zwischen der Fremd- und Selbstbeurteilung damit, dass die kognitiven Funktionen von Erwachsenen mit ADHS oft eingeschränkt sind, so dass die Selbstbeurteilung kein Abbild des wahren Ausmaßes der Beeinträchtigungen darstellt. Auch Barkley (1998) vermutet, dass kortikale Dysfunktionen im Frontalkortex die Fähigkeit zur Selbstbeurteilung einschränken. Auch die Angst vor Stigmatisierung durch die Diagnose ADHS könnte ein Grund dafür sein, dass Betroffene selbst ihre Probleme verharmlosen. Barkley (1994) verweist auch darauf, dass während Interviews schnell ein falscher Eindruck von den Befragten entstehen kann, da ADHS-Betroffene oft dazu in der Lage sind, in strukturierten Settings für einen begrenzten Zeitraum ihre Aufmerksamkeit aufrecht zu erhalten und ihr Verhalten zu kontrollieren.

Krause und Krause (2002) ziehen die Schlussfolgerung, dass Fremdanamnesen, Schulzeugnisse und Informationen über die schulische und/oder berufliche Entwicklung oft deutlichere Hinweise auf das Vorhandensein und die Ausprägung der Störung liefern, als eine Befragung der Betroffenen. Dennoch sollten auch Informationen von den Betroffenen selbst erhoben und mit der gebotenen Vorsicht bewertet werden.

2.2.5 Quantitatives EEG

Beim Quantitativen EEG (*QEEG*) handelt es sich um ein computerunterstütztes EEG-Analyse-Verfahren, welches zeigt, in welchem Ausmaß die im EEG bioelektrisch darstellbare neuronale Aktivität verändert ist. Das QEEG ist für die ADHS-Diagnostik besonders interessant, da ADHS-Kinder Auffälligkeiten im Bereich der neuronalen Aktivität aufweisen, so zum Beispiel im absoluten und relativen Vorkommen einzelner Frequenzbänder (s. Abschnitt 3). Im folgenden wird näher auf den Stellenwert des QEEG in der Diagnostik von ADHS-Kindern eingegangen.

Mit Hilfe des QEEG können EEG-Daten quantifiziert und bildhaft in Form von Landkarten (sog. *EEG-Mapping* oder *Spektralparameter-Mapping*) dargestellt werden. In einem ersten Schritt wird zunächst die Hirnaktivität abgeleitet und elektronisch gespeichert. Dabei kann das EEG in verschiedenen Bedingungen abgeleitet werden. Bei der Untersuchung von ADHS-Kindern wird das EEG häufig in einer Ruhebedingung mit offenen oder geschlossenen Augen

abgeleitet (z.B. Chabot et al., 1996). In manchen Studien wird das EEG zusätzlich unter Bedingungen, in denen kognitiv anspruchsvolle Aufgaben zu bewältigen sind, wie z.B. lesen oder rechnen, erfasst (z.B. Monastra et al., 1999). In einem zweiten Schritt wird die Artefaktkontrolle durchgeführt: Während der Sitzung werden Augen- und Muskelartefakte registriert. Dies kann mit Hilfe von Artefaktkanälen *online*, d. h. während der Sitzung, oder manuell und *offline*, d.h. nach der Sitzung, geschehen. Bei der manuellen Registrierung werden die EEG-Daten nach Beendigung der Sitzung auf Augen- und Muskelartefakte analysiert und entsprechend gefiltert. (z.B. Monastra et al., 1999). Zusätzlich wird die Herzaktivität gemessen (EKG) und andere Störungen (Sprechen, Husten, Bewegungen) werden notiert. Alle EEG-Daten, die mit Artefakten behaftet sind, werden von der weiteren Analyse ausgeschlossen. Damit eine Analyse möglich ist, muss ein Minimum an einer Minute artefaktfreiem EEG vorliegen. Nach der Artefaktkontrolle wird das EEG in Frequenzbänder (z.B. in die Bänder alpha, beta, theta) zerlegt. Es folgt eine weitere Analyse und Verarbeitung der Bänder, indem z.B. nach dem absoluten Vorkommen eines Bandes gefragt wird (*total power*), nach dem relativen Vorkommen (*ratio*), nach der Symmetrie der Aktivität zwischen den Hemisphären oder der Kohärenz. In einem nächsten Schritt werden die vorab durch Zerlegung des Roh-EEG erhaltenen Frequenzbänder in Form eines EEG-Mappings bildlich dargestellt. Das Mapping liefert nicht mehr Informationen, stellt jedoch die EEG-Daten anschaulicher dar (Institut für Hirnforschung & angewandte Technologie GmbH, 2003).

Chabot et al. (2001) verweisen darauf, dass das QEEG im Bereich der ADHS-Diagnostik im Vergleich zu anderen bildgebenden Verfahren (PET, MRT, SPECT) einige Vorteile aufweist. So ist es billiger, nicht invasiv und ökonomischer. Hinzu kommt, dass das QEEG wertvolle Informationen für die Therapie liefern kann, insbesondere dann, wenn eine Neurofeedbacktherapie durchgeführt werden soll: Das QEEG gibt genaue Hinweise darauf, welche Inhalte (z.B. welche Frequenzbänder) an welchen Elektrodenpositionen trainiert werden sollen (Chabot et al., 2001).

Eine der wichtigsten Fragen bei der Bewertung des QEEG bezieht sich auf dessen *Spezifität* und *Sensitivität*. Die Spezifität macht eine Aussage darüber, ob ein Instrument gesunde Kinder auch als gesund identifizieren kann. Die Sensitivität sagt aus, ob ein Instrument klinisch auffällige Kinder tatsächlich als klinisch auffällig erkennen kann (Monastra et al., 1999). Ist eine hohe Sensitivität und Spezifität gegeben, kann das Instrument sicher zwischen den entsprechenden Gruppen differenzieren. Nach Monastra et al. (1999) und Chabot et al. (2001) können mit Hilfe des QEEG eindeutige Unterschiede zwischen ADHS/ADS- und gesunden

Kindern gefunden werden, auf deren Grundlage eine Gruppenzuordnung mit hoher Genauigkeit möglich ist. Dies gilt sowohl für Daten, die unter Ruhebedingungen aufgenommen wurden, als auch für Daten, die während kognitiver Anstrengung aufgezeichnet wurden. Während kognitiver Anstrengung zeigten sich stärkere Unterschiede (Monastra et al., 1999; DeFrance et al., 1996). Vergleicht man die Spezifität und Sensitivität des QEEG mit computerisierten Tests (z.B. TOVA, CPT) oder Fragebögen (z.B. ADDES), die im Rahmen der ADHS-Diagnostik eingesetzt werden, weist das QEEG die besten Werte auf. Gleiches gilt für die Rate an falschen positiven Fehlern (QEEG: 20% vs. ADDES: 22% vs. TOVA: 28% vs. CPT 51%; Monastra et al., 2001). Eine Berechnung der Kriteriumsvalidität ergab ein geteiltes Bild: Die Übereinstimmung zwischen der auf der Grundlage des QEEG erstellten Gruppenzuordnung mit der auf der Grundlage des ADDES/TOVA/CPT erstellten Gruppenzuordnung lag bei 83%/70%/48% (Monastra et al., 2001).

Die Ergebnisse aus Studien, die mit Hilfe von zwei bis vier Ableitungen im parietalen, zentralen und/oder okzipitalen Bereich die Gehirnaktivität aufgezeichnet haben sind sehr konsistent und weisen darauf hin, dass sich die deutlichsten Unterschiede zwischen ADHS- und gesunden Kindern beim Vergleich der Theta- und Beta- und Alpha-Aktivität in zentralen und frontalen Regionen zeigen. Dabei weisen ADHS-Kinder im Vergleich mit gesunden Kontrollkindern eine signifikant erhöhte Theta- und erniedrigte Beta- und Alpha-Aktivität auf. (Monastra et al., 1999; Mann et al., 1992; Chabot & Serfontein, 1996; Chabot et al., 1996). Tab. 2.6 gibt einen Überblick über Studien zur Spezifität und Sensitivität des QEEG bei der Differenzierung zwischen ADHS/ADS- und gesunden Kontrollkindern.

Autoren	Spezifität	Sensitivität
Mann et al. (1992)	74%	80%
Chabot et al. (2001)	88%	94%
Marketing of Lexicor Health System (2002)	94%	90%
Monastra et al. (2001)	94%	90%
Chabot & Serfontein (1996)	76 %	89%
Monastra et al. (1999)	98%	86%

Tab. 2.6: Spezifität und Sensitivität des QEEG bei der Differenzierung zwischen ADHS/ADS-Kindern und gesunden Kontrollkindern

Zur Spezifität und Sensitivität des QEEG bei der Differenzierung zwischen ADHS/ADS-Kindern und anderen klinischen Subgruppen gibt es bislang nur wenige Befunde. Die vorliegenden Studien haben sich mit der Frage auseinandergesetzt, ob bzw. wie genau auf der Grundlage des QEEG eine Differenzierung zwischen ADHS/ADS und Kindern mit Lernstö-

rungen möglich ist. Es gibt Hinweise darauf, dass Kinder mit Lernstörungen im Vergleich mit ADHS-Kindern keine Auffälligkeiten der absoluten Theta-Aktivität aufweisen, die absolute und relative Delta-Aktivität jedoch im zentralen und posterioren Kortextbereich erhöht ist (Chabot & Serfontein, 1996). Die angegebenen Werte zu Spezifität und Sensitivität weisen zwischen den Studien Unterschiede auf (Tab. 2.7). Dies kann u.a. auf unterschiedliche methodische Vorgehensweisen zurückgeführt werden. Beispielsweise wurden die Daten von Chabot et al. (1996, 2001) unter Ruhebedingungen aufgenommen, die Daten von John et al. (1983; zitiert nach Chabot et al., 1996) hingegen unter auditiver und visueller Stimulation. Insgesamt sind die Ergebnisse bisheriger Studien ermutigend, jedoch ist die Anzahl der Studien, die sich mit dieser Thematik auseinandergesetzt haben, noch gering. Um eine eindeutige Aussage darüber machen zu können, ob das QEEG tatsächlich zwischen ADHS-Kindern und Kindern mit Lernstörungen trennen kann, ist eine Replikation der Daten notwendig.

Autoren	Spezifität	Sensitivität
John et al. (1983)*	80%	72%
Chabot et al. (2001)	88%	94%
Chabot & Serfontein (1996)	93%	90%

Tab. 2.7: Spezifität und Sensitivität des QEEG bei der Differenzierung zwischen ADHS/ADS-Kindern und Kindern mit Lernstörungen; * zitiert nach Chabot et al. (1996)

Eine weitere differenzialdiagnostische Frage bezieht sich darauf, ob das QEEG zwischen den Subtypen ADHS, ADS und HS unterscheiden kann. In den Studien von Monastra et al. (1999) und Chabot et al (2001) war auf der Grundlage des QEEG eine statistisch signifikante Unterscheidung zwischen dem Mischtyp ADHS und dem unaufmerksamen Typ ADS nicht möglich. Ebenso konnte auf der Grundlage des QEEG keine Differenzierung zwischen ADHS-Kindern mit hohem vs. niedrigem IQ vorgenommen werden. Befunde von Clarke et al. (1998, 2001) weisen jedoch darauf hin, dass die EEG-Auffälligkeiten bei Kindern des Mischtyps (ADHS) stärker ausgeprägt vorliegen, als bei Kindern mit HS oder ADS: Kinder mit ADHS weisen im Vergleich zu Kindern mit ADS eine höhere absolute Theta-Aktivität und eine erniedrigte absolute Alpha- und Beta-Aktivität auf. Der Widerspruch zwischen Monastra et al. (1999) und Chabot et al. (2001) einerseits und Clarke et al. (1998, 2001) andererseits kann teilweise dadurch erklärt werden, dass das QEEG nicht nur durch die Kortexaktivität an sich determiniert wird, sondern zahlreiche weitere Einflussvariablen vorliegen. Chabot et al. (2001) weisen darauf hin, dass die Testumgebung, die Experimentalbedingungen (Augen geschlossen vs. offen, Ruhe vs. kognitive Anstrengung) und die Lokalisation der Elektroden das

Ergebnis der Messung erheblich beeinflussen. Auch die weitere Verarbeitung und Auswertung der Daten entscheidet darüber, ob und wie genau mit Hilfe des QEEG verschiedene Gruppen voneinander differenziert werden können. Bei der Auswertung der Daten gibt es vielfältige Möglichkeiten, die von Studie zu Studie variieren. So können beispielsweise einzelne Frequenzbänder (*total power*) oder das Verhältnis der Frequenzbänder zueinander untersucht werden (*relative power, ratio*) oder es kann die *Kohärenz* und die *Symmetrie* der Aktivität zwischen den Hemisphären untersucht werden.

Insbesondere die Studie von Clarke et al. (1998) und Monastra et al. (1999) weisen hinsichtlich wichtiger Variablen Unterschiede auf, beispielsweise hinsichtlich des Alters der Probanden (6-20 Jahre bei Monastra vs. 8-12 Jahre bei Chabot), der Ableitungen (eine Ableitung an Cz bei Monastra vs. 21 Ableitungen bei Clarke) und der Bedingungen, in denen die Daten aufgezeichnet wurden (vier Bedingungen – Ruhe, lesen, zuhören, malen – bei Monastra vs. eine Ruhebedingung bei Clarke). Insgesamt liegen zu wenig Studien vor, um eine eindeutige Aussage darüber machen zu können, ob das QEEG auch zur Differenzierung von Subgruppen innerhalb der Gruppe der Aufmerksamkeitsstörungen herangezogen werden kann.

Levy & Ward (1995) weisen auf einige grundsätzliche Probleme aller Verfahren hin, die die Kortexaktivität erfassen. Ein Problem besteht in der intra- und interindividuelle Variabilität der Kortexaktivität. Diese, so Levy & Ward, schränkt die Reliabilität des QEEG ein und macht es schwierig, Gruppenvergleiche durchzuführen. Monastra et al. (2001) konnten jedoch zeigen, dass das QEEG trotz der schwankenden Kortexaktivität reliabel ist. Ein weiteres Problem stellen Artefakte durch Augen- und Muskelbewegungen dar. Insbesondere beim EEG-Mapping stellen Artefakte eine Gefahr dar, da sie der Kartographiecomputer nicht von echten EEG-Wellen unterscheiden kann. Eine sorgfältige Erfassung und Korrektur von Artefakten ist deshalb unbedingt notwendig. Levy (1994) steht den Befunden, die mit Hilfe des QEEG erarbeitet worden sind, insgesamt kritisch gegenüber. Er verweist auf das generelle Problem, dass es um so wahrscheinlicher wird, statistisch signifikante Unterschiede zu finden, je größer die verwendete Datenmenge ist und je mehr Vergleiche durchgeführt werden. Er vermutet, dass die Befunde zur Spezifität und Sensitivität des QEEG ein Artefakt der großen Datenmengen und der multiplen statistischen Vergleiche sind. Monastra et al. (1999, 2000) reagierten auf diese Kritik, indem sie in ihren Studien nur mit einer Ableitung an der zentralen Elektrodenposition Cz arbeiteten und damit die Datenmenge erheblich reduzierten. Sie konnten zeigen, dass auch bei Verwendung einer einzigen Ableitung das QEEG eine sehr hohe Spezifität und Sensitivität aufweist.

Trotz der positiven Befunde zum QEEG ist die Methode noch lange nicht ausgereift und es gibt zahlreiche Verbesserungsmöglichkeiten und offene Fragen. Ein Problem besteht darin, dass der Zusammenhang zwischen kortikalen Auffälligkeiten und zugrunde liegenden pathologischen Strukturen, Prozessen oder Funktionen häufig unklar ist. Kausale Rückschlüsse von kortikalen Auffälligkeiten hin zu Symptomen auf der Verhaltensebene, beispielsweise hin zu hyperaktivem oder unaufmerksamem Verhalten, dürfen deshalb nur sehr vorsichtig gezogen werden. (Zschocke, 2002). Um die Ergebnisse verschiedener Studien miteinander vergleichen zu können, wäre eine Standardisierung des Untersuchungsprozesses notwendig. So sollte beispielsweise eine einheitliche Software verwendet werden und die Experimental- und Baseline-Bedingungen sollten vergleichbar sein. Ob mit Hilfe des QEEG eine Unterscheidung zwischen ADHS und anderen klinischen Subgruppen und eine Unterscheidung zwischen den ADHS-Subtypen getroffen werden kann, ist noch nicht geklärt. Die ersten Ergebnisse sind ermutigend, jedoch liegen nur wenige Studien vor. Hier ist weitere Nachforschung und eine Spezifikation der Methode notwendig (Monastra et al., 1999). Ferner sollte eine Normierung der bislang erhobenen Patientendaten erfolgen. Normen und Cut-off-Kriterien könnten die Differenzierung zwischen verschiedenen Gruppen vereinfachen und die Attraktivität des QEEG für den Kliniker erhöhen (Monastra et al., 1999).

Zusammenfassend kann das QEEG als diagnostisches Verfahren betrachtet werden, mit welchem die bislang eingesetzten diagnostischen Instrumente ergänzt werden können und möglicherweise die Treffsicherheit der Diagnose erhöht werden kann (Chabot et al., 1996; Monastra et al., 1999).

2.3 Probleme und Grenzen des DSM-IV

2.3.1 Diskrete und kategoriale Klassifikation

Eine Beurteilung nach dem DSM ist der wesentliche Bestandteil im diagnostischen Prozess, da das DSM-IV nicht nur die Kerndefizite von ADHS-Kindern beschreibt, sondern durch deren Beschreibung auch eine Grenze festlegt, die den normalen Bereich von dem pathologischen Bereich trennt. Ein Überschreiten der Mindestanzahl der geforderten Kriterien ist mit einem Überschreiten dieser Grenzen gleichzusetzen und hat die Vergabe einer Diagnose zur Folge. Folglich handelt es sich um ein kategoriales Klassifikationssystem im Sinne einer *ja-nein-Entscheidung*. Diese Art der Klassifikation wird immer wieder kritisiert. Die Gegner einer kategorialen Klassifikation bemängeln, dass diese eine diskrete Verteilung der

diagnostischen Kategorien voraussetzt und so der Kontinuität zwischen normalem und pathologischem Verhalten nicht Rechnung getragen wird. Sie verweisen darauf, dass sich abweichendes und normales Verhalten lediglich in der *Intensität* oder *Stärke* und nicht in der *Art* unterscheidet. Diskrete diagnostische Kategorien fördern jedoch den Eindruck, dass es keine Kontinuität gibt. Ein dimensionales System trägt der Kontinuität der entsprechenden Variable Rechnung, indem eine Einstufung auf einer quantitativen Skala (z.B. einer Skala für Unaufmerksamkeit von 1 bis 10) erfolgt. Wenn quantitative Grenzen festgelegt werden, kann ein dimensionales System sogar eine diskrete Klassifikation vornehmen. Levy, Hay, McStephan et al. (1997) schlagen vor, Aufmerksamkeit und motorische Aktivität als ein Kontinuum mit zwei entgegengesetzten Extrempolen zu betrachten. Personen mit Auffälligkeiten im Bereich Aufmerksamkeit und Hyperaktivität-Impulsivität würden bei einer derartigen Betrachtung dem Bereich des klinisch auffälligen Extrempols zugeordnet werden. Diesen Personen, so Levy, Hay, McStephan et al., kann die Diagnose ADHS gegeben werden. Offen bleibt jedoch nach wie vor die Frage, ab welcher Grenze auf einem derartigen Kontinuum die Auffälligkeiten als pathologisch zu bewerten sind.

Für viele Diagnosen des DSM, so auch für die Diagnose ADHS, könnten sowohl kategoriale als auch dimensionale Klassifikationssysteme verwendet werden. Obwohl die im DSM definierten Kriterien, wie beispielsweise Aufmerksamkeit oder motorische Unruhe, dimensional zu bewerten sind, könnte es nützlich sein, eine diagnostische Kategorie für Personen mit sehr schlechter Aufmerksamkeit oder extremer motorischer Unruhe zu erstellen. Allerdings würde eine gewisse Willkürlichkeit in einer derartigen Kategorisierung liegen – wo genau sollte die Trennlinie verlaufen? Es ist auch möglich, dass ein Kriterium, das oberflächlich dimensional erscheint, tatsächlich zugrundeliegende kategoriale Stufen enthält. Solange wir Kriterien lediglich auf der Verhaltensebene beobachten, wird ungewiss bleiben, ob es überhaupt derartige kategoriale Stufen gibt und welche Art der Klassifikation – dimensional oder kategorial – die passendere ist.

Unabhängig von der Art der Klassifikation stellt die Bildung von Kategorien einen wichtigen Schritt bei der Suche nach Ursachen oder Therapiemöglichkeiten dar. Erst die Bildung einer Kategorie ermöglicht es, Menschen, die die Kriterien der Kategorie erfüllen, zu untersuchen. Nur so können neue Hinweise auf zugrundeliegende Faktoren und Behandlungsmöglichkeiten entdeckt werden (Davison & Neale, 1996). Hinweise auf Ursachen und Therapieansätze können jedoch nur dann gefunden werden, wenn die postulierten Kategorien tatsächlich einer zugrundeliegenden kategorialen Struktur entsprechen – und das wiederum kann nur durch

eine Untersuchung derjenigen Personen überprüft werden, die in die entsprechende Klasse passen. Das DSM-IV postuliert im Bereich ADHS drei Subgruppen. Diese Unterteilung wird jedoch mehrfach kritisiert (s. Abschnitt 1.1). Möglicherweise hat sich die Suche nach den Kerndefiziten und die (Differential)-Diagnose von ADHS bislang deshalb so schwierig gestaltet, weil die bekannten Subgruppen nicht dem zugrundeliegenden kategorialen Prozess entsprechen – dessen Existenz vorausgesetzt wird. Möglicherweise wäre es deshalb sinnvoll, das Störungsbild ADHS von Grund auf neu zu untersuchen und gegebenenfalls neue Kriterien und Subgruppen festzulegen.

2.3.2 Kritik an den DSM IV-Kriterien für ADHS

Das Diagnosesystem DSM-IV ist im Vergleich zu seinen Vorgängern wesentlich konkreter, deskriptiver und reliabler (Davison & Neale, 1996). Dennoch kann das DSM-IV viele Anforderungen an eine reliable und valide Diagnostik nicht erfüllen. Im folgenden werden die wesentlichen Schwächen des DSM-IV im Bereich der ADHS-Diagnostik erläutert.

Im DSM-IV wird nicht näher darauf eingegangen, wie im diagnostischen Prozess mit Informationen aus *verschiedenen* Quellen umgegangen werden soll. Um die Diagnose ADS bzw. HS vergeben zu können, müssen mindestens sechs Symptome aus dem entsprechenden Bereich erfüllt sein. Dabei ist jedoch unklar, ob die Anzahl der Symptome aus verschiedenen Lebensbereichen, beispielsweise aus dem Bereich Elternhaus vs. Schule, isoliert oder als Summe betrachtet werden soll. Die fehlende Standardisierung in diesem Bereich hat erhebliche Auswirkungen auf das Ergebnis des diagnostischen Prozesses: Werden die Symptome aus verschiedenen Lebensbereichen aufsummiert, ist das Zustandekommen der kritischen sechs Symptome und damit die Diagnose ADHS viel wahrscheinlicher, als wenn die Symptome der verschiedenen Lebensbereiche isoliert voneinander ausgewertet werden (Rowland, Lesesne & Abramowitz, 2002).

Wie bereits mehrfach angesprochen, lassen die DSM-Kriterien noch viel Spielraum für subjektive Beurteilungen und Entscheidungen. Typische Formulierungen sind beispielsweise “ist bei Alltagsaktivitäten oft vergesslich“ oder “redet häufig übermäßig viel“. Völlig unklar ist jedoch, ab wann ein Kind die Bedingung *oft* und *häufig* erfüllt. Damit bleibt auch unklar, ab wann ein Kriterium erfüllt ist. Nach wie vor fehlen somit objektive Richtlinien, an denen sich der Beurteiler orientieren kann. Dieser Umstand birgt die Gefahr in sich, dass Personen, die ein auffälliges Temperament aufweisen oder bei denen eine schlechte Passung zwischen Temperament und Umwelt besteht, fälschlicherweise die Diagnose ADHS erhalten und somit pathologisiert werden (Carey, 2002).

Ein weiteres Kriterium fällt ebenfalls aufgrund seiner unklaren Formulierung auf: In Kriterium C wird gefordert, dass in mindestens zwei Lebensbereichen Beeinträchtigungen durch diese Symptome auftreten müssen. Allerdings wird nicht genauer definiert, was unter einer *Beeinträchtigung* zu verstehen ist. Auch hier unterliegt die Einschätzung wieder dem subjektiven Eindruck des Beurteilers (Barkley, 2003).

Problematisch ist auch, dass die DSM-Kriterien nicht zwischen verschiedenen Altersgruppen differenzieren. Für alle Altersgruppen, egal ob Kindergartenkinder, Jugendliche oder Erwachsene, werden die gleichen Kriterien verwendet. Der Grund hierfür liegt in der statischen Betrachtungsweise der Störung. Es wird angenommen, dass sich die ADHS-Symptome im Lauf der Zeit nicht verändern. Nach Barkley (2003) handelt es sich bei ADHS aber um ein dynamisches Störungsbild, dessen Symptome sich im Lauf der Entwicklung verändern. Beispielsweise reduzieren sich die ADHS-Symptome auf der Verhaltensebene, vor allem die Symptome der Hyperaktivität, signifikant mit zunehmendem Alter. Eine Gleichbehandlung aller Altersgruppen kann deshalb dazu führen, dass bei jungen Kindern ADHS überdiagnostiziert (falsch positiv) und bei Jugendlichen und Erwachsenen ADHS unterdiagnostiziert (falsch negativ) wird. Hinsichtlich der Geschlechtsspezifität der DSM-Kriterien besteht das gleiche Problem: Die DSM-Kriterien unterscheiden nicht zwischen männlichem und weiblichem Geschlecht, obwohl sich Mädchen in ihrer Symptomatik häufig von Jungen unterscheiden (s. 1.2.2). Da die Stichproben empirischer Studien überwiegend aus Jungen bestehen, stellen die DSM-Kriterien vor allem *männlich-spezifische* Kriterien dar. Für *Mädchen* ist es somit *schwieriger*, die zur Diagnosevergabe erforderte Kriterienanzahl zu erfüllen. Die Folge ist eine Nicht-Identifikation von ADHS-Mädchen, woraus sich verzerrte Angaben zum Geschlechterverhältnis ergeben (Barkley, 2003).

Barkley (2003) kritisiert ferner die Forderung des DSM, dass zumindest ein Teil der vorliegenden ADHS-Symptome vor dem siebten Lebensjahr aufgetreten sein muss. Dieses Kriterium wurde mit dem Ziel entwickelt, reaktive Aufmerksamkeitsstörungen von nicht-reaktiven Aufmerksamkeitsstörungen bzw. ADHS zu unterscheiden. Es basiert auf der Annahme, dass sich ADHS-Symptome schon im frühen Kleinkind- und Kindergartenalter zeigen, reaktive Probleme jedoch erst später, zum Beispiel mit Schuleintritt. Nach Barkley besitzt dieses Kriterium jedoch keine empirische Grundlage. Beispielsweise zeigen Kinder mit einem frühen Symptombeginn keine qualitativ anderen Symptome als Kinder mit einem späten Symptombeginn. Der einzige Unterschied zwischen früh (d.h. vor dem siebten Lebensjahr) und spät auftretenden Symptomen kann darin bestehen, dass frühe Symptome überdauernder und in-

tensiver sind und stärkere Lese- und Rechtschreibprobleme nach sich ziehen. Nach Barkley impliziert ein spätes Auftreten von Unaufmerksamkeit und Hyperaktivität-Impulsivität jedoch nicht, dass es sich nicht um ADHS-Symptome handelt, folglich darf es auch nicht als Ausschlusskriterium betrachtet werden.

Das DSM fordert, dass die entsprechenden Symptome für einen Zeitraum von mindestens 6 Monaten vorhanden sein müssen. Auch hierfür fehlt eine empirische Grundlage. Die weit verbreitete Annahme, dass ADHS genetisch determiniert ist, impliziert, dass sich die Störung nicht auswächst, sondern lebenslang Symptome vorliegen müssen. Treten Symptome der Unaufmerksamkeit und Hyperaktivität-Impulsivität nur sporadisch oder über eine kürzere Zeitspanne auf, so weist dies darauf hin, dass es sich um eine reaktive Symptomatik handelt. Aufgrund dieser Überlegungen schlägt Barkley (2003) ein erweitertes Zeitkriterium vor (s. Abschnitt 2.6.1).

2.4 Diagnoseverfahren im deutschsprachigen Raum

In den vorangegangenen Abschnitten wurden Testverfahren und Fragebogeninstrumente vorgestellt und diskutiert, die überwiegend im englischsprachigen Raum angewendet werden. Im deutschsprachigen Raum gibt es zahlreiche weitere Testverfahren und Fragebögen, die bislang nicht erwähnt wurden. Die meisten Diagnoseverfahren lehnen sich an die englischsprachigen Verfahren oder an die Kriterien des ICD 10 bzw. DSM IV an. Die Probleme und Grenzen der deutschsprachigen Diagnoseverfahren decken sich folglich größtenteils mit denen der englischsprachigen Verfahren. Auf eine weitere Diskussion dieser Thematik wird deshalb verzichtet.

In Tab. 2.8 und Tab. 2.9 wird ein Überblick über die Testverfahren und Fragebögen gegeben, die im deutschen Raum zur Diagnosefindung im Bereich ADHS eingesetzt werden können. Neben den ADHS-spezifischen Testverfahren und Fragebögen werden in der Regel noch weitere, unspezifische Instrumente eingesetzt, beispielsweise Entwicklungsfragebögen (z.B. Dehmelt, Kuhnert & Zinn, 1993; Deegener, 1984; Anders, A. & Bahn Müller, H., 2000), Problemfragebögen (z.B. Conners, 1989; Eyberg & Pincus, 1999) oder Fragebögen zur Lebenszufriedenheit der Eltern und Kinder (Ravens-Sieberer, 2003).

Eine deutschsprachige Alternative zu den international häufig verwendeten Aufmerksamkeits-tests wie der CPT (Conners, 1995) oder MFFT (Kagan, 1966) stellt die in Deutschland entwickelte Testbatterie zur Aufmerksamkeitsprüfung dar (TAP, Zimmermann & Fimm, 2002).

Die TAP besteht aus mehreren Untertests, in denen verschiedene Facetten der Aufmerksamkeitsleistung überprüft werden können, so zum Beispiel die Daueraufmerksamkeit, die Aufmerksamkeitsaktivierung, die geteilte Aufmerksamkeit oder die Veränderung des Aufmerksamkeitsfokus. Als abhängige Variablen werden die Reaktionsgeschwindigkeit, die Reaktionsstabilität und die Anzahl der Auslassungen und Fehler erfasst. Nach Földényi, Imhof et al. (2000) weisen ADHS-Kinder im Vergleich mit gesunden Kontrollkindern bei der TAP mehr Fehler und Auslassungen und eine verringerte intraindividuelle Stabilität auf. Besonders deutliche zeigten sich in den Untertests zur Überprüfung der Impulsivität (*GoNoGo-Test*) und der Veränderung des Aufmerksamkeitsfokus (*Reaktionswechsel*). Mit Hilfe dieser beiden Untertests konnten 90% der ADHS- und gesunden Kinder richtig klassifiziert werden. Die Reliabilität der TAP im Bereich der Tempomasse (Messung der Reaktionsgeschwindigkeit) und Leistungsgüte (Fehler und Auslassungen) liegt mit $r = .61$ bzw. $r = .59$ im mittleren Bereich (Földényi, Giovanoli et al., 2000). Befunde dahingehend, ob mit Hilfe der TAP ADHS-Kinder von anderen klinischen Subgruppen differenziert werden können, liegen nicht vor.

Testverfahren	Abkürzung	Autoren
Alters-Konzentrations-Test	AKT	Gatterer (1990)
Aufmerksamkeits-Belastungstest	Test d2	Brickenkamp (1994)
Continuous Performance Test-Kinderform*	CPT-K	Lauth, Roth, Schlottke & Schmidt (1993)
Continuous Performance Test-München*	CPT-M	Kathmann et al. (1997)
Dortmunder Aufmerksamkeitsstest	DAT	Lauth (1993)
Farbe-Wort-Interferenztest	FWIT	Bäumler (1985)
Frankfurter Adaptiver Konzentrationsleistungs Test	FAKT	Moosbrugger & Heyden (1998)
Frankfurter Aufmerksamkeits-Inventar	FAKT	Moosbrugger & Oelschlägel (1996)
Inventar komplexer Aufmerksamkeit	INKA	Heyde (1995)
Konzentrationstest für 3. und 4. Klassen	KT 3-4	Heck-Möhling (1993)
Konzentrations-Verlaufs-Test	KVT	Abels (1974)
Paced Auditory Serial Addition Task*	PASAT	Gronwall (1977)
Revidierter Konzentrations-Leistungs-Test	KLT-R	Lukesch & Mayrhofer (2003)
Revisions-Test	Rev.T.	Marschner (1980)
Testbatterie zur Aufmerksamkeitsprüfung*	TAP	Zimmermann & Fimm (2002)
Wiener Determinationsgerät	WDG	Schuhfried (1994)
Wiener Reaktionsgerät	WRG	Schuhfried (1994)
Wiener Testsystem	WTS	Schuhfried (1994)
Wisconsin Card Sorting Test	WCST	Grant & Berg (1993)

Tab. 2.8: im deutschsprachigen Raum verwendete Verfahren zur Überprüfung der Aufmerksamkeitsleistung (nach Heubrock & Petermann, 2001); *computerunterstützte Verfahren

Fragebogen-Verfahren	Abkürzung	Autor	Informationsquelle
Psychodiagnostisches Befund-System für Kinder und Jugendliche	CASCAP-D	Döpfner et al. (1999)	<ul style="list-style-type: none"> Kind Bezugsperson
Elternfragebogen über das Verhalten von Kindern und Jugendlichen	CBCL (dt. Fassung)	Arbeitsgruppe Deutsche Child Behavior Checklist (2000)	<ul style="list-style-type: none"> Kind/Jugendlicher Eltern Lehrer
Diagnostik-System für psychische Störungen im Kindes- und Jugendalter nach ICD-10 und DSM-IV, insbesondere: <ul style="list-style-type: none"> Selbstbeurteilungsbogen Hyperkinetisches Syndrom Fremdbeurteilungsbogen Hyperkinetisches Syndrom 	DISYPS-KJ <ul style="list-style-type: none"> SBB-HKS FBB-HKS 	Döpfner & Lehmkuhl (2000)	<ul style="list-style-type: none"> Beim SBB: Kind/Jugendlicher Beim FBB: Klinischer Untersucher und/oder Bezugsperson
Fragebogen zum Hyperkinetischen Syndrom	HKS	Klein (1993)	<ul style="list-style-type: none"> Bezugsperson
Verhaltensbeurteilungsbogen für Vorschulkinder	VBV 3-6	Döpfner et al. (1993)	<ul style="list-style-type: none"> Eltern Erzieher/Lehrer
Elternfragebogen über das Verhalten von Kindern und Jugendlichen	CBCL/4-18	Arbeitsgruppe Kinder-, Jugendlichen- und Familiendiagnostik (1994)	<ul style="list-style-type: none"> Eltern
Lehrerfragebogen über das Verhalten von Kindern und Jugendlichen	TRF	Arbeitsgruppe Kinder-, Jugendlichen- und Familiendiagnostik (1994)	<ul style="list-style-type: none"> Lehrer
Mannheimer Elterninterview	MEI	Esser, Blanz, Geisel & Laucht (1989)	<ul style="list-style-type: none"> Eltern
Leitfaden zur Diagnostik von Aufmerksamkeitsstörungen		in Lauth & Schlottke (2002), S. 72-84	<ul style="list-style-type: none"> Eltern Lehrer
Verhaltensmerkmale der Aufmerksamkeitsdefizit- und Hyperaktivitätsstörung		in Lauth & Schlottke (2002), S. 84+85	<ul style="list-style-type: none"> Eltern Lehrer
DSM-III-R-Fragebogen <ul style="list-style-type: none"> für das Kind für die Eltern für den Lehrer 		Wittchen, 1989, modifizierte deutsche Fassung von Lauth & Schlottke	<ul style="list-style-type: none"> Betroffene (Kind) Eltern Lehrer
Fragebogen für Lehrer/innen		Anders, A.; Bahn Müller, H. (2000)	<ul style="list-style-type: none"> Lehrer
Fragebogen für die Eltern Teil B		Anders, A.; Bahn Müller, H. (2000)	<ul style="list-style-type: none"> Eltern

Tab. 2.9: im deutschsprachigen Raum verwendete Fragebögen im Bereich der ADHS-Diagnostik

2.5 Zusammenfassung: Warum ist die Diagnose im Bereich ADHS so schwierig?

Im folgenden werden die wesentlichen Aussagen der vorherigen Abschnitte zusammengefasst und ergänzt:

- Bis heute konnte keine kognitive Variable und kein physiologischer oder neurologischer Marker identifiziert werden, mit deren Hilfe die Störung eindeutig diagnostiziert bzw. ausgeschlossen werden kann.
- Es ist unklar, ob psychische Störungen im Kindes- und Jugendalter dimensional oder kategorial zu betrachten sind.
- Das DSM IV versucht Anhaltspunkte dafür zu geben, welche Merkmale eine Störung charakterisieren und wo die Grenze zwischen normal und pathologisch zu ziehen ist. Die DSM-Kriterien stellen jedoch nur Leitlinien dar und lassen viele diagnostische Fragen offen.
- Es gibt kein Testverfahren, mit dessen Hilfe die Diagnose ADHS mit ausreichender Sicherheit gestellt bzw. ausgeschlossen werden kann (Barkley, 1994). Die Forschungslage in diesem Bereich ist unbefriedigend (Barkley, 1991; Werry et al., 1987).
- ADHS zeichnet sich nicht durch ein *einheitliches* Symptommuster aus, sondern ist durch eine *Vielzahl* unterschiedlicher Symptome auf der kognitiven Ebene und der Verhaltensebene charakterisiert. Diese weisen eine hohe inter- und intraindividuelle Variabilität auf. Dadurch wird die Suche nach grundlegenden Defiziten erschwert. Nach wie vor kann über die Kerndefizite von ADHS-Kindern nur spekuliert werden. Ohne die Kenntnis dieser Defizite können jedoch keine Tests entwickelt werden, die zuverlässig zwischen ADHS und gesunden Kindern bzw. zwischen ADHS und Kindern mit anderen Verhaltensauffälligkeiten differenzieren können.
- Aufgrund der vielfältigen Symptomatik bestehen viele Schnittstellen zu anderen Störungen, so dass insbesondere die Differentialdiagnose ein schwieriger Prozess ist.
- Die Diagnosestellung ist besonders bei Erwachsenen schwierig: Mit fortschreitendem Alter machen Betroffene immer mehr belastende Lebenserfahrungen, welche zu reaktiven oder komorbiden Störungen führen können. Diese sekundären psychischen Folgen von ADHS können bei Erwachsenen derart ausgeprägt, facetten- und variantenreich sein, dass sie selbst ohne Vorliegen einer komorbiden psychischen Erkrankung die zugrunde liegende Grundstörung verdecken können.

- Die Auftretenshäufigkeit und Intensität von ADHS-Symptomen schwankt sehr stark in Abhängigkeit verschiedener Faktoren (s. Tab. 2.3). Stellen die konkreten Untersuchungsbedingungen einer diagnostischen Abklärung für den Probanden eine subjektiv interessante oder sogar spannende Herausforderung dar, werden ADHS-Symptome nicht oder nur in geringem Maße beobachtbar sein. Das Gleiche gilt für testpsychologische Abklärungen: Viele Tests stellen für ADHS-Betroffene eine stimulierende Herausforderung dar, die viel zu interessant und kurz ist, um die im Alltag vorhandenen Probleme abzubilden. Die Abhängigkeit der Symptommanifestation von Umweltfaktoren erklärt auch, warum die Ergebnisse von klinischen Erhebungsverfahren häufig erheblich von Eltern- und Lehrerinformationen abweichen: Wenn strukturierte Erhebungsverfahren angewendet werden, werden in der Regel weniger Auffälligkeiten beobachtet, als von Eltern und Lehrern berichtet wurden (Zametkin & Ernst, 1999).

2.6 Mögliche Wege zu einer verbesserten ADHS-Diagnostik

Eine der schwierigsten Herausforderungen in der Klinischen Psychologie ist die Definition und Diagnostik abweichenden Verhaltens (Davison & Neale, 1996). Dass dies auch für den Bereich ADHS gilt, ist in den letzten Abschnitten deutlich geworden. Aufgrund der hohen Prävalenz des Störungsbildes ist der Bedarf nach validen Testverfahren und diagnostischen Kriterien sehr hoch. Deshalb stellt sich die Frage danach, wie die Diagnostik im Bereich ADHS verbessert werden kann.

2.6.1 Modifikation der DSM-Kriterien

Carey (2002) und Barkley (2003) schlagen eine grundlegende Überarbeitung der DSM-Kriterien vor. Im Folgenden werden die zentralen Forderungen zusammengefasst:

- Alle Kriterien sollten exakt definiert werden. Auf subjektiv zu interpretierende Formulierungen sollte verzichtet werden.
- Die Geschlechtsspezifität der ADHS-Symptome erfordert die Entwicklung geschlechtsspezifischer Normen. Falls letzteres nicht möglich ist, sollte bei der Normierung der Daten zumindest auf eine Gleichverteilung der Geschlechter geachtet werden.
- Aufgrund der geringen Übereinstimmung zwischen Beurteilungen aus verschiedenen Lebensbereichen plädieren Carey und Barkley dafür, die erfüllten Kriterien aus den geforderten zwei Bereichen zu addieren und die *Summe* als den kritischen Wert zu betrachten, der über die Diagnose entscheidet.

- Barkley empfiehlt, ADHS im Rahmen der Diagnosefindung als Entwicklungsstörung zu betrachten und davon auszugehen, dass Betroffene im Vergleich zu anderen Personen ihrer Altersgruppe eine Verzögerung hinsichtlich der Entwicklung bestimmter Fertigkeiten aufweisen. Folglich ist es notwendig, altersspezifische Kriterien zu entwickeln. In diesem Fall könnte die Diagnose ADHS dann vergeben werden, wenn die Werte der Testperson extrem von den Werten der entsprechenden Altersgruppe abweichen. Als cut-off-Wert schlägt Barkley das 93igste oder 98igste Perzentil vor. Die Annahme der Entwicklungsstörung ist jedoch nicht belegt.
- Da ADHS lebenslang vorliegt, gibt es keinen Grund dafür, für das Vorliegen der Symptome nur eine Mindestzeitspanne von sechs Monaten zu fordern. Barkley schlägt vor, die Zeitspanne auf mindestens ein Jahr zu erhöhen. Warum Barkley gerade 12 Monate als geeignete Zeitspanne bewertet, ist unklar - die Empfehlung erscheint willkürlich gewählt.
- Eine weitere Modifikation betrifft das Alterskriterium: Da ein spätes Auftreten von Unaufmerksamkeit und Hyperaktivität-Impulsivität nicht impliziert, dass ADHS *nicht* vorliegt, hat dieses Kriterium keine Berechtigung und sollte gestrichen werden.

2.6.2 Entwicklung valider Testverfahren

Neuropsychologische Testverfahren können zwischen Kindern mit und ohne Auffälligkeiten im Bereich der Aufmerksamkeit und Impulsivität trennen (s. Abschnitt 2.2.1). Sie können jedoch keine Unterscheidung zwischen ADHS-Kindern und anderen klinischen Subgruppen treffen. Wünschenswert wäre ein valider Test, der ADHS sowohl im Kindes- als auch Erwachsenenalter sicher diagnostiziert. Ein derartiger Test kann erst entwickelt werden, wenn ein ADHS-spezifisches Defizit(muster) identifiziert wurde – bislang ist jedoch noch gar nicht sicher, ob dieses überhaupt existiert (s. Abschnitt 1). Trotz dieser Bedenken sollte das Ziel zukünftiger Forschung darin bestehen, die Validität von ADHS-Testverfahren weitestgehend zu steigern. Bei der Entwicklung von Testverfahren mit höherer Validität wäre es sinnvoll, spezifische Auffälligkeiten (z.B. bestimmte Fehlertypen) mit einem externen Validierungskriterium zu korrelieren oder bestimmte unabhängige Variablen zu manipulieren (z.B. Aufmerksamkeitsvariablen) und zu beobachten, ob sich als Folge der Manipulation bestimmte abhängige Variablen (z.B. Verhaltensvariablen) verändern. So könnte mehr Klarheit über den Zusammenhang zwischen neuropsychologischen Auffälligkeiten und Verhaltensauffälligkeiten entstehen. Auf diese Weise könnte auch untersucht werden, ob hyperaktives und impulsives Verhalten ein eigenständiges Problemfeld oder ein Folgeproblem von Aufmerksamkeitsdefiziten darstellt (Rapport et al., 2000).

2.6.3 Schlussbemerkung

Da die Entwicklung neuartiger Testverfahren viel Zeit in Anspruch nimmt, ist damit zu rechnen, dass zunächst nach wie vor auf die bereits existierenden Testverfahren zurückgegriffen werden muss. Damit stellt sich die Frage, wie man mit diesen Testverfahren zu einem möglichst validen Urteil kommen kann.

Fisher & Beckley (1999) empfehlen, neben der Verwendung von Intelligenztests auch Aufmerksamkeitstests, z.B. den CPT, und Fragebögen für Eltern und Lehrer einzusetzen. Barkley (1991, 1998), Goldstein (2003) und Fisher & Beckley (1999) raten generell dazu, immer mehrere Informationsquellen zu berücksichtigen, um dadurch das Risiko von Fehldiagnosen zu minimieren. Jedoch kann nicht grundsätzlich davon ausgegangen werden, dass die Treffsicherheit einer Diagnose steigt, wenn die Anzahl der Informationsquellen und Diagnoseinstrumente erhöht wird. Dies ist nur dann der Fall, wenn die Mehrzahl der Informationsquellen reliable und valide Informationen liefert.

Falls aus ökonomischen Gründen eine Entscheidung zwischen Testverfahren einerseits und der Verhaltensbeobachtung oder Ratings andererseits notwendig ist, sollten Elternratings, Lehrerratings und Verhaltensbeobachtungen bevorzugt eingesetzt werden, da sie eine höhere ökologische Validität aufweisen. Bei der Auswahl des Ratings sollte insbesondere auf die Anzahl der Items (nicht zu gering), auf die Formulierung der Items (möglichst konkret) und auf die Testgütekriterien geachtet werden.

Die Verhaltensbeobachtung sollte in einem möglichst unstrukturierten und natürlichen Setting stattfinden. Wenn eine direkte Verhaltensbeobachtung nicht möglich ist, sollte eine Kombination aus anderweitigen diagnostischen Verfahren zum Einsatz kommen.

Letztendlich muss sich die Auswahl der Diagnoseverfahren auch an dem Patienten selbst orientieren. Unabhängig von der Anzahl, Art und Vielfalt der eingesetzten Verfahren sollten am Ende der Diagnostikphase immer ausreichend Informationen über folgende Bereiche vorliegen: Verhalten zu Hause/in der Schule/bei der Arbeit, Verhalten gegenüber Freunden/Bekannten, akademische und intellektuelle Leistungsfähigkeit, gesundheitlicher Zustand, emotionaler Zustand (Goldstein, 2003). Diese Informationen bilden die notwendige Grundlage für eine Entscheidung für bzw. gegen eine Diagnose und für die Therapieplanung. Neben diesen zwingend notwendigen Informationen sollten ausreichend Informationen über mögliche komorbide Störungen und Moderatorvariablen vorliegen, die das Problemverhalten steuern und die deshalb in der Therapie mitberücksichtigt werden sollten. Dazu gehören beispielsweise Informationen über den Erziehungsstil der Eltern oder das schulische Umfeld.

Des weiteren sollte sich der Therapeut ein Bild über die psychische Belastbarkeit des Kindes machen, da diese das therapeutische Vorgehen erheblich beeinflussen wird (Barkley, 1998).

An letzter Stelle soll noch erwähnt werden, dass Diagnoseinstrumente mit unbefriedigenden Testgütekriterien und unklare Diagnosen vor allem dann ein Problem darstellen, wenn die diagnostische Entscheidung nicht revidiert werden darf. Dies ist im Bereich der klinischen Forschung der Fall, in der auf der Grundlage der Diagnose die Zuteilung in eine entsprechende Gruppe, zum Beispiel in die Gruppe ADHS vs. gesund, erfolgt. Fehldiagnosen führen hier zu einer Verfälschung der Forschungsergebnisse und haben weitreichende Folgen. Im therapeutischen Kontext hingegen können im Verlauf der Therapie zusätzliche Informationen gesammelt und Diagnosen korrigiert oder ergänzt werden. Fehldiagnosen sind natürlich auch hier nicht wünschenswert, gefährden jedoch – so lange es sich nicht um grobe Fehldiagnosen handelt – nicht die Wirksamkeit der Therapie und haben insgesamt nicht so weitreichende Folgen, wie vergleichbare Fehldiagnosen in der Forschung.

3 Ätiologie

3.1 Risikofaktoren

Im folgenden Abschnitt soll der Frage nachgegangen werden, ob bestimmte Faktoren das Risiko für ADHS erhöhen bzw. in einem kausalen Zusammenhang mit ADHS stehen.

3.1.1 Schwangerschaft und Geburt

Ob Schwangerschaft und Geburt und damit zusammenhängende Faktoren (z.B. Infekte der Mutter, Frühgeburt, niedriges Geburtsgewicht) in einem kausalen Zusammenhang mit ADHS stehen, kann nur retrospektiv untersucht werden. Retrospektive Befragungen stellen schon an sich ein methodisches Problem dar. Viele, auch groß angelegte Studien, weisen zudem weitere methodische Probleme auf: Häufig sind die Kriterien für die Auswahl der ADHS-Kinder unklar oder wichtige Einflussvariablen, so zum Beispiel der genetische Einfluss der Eltern, werden nicht berücksichtigt (Anastopoulos & Shelton, 2001). In der Studie von Bennett et al. (1988) werden kognitive, emotionale und Verhaltensmaße von Kindern alkoholkranker Väter erfasst und mit den Maßen von Kindern unauffälliger Väter verglichen. Ein Vergleich der beiden Gruppen zeigt, dass die Kinder alkoholkranker Väter auf der kognitiven und emotionalen Ebene ungünstigere Werte aufweisen, als die Kinder gesunder Väter. Allerdings bewegten sich die Werte beider Gruppen noch im unauffälligen, d.h. nicht klinisch bedeutsamen Bereich. Auf der Verhaltensebene konnten keine bedeutenden Unterschiede gefunden werden.

Methodische Probleme schränken die Aussagekraft der Ergebnisse jedoch erheblich ein. Beispielsweise unterscheiden sich Experimental- und Kontrollgruppe hinsichtlich des sozioökonomischen Status oder des IQ väterlicherseits signifikant; auch die Diagnostik der ADHS ist ungenügend.

In Tab. 3.1 werden beispielhaft einige Studien kritisch dargestellt, die den Zusammenhang zwischen niedrigem Geburtsgewicht, im allgemeinen ein Gewicht < 2500g, und ADHS untersucht haben. Nach Barkley (1998) und Mick (2002) weisen bisherige Ergebnisse darauf hin, dass Schwangerschaft und Geburt keine zentrale kausale Rolle bei der Entstehung von ADHS spielen und, wenn überhaupt, nur bei einer ADHS-Subgruppe von Bedeutung sind.

Studie	Zusammenhang zwischen niedrigem Gewicht und ADHS	Methodische Kritik
Goodman & Stevenson (1989)	kein signifikanter Zusammenhang gefunden	<ul style="list-style-type: none"> viele Einflussvariablen nicht kontrolliert (z.B. ADHS bei Eltern) wichtige Infos über Stichprobe fehlen oder wurden nicht erhoben (z.B. IQ, komorbide Erkrankungen) ADHS-Diagnostik wurde nur anhand eines Aufmerksamkeitstests durchgeführt.
Sullivan (2002)	ADHS-Kinder weisen drei Mal häufiger ein niedriges Geburtsgewicht auf.	keine Angaben zu Diagnostikkriterien
Mick (2002)	ADHS-Kinder weisen drei Mal häufiger ein niedriges Geburtsgewicht auf ($p = .04$)	<ul style="list-style-type: none"> keine objektiven Maße (z.B. Leistung bei Aufmerksamkeitstest) erhoben ADHS-Stichprobe und gesunde Kontrollstichprobe nicht parallelisiert: deutliche Unterschiede bzgl. IQ und komorbiden Erkrankungen ADHS bei Eltern nur mit Hilfe eines Interviews der Eltern selbst erfasst

Tab. 3.1: kritische Betrachtung von Studien zum Zusammenhang zwischen niedrigem Geburtsgewicht und ADHS.

3.1.2 Umweltfaktoren

Auch Vermutungen, wonach toxische Substanzen, wie zum Beispiel Nikotin oder Blei, die Auftretenswahrscheinlichkeit von ADHS erhöhen, konnten bislang nicht ausreichend belegt werden. Das Hauptproblem besteht wiederum darin, dass aufgrund methodischer Fehler viele Studien nicht aussagekräftig sind. Silva et al. (1988) untersuchten den Bleigehalt im Blut von ADHS- und gesunden Kontrollkindern und konnten nicht signifikanten Zusammenhang zwischen einem erhöhten Bleigehalt und hyperaktiv-unaufmerksamem Verhalten nachweisen ($r = 0.11$ bzw. 0.14 bei Elternrating für Unaufmerksamkeit bzw. Hyperaktivität; $r = 0.19$ bzw. 0.14

bei Lehrerrating für Unaufmerksamkeit bzw. Hyperaktivität). Auch die Analyse des Zusammenhangs zwischen dem Bleigehalt im Blut und dem IQ ergab nicht signifikante Werte ($r = -0.05$). Diese Ergebnisse sind jedoch nur beschränkt aussagekräftig, da bei den Eltern keine ADHS-Diagnostik durchgeführt wurde, so dass die wichtigste Einflussvariable, nämlich der genetische Einfluss von Seiten der Eltern, nicht kontrolliert wurde. Als fragwürdig ist auch das Vorgehen bei der Erfassung der ADHS-Kriterien der Kinder zu bewerten: Die Kriterien wurden lediglich per Eltern- und Lehrerrating erfasst, wobei der Bereich der Unaufmerksamkeit mit 9 Items, der Bereich der Hyperaktivität/Impulsivität mit 4 Items abgefragt wurde. Weitere diagnostische Instrumente wurden nicht eingesetzt. In Anbetracht der Stichprobengröße von $N = 579$ ist der ohnehin sehr geringe Zusammenhang als unbedeutend zu bewerten. Auch zwischen anderen Umweltfaktoren, wie zum Beispiel der Wohnsituation, dem sozialen Status, der allgemeinen Umweltverschmutzung oder den Ernährungsgewohnheiten, konnten bislang keine eindeutigen Zusammenhänge gefunden werden. Nach Goodman & Stevenson (1989) können derartige Umweltfaktoren lediglich 0-30% der Varianz der Unaufmerksamkeit in der untersuchten Stichprobe aufklären. Nach Ansicht der Autoren ist dieser Zusammenhang zu gering, um aussagekräftig zu sein. Außerdem verweisen Goodman & Stevenson selbstkritisch darauf, dass es sich dabei lediglich um einen scheinbaren Zusammenhang handeln könnte, der letztendlich durch die genetische Veranlagung bzw. dem Vorliegen von ADHS bei den Eltern moderiert wurde – letzteres wurde in der Studie nicht kontrolliert. Barkley (1998) stellt generell in Frage, ob Umweltfaktoren einen kausalen Einfluss auf ADHS ausüben. Er vermutet, dass diese Faktoren Moderatorvariablen darstellen, die Einfluss auf den Beginn, die Ausprägung und den zeitlichen Verlauf der ADHS-Symptome haben, nicht aber auf das Vorliegen der ADHS-Symptomatik an sich.

3.1.3 Familiäre Faktoren

Familiäre Faktoren, wie der Erziehungsstil der Eltern, der Kommunikationsstil zwischen Eltern und Kind, der Kommunikationsstil zwischen den Eltern selbst oder anderweitige Charakteristika der Eltern, können das Verhalten des Kindes erheblich beeinflussen. Dass diese Faktoren eine kausale Rolle bei der Entstehung von ADHS spielen, konnte bislang nicht belegt werden (Barkley, 1998). Goodman & Stevenson (1989) untersuchten den Zusammenhang zwischen ungünstigen familiären Bedingungen (z.B. ungünstiger Erziehungsstil, überwiegend kritisierend-negativer Umgang, häufige Auseinandersetzungen zwischen den Eltern) und Symptomen der Unaufmerksamkeit bei den Kindern. Sie fanden einen geringen Zusammen-

hang zwischen $r = 0.28 - 0.3$. Wie bereits in Abschnitt 3.1.1 und 3.1.2 vermerkt, wurde in dieser Studie der genetische Einfluss der Eltern jedoch nicht berücksichtigt, so dass der ohnehin geringe Zusammenhang bedeutungslos wird. Nach Anastopoulos & Shelton (2001) können weniger als 5% der Varianz der ADHS-Symptome durch familiäre Faktoren erklärt werden. Möglicherweise weisen die Eltern der Familien mit ADHS-Kindern und schwierigen Familienverhältnissen selbst ADHS auf. Letzteres könnte erklären, warum die Familienverhältnisse in diesen Familien chaotisch sind und würde eine genetische Erklärung für ADHS der Kinder unterstützen (Anastopoulos & Shelton, 2001). Barkley (1998) verweist mit Nachdruck darauf, dass in allen Studien, die familiäre Faktoren und ADHS untersuchen, nur Zusammenhänge, jedoch keine Kausalitäten untersucht werden können. Werden ungünstige familiäre Faktoren in Familien mit ADHS-Kindern festgestellt, können diese auch als Reaktion auf das schwierige Verhalten des Kindes entstanden sein. Barkley vermutet deshalb, dass familiäre Faktoren keinen kausalen, sondern einen moderierenden Einfluss auf die Stärke, die Dauer und auf mögliche Sekundärfolgen von ADHS ausüben. Demzufolge sollten familiäre Faktoren, auch wenn sie keine kausale Rolle spielen, aufgrund ihres moderierenden Einflusses unbedingt in der Therapie berücksichtigt werden. Entsprechende verhaltenstherapeutische Programme liegen vor (z.B. Triple P von Sanders, 1999).

3.2 Neurologische Erklärungsansätze

Neurologische Erklärungsansätze beziehen sich auf Veränderungen der kortikalen Aktivität und der Neuroanatomie. Der Schwerpunkt der folgenden Abschnitte liegt im Bereich der *kortikalen Aktivität*. Auf die Darstellung der *neuroanatomischen Grundlagen* von ADHS und der damit in Verbindung stehenden Modellvorstellungen wird an dieser Stelle verzichtet. Diese werden ausführlich im Rahmen der Dissertation von Danzer (2004).

Die kortikale Aktivität, die mit dem EEG erfasst werden kann, wird in zwei Bereiche unterteilt: in das *Spontan-EEG* und in die *Ereigniskorrelierten Potenziale*. Diese Bereiche können in weitere Komponenten unterteilt werden (Abb. 3.1). In zahlreichen Studien wurden EEG-Veränderungen bei Kindern mit ADHS gefunden. Dabei wurden sowohl Veränderungen im Bereich der Ereigniskorrelierten Potenziale (EKP) als auch im Bereich des Spontan-EEG festgestellt.

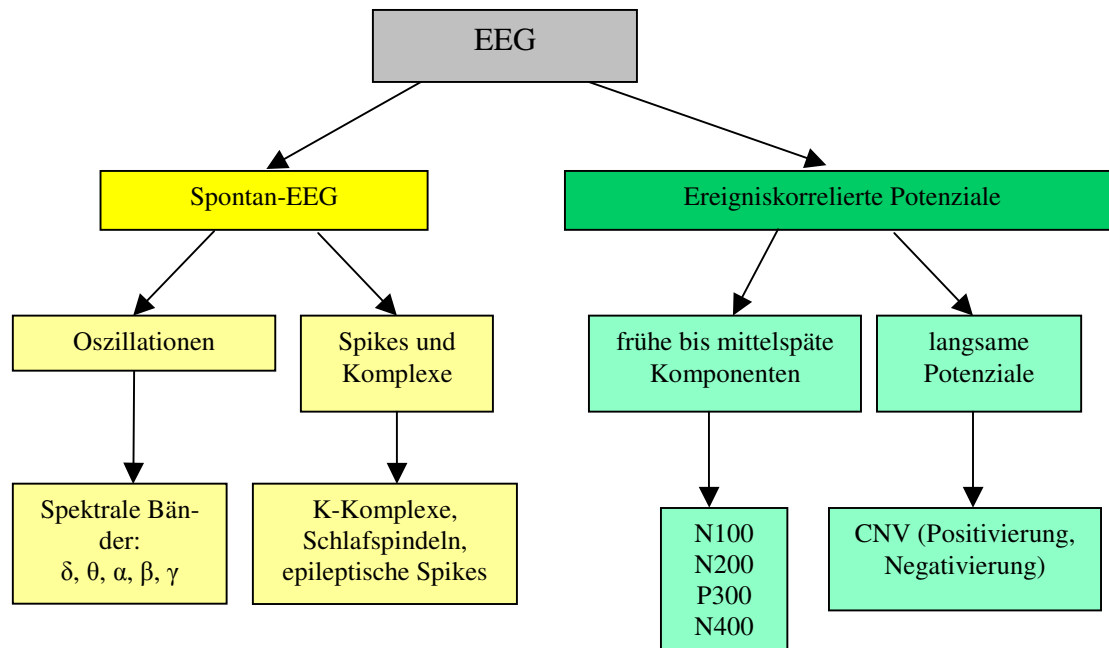


Abb. 3.1: EEG-Komponenten

3.2.1 Ereigniskorrelierte Potenziale

Bei den EKP handelt es sich um Potenzialverschiebungen, die zeitlich an ein internes oder externes Ereignis gekoppelt sind, z.B. an einen physikalischen Reiz, eine Emotion, ein Verhalten oder einen Gedanken. Sie treten mit einer Latenz von 10ms bis 1s auf (Birbaumer & Schmidt, 2003).

Je nach Latenz lassen sich verschiedene EKP unterscheiden (Abb. 3.1) und bestimmten Stufen der Reizverarbeitung zuordnen.

3.2.1.1 Frühe bis mittelspäte Komponenten

Zu den frühen Komponenten gehören Potenzialverschiebungen, die innerhalb der ersten 100 Millisekunden nach Reizbeginn auftreten. Sie sind abhängig von den Eigenschaften des Reizes, beispielsweise dessen Modalität oder Lautstärke und von der Intaktheit der sensorischen und subkortikalen Leitungen. Sie sind unabhängig von der Aktiviertheit des Patienten und sonstigen intraindividuellen Veränderungen. Die mittelspäten Komponenten, zu denen die N100, N200 und P300 gezählt werden, treten mit einer Latenz von mehr als 100ms auf. Sie sind unabhängig von den Eigenschaften des Reizes, werden jedoch von psychischen Vorgängen beeinflusst, beispielsweise dem momentanen Aufmerksamkeitsniveau oder der Über-

raschtheit bzw. Irritiertheit des Probanden. Deshalb werden sie auch als *Endogene Potenziale* bezeichnet (Birbaumer & Schmidt, 2003).

Im folgenden wird nur auf die Endogenen Potenziale eingegangen, da diese bei ADHS-Betroffenen vielfache Veränderungen aufweisen.

Die *N100* tritt vor allem nach aufgabenrelevanten Reizen über den jeweiligen primären sensorischen Projektionsarealen auf (Birbaumer & Schmidt, 2003). Sie wird als Maß für die selektive Aufmerksamkeit gesehen (Rockstroh et al., 1989). Die Amplitude der *N100* ist nach aufgabenrelevanten Reizen im allgemeinen größer als nach nicht relevanten Reizen. Bei ADHS ist die Amplitude der *N100* gegenüber gesunden Kontrollgruppen generell verkleinert (Satterfield et al., 1994). Ferner ist die Vergrößerung der Amplitude nach aufgabenrelevanten Reizen im Vergleich zu nicht relevanten Reizen bei ADHS nicht nachweisbar (Loiselle et al., 1980). Dies kann ein Hinweis auf eine gestörte selektive Aufmerksamkeit sein.

Die *N200* spiegelt den Vergleich des neuen Reizes mit im Langzeitgedächtnis gespeicherten Reizmustern wieder (Birbaumer & Schmidt, 2003). Ebenso wie bei der *N100* ist die Amplitude nach aufgabenrelevanten Reizen im Vergleich mit der Amplitude nach nicht relevanten Reizen größer. Bei ADHS ist die Amplitude der *N 200* im Vergleich mit gesunden Kontrollgruppen generell verringert und eine Amplitudenvergrößerung nach relevanten Reizen findet nicht statt (Satterfield et al., 1994). Ferner tritt die *N 200* nach Zielreizen erst mit einer vergrößerten Latenz auf (Johnstone et al., 2001; Karayanidis et al. 2000). Die Amplitudenreduktion ist ein Hinweis auf ein generelles Defizit im Bereich der Reizdiskrimination, die verlängerte Latenz weist auf eine zeitliche Verzögerung der Reizdiskrimination hin (Satterfield et al., 1994).

Die *P300* tritt besonders stark auf, wenn ein Reiz nicht den Erwartungen entspricht und als Folge das gespeicherte Reizmuster korrigiert werden muss (Birbaumer & Schmidt, 2003). Nach Satterfield et al. (1994) steht die *P300* im Zusammenhang mit Gedächtnis- und Lernprozessen. Wie bei der *N100* und *N200* ist auch die Amplitude der *P300* bei gesunden Personen nach aufgabenrelevanten Reizen im Vergleich mit der Amplitude nach nicht relevanten Reizen vergrößert. Im Vergleich mit gesunden Kontrollgruppen ist die Amplitude bei ADHS generell verkleinert. Eine Vergrößerung der Amplitude nach visuellen aufgabenrelevanten Reizen ist nicht nachweisbar (Satterfield et al., 1994). Diese Befunde weisen auf gestörte Gedächtnis- und Lernprozesse hin (Satterfield et al., 1994).

3.2.1.2 *Langsame Potenziale*

Als LP bezeichnet man Potenzialverschiebungen im Gehirn, die dem Frequenzbereich unterhalb von 1-2 Hz zugeordnet werden. Sie treten auf bei der Vorbereitung auf ein motorisches oder kognitives Verhalten oder ein Ereignis – unabhängig davon, ob das Ereignis bzw. das Verhalten selbst erzeugt ist oder ob es sich um ein angekündigtes externes Ereignis handelt. Ihre Latenz liegt im Bereich von einer halben bis zu mehreren Sekunden.

3.2.1.2.1 *Neurophysiologische Grundlage der LP*

An der Entstehung der LP sind kortikale und subkortikale Strukturen beteiligt. Die vertikal angeordneten Pyramidenzellen des Neokortex stellen die neurophysiologische Grundlage der LP dar. Die LP entstehen durch den Input, den die apikalen Dendriten dieser Pyramidenzellen aus den unspezifischen Afferenzen des Thalamus erhalten. Dabei sorgt der Rhythmusgeber Thalamus dafür, dass ausgedehnte Pyramidenzellverbände *gemeinsam* depolarisiert werden. Erst durch diese gemeinsame Depolarisation werden die LP so stark, dass es möglich ist, sie an der Kortexoberfläche zu erfassen. *Negative LP* sind das Ergebnis langsamer postsynaptischer Potenzialen an den Pyramidenzellen, die intrazellulär ein positives und extrazellulär ein negatives Feld erzeugen. Die Entstehung der *positiven LP* ist noch nicht endgültig geklärt. Es wird u.a. vermutet, dass positive LP als Folge einer abnehmenden Oberflächennegativität entstehen (Birbaumer, 1998; Birbaumer & Schmidt, 1999; Rockstroh et al., 1989).

Da die LP Summenpotenziale ausgedehnter Neuronenverbände darstellen, können sie nicht genau lokalisiert werden. Zentral am Kortex, bei der Elektrodenposition Cz, treten sie am stärksten auf (Birbaumer & Schmidt, 1996).

3.2.1.2.2 *Bedeutung der LP*

Nach Rockstroh et al. (1989) stellen negative LP einen Zustand der *zerebralen Potenzialität* dar. Dieser Zustand zeichnet sich dadurch aus, dass in ihm Verarbeitungsressourcen bereitgestellt werden. Dabei werden um so mehr Kapazitäten bereitgestellt, je negativer die LP sind. Umgekehrt entspricht eine elektrisch positive Veränderung dem Verbrauch der bereitgestellten Ressourcen, wobei die Ressourcen-Konsumation proportional zur Positivierung verläuft (Birbaumer & Schmidt, 2003). Die positive Veränderung tritt bei der Bewältigung von kognitiven Aufgaben auf oder lässt sich in Ruhezuständen beobachten (Birbaumer, 1998). Positive LP stellen somit einen Zustand der *zerebralen Performanz* dar. Da in vielen Situationen sowohl Ressourcen bereitgestellt als auch verbraucht werden, kann man an der Höhe der LP an

einer Stelle des Neokortex meist nur das Nettoresultat beider Prozesse ablesen (Birbaumer & Schmidt, 2003).

Die Theorie über die Bedeutung der LP nach Rockstroh et al. (1989) konnte empirisch mehrfach belegt werden (z.B. Rockstroh et al., 1982; Rockstroh et al., 1990). In den entsprechenden Studien wurde der Zusammenhang zwischen den LP (unabhängige Variable) und der Aufmerksamkeits- und Verhaltensleistung (abhängige Variable) überprüft. Nach der Theorie von Rockstroh et al. (1989) müsste sich die Aufmerksamkeits- und Verhaltensleistung mit zunehmender Negativierung der LP verbessern. Da sich beim Menschen der experimentelle Eingriff ins Gehirn verbietet, sind nur zwei Methoden denkbar, um diesen Zusammenhang zu prüfen: Die Selbstregulation der LP durch Neurofeedback und die Beeinflussung der LP mit an den Kopf angelegten schwachen externen Gleichspannungen (Birbaumer & Schmidt, 2003). Mit diesen Methoden konnte gezeigt werden, dass eine langsame kortikale Negativierung in einem bestimmten kortikalen Areal die dort verarbeiteten Leistungen verbessert, so zum Beispiel zu einer Erhöhung der Reaktionsgeschwindigkeit (Rockstroh et al., 1982) oder zu besseren Leistungen bei sensumotorischen Aufgaben führt (Rockstroh et al., 1990). Eine kortikale Positivierung geht hingegen mit einer Verschlechterung der Leistung einher. Diese Befunde bestätigen die Bedeutung der LP als Grundlage der Mobilisierung der Aufmerksamkeit.

3.2.1.2.3 *LP bei ADHS-Kindern*

Rockstroh et al. (1990) konnten zeigen, dass Kinder mit Aufmerksamkeitsproblemen schlechtere Leistungen in ihrer Fähigkeit zur Selbstkontrolle der LP und eine geringere Negativierung in der Antizipation einer Aufgabe aufweisen als Kinder ohne Beeinträchtigungen in der Aufmerksamkeit. Perchet et al. (2001) untersuchten die LP vor nicht angekündigten Zielreizen, nach denen die Probanden eine motorische Reaktion zeigen sollten. In der Kontrollgruppe ließ sich eine Negativierung nachweisen und wurde als CNV oder Bereitschaftspotential interpretiert. In der ADHS-Gruppe hingegen konnte keine derartige Negativierung festgestellt werden. Johnstone et al. (2003) fanden bei ADHS-Kindern im Vergleich zur gesunden Kontrollgruppe nach akustischen Reizen eine reduzierte frühe Negativierung und eine reduzierte späte langsame Positivierung. Dumais-Huber und Rothenberger (1992) untersuchten die CNV (*Contingent Negative Variation*) und die PINV (*Postimperative Negative Variation*). Die CNV tritt vor erwarteten Ereignissen auf und besteht aus einem frühen (CNV1) und einem späten (CNV2) negativen Gipfel.

Die CNV1 wird mit der Orientierungsreaktion in Zusammenhang gebracht, während die CNV2 mit der Vorbereitung einer Reaktion assoziiert wird (Birbaumer et al., 1990). Die Amplitude der CNV1 als auch der CNV2 war in der ADHS-Gruppe im Vergleich zu den anderen untersuchten Gruppen zentral stärker ausgeprägt als frontal. Dumais-Huber und Rothenberger deuten dies als mögliches Defizit im Frontallappen. Die PINV tritt unter bestimmten Bedingungen nach der CNV auf, beispielsweise wenn der Zielreiz unkontrolliert dargeboten wird (Birbaumer & Schmidt, 2003). Außer der wie erwartet größeren PINV in allen Gruppen bei Unkontrollierbarkeit des Zielreizes, fanden die Autoren bei ADHS-Kindern und Kindern mit multiplen Tics eine stärker ausgeprägte PINV-Amplitude an der zentralen Elektrodenposition Cz und eine signifikante Verschiebung der Amplitude in den frontalen Bereich. Ferner zeichneten sich ADHS-Kinder durch Besonderheiten bzgl. der Habituation aus, die im allgemeinen mit einer Abnahme der PINV-Amplitude einher geht. Während sich bei den gesunden Kontrollkindern und den Kindern mit multiplen Tics die Habituation vor allem unter den Bedingungen einstellte, in denen der Zielreiz unkontrolliert dargeboten wurde (Non-Control-Bedingung), war dies bei der ADHS-Gruppe nicht nachweisbar.

Zusammenfassend kann somit gesagt werden, dass ADHS-Kinder im Bereich der LP Auffälligkeiten aufweisen und dies empirisch mehrfach belegt ist.

3.2.2 Spontan-EEG

Das Spontan-EEG kann in mehrere Frequenzbänder unterteilt werden. Tab. 3.2 gibt einen Überblick über die wichtigsten Frequenzbänder und deren Phänomenologie.

Frequenzband	Phänomenologie
Sensumotorischer Rhythmus, SMR (15-18 Hz)	Auftreten über dem motorischen Areal, Bewegungen führen zur Blockade des SMR
Theta (4-7 Hz)	schläfriger und entspannter Zustand
Beta (13-20/30 Hz)	im kognitiv aktiven Zustand, zusammenhängend mit Aufmerksamkeits- und/oder Gedächtnisprozessen
Alpha (7-12 Hz)	entspannter Wachzustand, bei geschlossenen Augen

Tab. 3.2: Übersicht über die wichtigsten Frequenzbänder des Spontan-EEG

Chabot und Serfontein (1996) und Clarke et al. (1998, 2001) konnten bei ADHS-Kindern im Vergleich mit gesunden Kontrollkindern eine erhöhte absolute und relative Theta-Aktivität in Ruhebedingungen mit geschlossenen Augen nachweisen. Ferner wiesen ADHS-Kinder eine reduzierte relative Alpha- und Beta-Aktivität auf. Der Unterschied zu gesunden Kontrollkindern im Bereich Alpha war vor allem im posterioren Kortex, der Unterschied im Bereich Beta vor allem im frontalen Kortex nachweisbar.

Mann et al. (1992) konnte zeigen, dass eine erhöhte Theta-Aktivität bei ADHS-Kindern auch während kognitiver Aktivität, d.h. beim Zeichnen oder Lesen, vorliegt. Ferner zeigten ADHS-Kinder im Vergleich mit gesunden Kontrollkindern eine reduzierte Beta-Aktivität, welche insbesondere im temporalen Kortex nachzuweisen war.

Andere Studien weisen darauf hin, dass ADHS-Kinder im Vergleich mit gesunden Kontrollkindern einen erhöhten Theta/Beta-Quotienten aufweisen. Der erhöhte Quotient war sowohl unter Ruhebedingungen als auch während kognitiv anstrengenden Tätigkeiten nachweisbar, so zum Beispiel beim Zeichnen, beim Lesen oder bei der Fixation eines Punktes (Monastra et al., 1999; Monastra et al., 2001; Lubar et al., 1991). Clarke et al. (2001) fanden bei ADHS-Kindern unter Ruhebedingungen sowohl einen erhöhten Theta/Beta-Quotienten als auch einen erhöhten Theta/Alpha-Quotienten.

Nach Chabot & Serfontein (1996) sind die Auffälligkeiten im Bereich des Spontan-EEG bei ADHS-Kindern im Frontalkortex besonders ausgeprägt und weisen auf eine Dysfunktion dieser Kortexregion hin.

Zusammengefasst deuten diese Befunde allesamt darauf hin, dass ADHS-Kinder im Vergleich mit gesunden Kindern vermehrt langsame Frequenzbänder (Theta) und verringert schnelle Frequenzbänder (Alpha, Beta) aufweisen. Nach Barry et al. (2003) ist dies ein Hinweis auf das Vorliegen einer kortikalen Untererregung.

3.2.3 Kohärenz

Die intra- und interhemisphärische Kohärenz beschreibt die funktionelle Koppelung von Hirnarealen durch synchrone hirnelektrische Aktivierung. Sie stellt damit ein Maß für die Kommunikation und Koordination zwischen Hirnarealen dar (Serman, 1996). Eine hohe Kohärenz besteht dann, wenn die entsprechenden Hirnareale zur gleichen Zeit einen vergleichbaren Aktivierungszustand aufweisen. Ist die Kohärenz zwischen funktionell miteinander gekoppelten Hirnarealen zu gering, bedeutet dies, dass der Informationsaustausch zwischen den Regionen gestört ist oder, im Falle von Läsionen, gar nicht mehr statt findet. Tritt zwischen Hirnarealen eine zu hohe (*hypercoupled*) oder zu niedrige Kohärenz (*hypocoupled*) auf, sind funktionelle Störungen die Folge (Lubar, 1997). Nach Holtmann et al. (2003) gibt es nur wenig Studien zur intra- und interhemisphärischen Kohärenz bei ADHS, jedoch weisen die vorliegenden Befunde alle auf eine gestörte intra- und interhemisphärische Kohärenz hin (z.B. Chabot & Serfontein, 1996; Barry et al., 2002).

3.3 Genetische Beteiligung

Familienuntersuchungen zeigen, dass Geschwister von ADHS-Kindern ein sechsfach erhöhtes Risiko haben, ebenfalls an ADHS zu erkranken. Bei Kindern betroffener Eltern steigt das Risiko sogar auf 50%. Umgekehrt findet man bei jedem vierten diagnostizierten Kind einen betroffenen Elternteil (Bradley & Golden, 2001). Die Ergebnisse aus *Zwillingsstudien* betätigen diese Befunde. Demnach ist die Konkordanz bei eineiigen Zwillingen höher als bei zweieiigen Zwillingen (0,58 bzw. 0,31) (Sherman et al., 1997). Eine der größten Zwillingsstudien wurde an den Universitäten Oslo und Southampton (England) durchgeführt. Insgesamt wurden 526 eineiige und 389 zweieiige Zwillinge untersucht. Dabei ermittelten die Forscher für ADHS eine Erbllichkeit von nahezu 80% (Gjone et al., 1996, Tannock 1998).

Ein zusätzlicher wichtiger Baustein im Nachweis der Erbllichkeit und zum Ausschluss von Umweltfaktoren sind *Adoptionsstudien*. In einer Studie von Sprich et al. (2000) wurden 25 adoptierte und 101 leibliche Kinder mit diagnostizierter ADHS und 50 leibliche Kinder ohne ADHS sowie deren Verwandte ersten Grades untersucht. Man fand im Vergleich zu nicht-biologischen Verwandten bei den biologischen Eltern der ADHS-Patienten signifikant höhere Raten an Depressionen und Angststörungen, sowie bei deren biologischen Geschwistern hohe Raten an ADHS (31%), depressiven Störungen (13%), oppositionellem Trotzverhalten (22%) und Angststörungen (17%).

Diese Befunde weisen eindeutig auf eine erbliche und somit genetische Komponente bei ADHS hin.

Es gibt verschiedene Modelle über die Vererbungsgänge komplexer Erkrankungen. Nach Holinski-Feder (2001) weist die Mehrzahl der Familienanamnesen darauf hin, dass an der Vererbung sowohl *spezifische* als auch *unspezifische* Genpools beteiligt sind. Das bedeutet, dass ein oder beide Elternteile die Anlagen für eine nicht als ADHS zu klassifizierende Verhaltensauffälligkeit (unspezifischer Genpool) und die Anlagen für ADHS (spezifischer Genpool) in sich tragen. Dabei kann der spezifische Genpool unter einem kritischen Schwellenwert liegen, so dass bei den Eltern ADHS nicht manifestiert vorliegt. Bei dem Kind wird es dann zu einer ADHS-Manifestation kommen, wenn *beide* Elternteile die *ADHS-spezifischen* Anlagen und *ein* oder *beide* Elternteile die *unspezifischen* Anlagen weitergeben. Da dieses Modell davon ausgeht, dass mehrere Gene an der Manifestation von ADHS beteiligt sind, spricht man von einem *polygenen Erbgang*. Die Mehrzahl der Wissenschaftler geht heute davon aus, dass es sich bei ADHS um eine solche polygenetisch vererbte Erkrankung handelt (Waldman et al., 1998; Comings, 2001; Krause & Krause, 2002).

Nach Comings et al. (1999; zitiert nach Holinski-Feder, 2001) konnte bislang für 42 Gene eine Beteiligung an der Entstehung von ADHS nachgewiesen werden. In Tab. 3.3 wird ein Überblick über die Genfamilien gegeben, die am häufigsten in einen ursächlichen Zusammenhang mit ADHS gebracht werden. Daraus geht hervor, dass die kritischen Genfamilien, in denen Gendefekte vorliegen, insbesondere dem serotonergen und dem dopaminergen Transmittersystem angehören. Dabei muss beachtet werden, dass das Vorliegen von Gendefekten in diesen Genfamilien nicht automatisch zu ADHS führt. Selikowitz (2004) weist darauf hin, dass auch gesunde Personen Gendefekte aufweisen. Erst dann, wenn die Anzahl der Gendefekte einen kritischen Wert übersteigt, kann es zur Manifestation von ADHS kommen. Selikowitz spricht in diesem Zusammenhang von einem *additiven Effekt*. Forschungsergebnisse deuten darauf hin, dass die genetischen Veränderungen zu einem Ungleichgewicht zwischen den beiden Transmittersystemen führen. So konnten Faraone & Biederman (1998; zitiert nach Holinski-Feder, 2001) mit Hilfe bildgebender Verfahren zeigen, dass der Stoffwechsel von ADHS-Kindern im Frontalhirn und in striatalen Bereichen reduziert ist. Da diese Bereiche eine besonders hohe Dopaminaktivität aufweisen, ist dies ein Hinweis auf Störungen im dopaminergen Transmittersystem. Dafür spricht auch die Wirksamkeit bestimmter Medikamente: Ritalin, ein Medikament, dass sehr häufig im Bereich ADHS eingesetzt wird, kann die ADHS-Symptomatik deutlich reduzieren. Es beeinflusst das dopaminerge System, indem es die Aktivität des Dopamintransporters erniedrigt und als Folge den Dopaminspiegel im synaptischen Spalt erhöht. Ferner weisen Tierstudien auf ein Ungleichgewicht zu Gunsten des serotonergen Systems hin (Puumala & Sirvio, 1998).

Zusammenfassend kann gesagt werden, dass ADHS auf Veränderungen in einer Vielzahl von Genen zurückzuführen ist und somit einem polygenen Erbgang folgt. Die Gene, für die ein kausaler Zusammenhang mit ADHS nachgewiesen werden kann, gehören dem Bereich der Neurotransmitter-Gene an. Dies weist darauf hin, dass es sich bei ADHS um eine neurologische Erkrankung auf dem Boden einer genetischen Prädisposition handelt. Die Zusammenhänge zwischen Genen, Transmittersystemen und klinischer Symptomatik sind extrem kompliziert und können voraussichtlich erst durch den Einsatz moderner DNA-Analyseverfahren detaillierter geklärt werden (Holinski-Feder, 2001).

Genfamilie	Genkandidaten	Funktion	Veränderungen bei ADHS
Dopamin-rezeptor	<ul style="list-style-type: none"> D1-Subfamilie, bestehend aus D1- und D5-Rezeptoren D2-Subfamilie, bestehend aus D2-, D3- und D4-Rezeptoren 	Transport des extrazellulären Dopamins im synaptischen Spalt von der prä- zur postsynaptischen Membran	<ul style="list-style-type: none"> Polymorphismus in D2 (sog. Taq1-Polymorphismus) liegt bei 42-49% der ADHS-Patienten vor, jedoch nur bei 24% der gesunden Kontrollpersonen (Comings et al., 1991*); empirisch mehrfach belegt Polymorphismus in D4, bestehend aus einer siebenfach erhöhten Anzahl an Aminosäurewiederholungen im cytoplasmatischen Bereich des Rezeptors, ist statistisch signifikant mit ADHS assoziiert (Lahoste et al., 1996*); empirisch mehrfach belegt
Dopamin-transporter	DAT1	Dopamintransporter allgemein: Rückführung des Dopamins aus dem synaptischen Spalt in die präsynaptische Membran; DAT1: hemmt Rücktransport von Dopamin in die Synapse und erhöht damit den Dopaminspiegel im synaptischen Spalt	Eine spezielle polymorphe Sequenzwiederholung im hinteren Bereich des Gens ist signifikant mit ADHS assoziiert (Barr et al., 2001).
Dopamin-Hydroxylase		Umwandlung von Dopamin in Noradrenalin; spielt zentrale Rolle im Dopaminstoffwechsel	Es besteht eine statistisch signifikante Assoziation zwischen einem Allel der Dopamin-Hydroxylase und ADHS (Hawi et al., 2001*).
Dopamin-Decarboxylase		Umwandlung von Alanin (Vorstufe von Dopamin) in Dopamin	Assoziation zwischen einem Allel der Dopamin-Hydroxylase und ADHS, jedoch nur in einer Studie signifikante Ergebnisse (D'Amato et al., 1989*; Daly et al., 1999*)
Adrenalin-Rezeptorgene	<ul style="list-style-type: none"> ADRA2A ADRA2C 		Seltene Allele von ADRA2A und ADRA2C treten bei ADHS gehäuft auf (Comings et al., 2000).
Serotonin-rezeptor	HTR2A (liegt auf Chromosom 13q)	Aufnahme von Serotonin; Signalübertragung	HTR2A weist auf einem Tyrosin-Allel einen bestimmten Polymorphismus auf, der mit einer verlangsamten Signalübertragung assoziiert ist. Dieser Polymorphismus tritt bei ADHS signifikant häufiger auf als bei gesunden Personen (Quist et al., 2000).

Tab. 3.3: genetische Veränderungen bei ADHS; zitiert nach Holinski-Feder (2001)

3.4 Psychologische Modelle: die Suche nach den Kerndefiziten

Trotz langjährigen Forschungsbemühungen besteht noch heute Uneinigkeit über die Kerndefizite von ADHS-Kindern. Je nach Perspektive gibt es verschiedene Ansichten: Eine klinische Sichtweise betrachtet Aufmerksamkeit, Impulsivität und Hyperaktivität als Kernsymptome bzw. Kerndefizite. Das DSM IV (Saß et al., 1996) hat diese klinische Sichtweise übernommen. Bei einer stärker theoretisch hergeleiteten Betrachtung der Störung stehen hingegen tiefergehende Defizite im Vordergrund.

Einigkeit besteht darüber, dass die grundlegenden sensorischen und perzeptuellen Fähigkeiten und das Langzeitgedächtnis bei ADHS-Kindern intakt sind (z.B. Douglas, 1984).

Nach Paule et al. (2000) kann die bisherige Forschung zu Kerndefiziten bei ADHS nach ihren Schwerpunkten gegliedert werden: den Exekutivfunktionen, der visuell-räumlichen Orientierung und dem Aktivierungszustand. Nigg (2001) unterscheidet sogar fünf Forschungsbereiche, in deren Mittelpunkt in Abhängigkeit vom jeweiligen Forschungsschwerpunkt das Aktivierungsniveau und die Anstrengung (z.B. Sergeant, 2000), die Selbstregulation (z.B. Douglas, 1984), Alertness- und Vigilanzsysteme (z.B. Mirsky et al., 1999), die Zeitwahrnehmung (z.B. Paule et al., 2000) und exekutive Funktionen, insbesondere die Verhaltenshemmung (z.B. Barkley, 1997), stehen. Dabei lassen sich nach Paule et al. (2000) die verschiedenen ätiologischen Modelle in zwei Gruppen einteilen: Auf der einen Seite werden *starke und unangemessene Impulse*, auf der anderen Seite eine *defizitäre Hemmung von Impulsen* als primäres Problem betrachtet. In integrativen Modellen wird versucht, beide Strömungen miteinander zu vereinbaren. Im Mittelpunkt der Theorien zu Kerndefiziten bei ADHS stehen die Exekutivfunktionen (Paule et al., 2000; Anastopoulos & Shelton, 2001). Alle Modelle sind hypothetisch, da sie nicht oder nur unzureichend empirisch belegt sind.

Nach Barkley (2003) müssen die bislang postulierten, allgemein formulierten Kerndefizite modifiziert und spezifiziert werden. Da nicht nur ADHS-Kinder, sondern auch andere klinische Subgruppen Defizite im Bereich der Aufmerksamkeit und Exekutivfunktionen aufweisen, sind diese Defizite nicht ADHS-spezifisch. Auch Rapport (2000) setzt sich für eine Spezifizierung der Kerndefizite ein. Er verweist auf Pfadanalysen, in denen der Zusammenhang zwischen den Kerndefiziten Unaufmerksamkeit, Impulsivität, Hyperaktivität untereinander und der Zusammenhang zwischen diesen Symptomen und einem externen Validierungskriterium (z.B. Schulleistung) analysiert worden ist. Dabei stellte sich heraus, dass alle drei Kernsymptome Interkorrelationen aufweisen. Rapport folgert aus diesen Ergebnissen, dass den

sogenannten Kerneigenschaften bislang unbekannte Faktoren zugrunde liegen, welche noch grundlegendere Defizite widerspiegeln als Unaufmerksamkeit, Hyperaktivität und Impulsivität. Diese Annahme wird durch weitere Untersuchungen unterstützt. Beispielsweise ergab eine Untersuchung des Zusammenhangs zwischen den Kernsymptomen und den Validierungskriterien lediglich zwischen der Unaufmerksamkeit und dem Validierungskriterium einen signifikanten Zusammenhang ($r = 0.518$; $p < .05$), die Korrelationen zwischen dem Validierungskriterium und Impulsivität/Hyperaktivität hingegen waren nicht signifikant ($r = 0.02$ bzw. 0.01). Eine Varianzanalyse ergab, dass alle drei Kerneigenschaften zusammen lediglich 27% der Varianz des Validierungskriteriums aufklären. Allein die Kerneigenschaft Unaufmerksamkeit wird aufgrund ihres signifikanten Zusammenhangs zum Validierungskriterium bestätigt. Diese Ergebnisse weisen auf die Notwendigkeit hin, den Zusammenhang zwischen zentralen Defiziten und Auffälligkeiten auf der Verhaltensebene zu überprüfen und spezifischere Kerndefizite zu formulieren.

3.4.1 Exekutivfunktionen

Nach Tannock (1998) umfassen Exekutivfunktionen die Fähigkeit zur Selbstregulation, zur kognitiven Flexibilität, zur behavioralen Flexibilität, zur Ablaufsteuerung, zur Verhaltensplanung, zur Verhaltenshemmung und zur internen Repräsentation von Informationen (Arbeitsgedächtnis). Barkley (1997) subsummiert unter Exekutivfunktionen diejenigen mentalen Aktivitäten, die die Selbstkontrolle steigern.

Zusammenfassend kann das Konstrukt Exekutivfunktion als Fähigkeit definiert werden, auf deren Grundlage ein angemessenes Problemlöseverhalten gezeigt werden kann, um ein zukünftiges Ziel zu erreichen (Pennington & Ozonoff, 1996; Sergeant, 2000). Viele Autoren (z.B. Paule et al., 2000; Tannock, 1998; Sergeant, 2000; Barkley, 1997) sind sich darüber einig, dass das Konstrukt Exekutivfunktionen in mehrere Teilfähigkeiten unterteilt werden kann: die Fähigkeit zur Planung von Verhalten, die Fähigkeit zur Hemmung/Verzögerung von Verhalten und Bedürfnissen, die Fähigkeit zur internen Repräsentation von Informationen und die Fähigkeit zur Zeitwahrnehmung- und Einschätzung.

3.4.1.1 *Spezifität der Defizite im Bereich der Exekutivfunktionen*

Es ist unumstritten und mehrfach empirisch belegt, dass ADHS-Kinder defizitäre Exekutivfunktionen aufweisen (s. folgende Abschnitte). Zentral ist jedoch die Frage, ob diese Defizite ADHS-spezifisch sind oder ob sie auch in anderen klinischen Subgruppen auftreten, so zum

Beispiel bei Kindern mit Bindungsstörungen (Conduct Disorder, CD), bei Kindern mit auffälligem Sozialverhalten (Oppositional Defiant Disorder, ODD), bei autistischen Kindern oder bei Kindern mit Tourette-Syndrom.

Vieles spricht dafür, dass die Kerndefizite von ADHS-Kindern tatsächlich im Bereich der Exekutivfunktionen liegen. Barkley (1997) weist darauf hin, dass nahezu alle Defizite, die bei ADHS-Kindern beobachtet werden, in den Bereich der Exekutivfunktionen fallen. Ferner haben viele ADHS-Kinder bereits in der frühen Kindheit Probleme mit der feinmotorischen Entwicklung und der motorischen Kontrolle. Paule et al. (2000) kritisieren jedoch, dass die empirische Lage bis heute nicht eindeutig ist und Studien häufig zu widersprüchlichen Ergebnissen kommen. Paule et al. (2000) und Sergeant et al. (2002) erklären die widersprüchlichen Ergebnisse mit der geringen Studienanzahl und mit methodischen Unterschieden zwischen den Studien. Viele Studien unterscheiden sich hinsichtlich wichtiger Dimensionen, zum Beispiel hinsichtlich des Alters der Probanden, des genauen Subtypus oder der erhobenen abhängigen Variablen, so dass ein direkter Vergleich der Daten nicht möglich ist. Ein weiteres Problem besteht darin, die Probanden oft Mehrfachdiagnosen aufweisen (z.B. ADHS und Leseschwäche). Somit kann nicht gesagt werden, auf welche klinische Störung gefundene exekutive Auffälligkeiten zurückgehen (Paule et al., 2000; Nigg, 2000).

Pennington & Ozonoff (1996) untersuchten die Ergebnisse von 18 Studien zu exekutiven Funktionen bei ADHS, Autismus und CD, in denen insgesamt 60 verschiedene Variablen erfasst worden waren. Aufgrund des sorgfältigen methodischen Vorgehens konnte der Einfluss von Drittvariablen (Alter, Geschlecht, Intelligenz, komorbide Störungen, ethnische Merkmale) ausgeschlossen werden. Allerdings können die Ergebnisse nicht verallgemeinert werden, da es sich mit einer Ausnahme ausschließlich um klinische Stichproben handelte. Ein Vergleich der Leistungen der ADHS-Kinder mit gesunden Kontrollkindern ergab, dass ADHS-Kinder bei 40 der 60 abhängigen Variablen (67%) eine signifikant schlechtere Leistung und bei keiner Variable eine signifikant bessere Leistung zeigten. Bei dem Vergleich der Leistungen zwischen den ADHS-Kindern und den anderen klinischen Gruppen (CD und Autismus) zeigten auch die autistischen Kinder Defizite im exekutiven Bereich, wohingegen die Kinder mit CD unauffällig waren. Jedoch weisen die Defizite der ADHS-Kinder im Vergleich mit den Defiziten der autistischen Kinder eine andere Qualität auf: ADHS-Kinder zeigen eher *allgemeine* exekutive Defizite (z.B. Defizite im Bereich der motorischen Hemmung), Autisten eher *spezifische*, sog. *molare* Defizite (z.B. Defizite im Bereich des verbalen Arbeitsgedächtnisses). Pennington & Ozonoff vermuten, dass sich ADHS-Kinder durch ein grundlegendes

Defizit im exekutiven Bereich auszeichnen, wohingegen Autisten nur Defizite in spezifischen exekutiven Bereichen aufweisen. Dieses Ergebnis weist auf die Notwendigkeit hin, nicht nur allgemeine Funktionsbereiche zu untersuchen, sondern diese Funktionsbereiche hierarchisch zu gliedern und spezifische Zusammenhänge zu erfassen.

In den folgenden Abschnitten wird diskutiert, ob die entsprechenden Defizite bei ADHS-Kindern ein spezifisches Defizit dieser Störung darstellen.

3.4.1.2 Verhaltensplanung

Die Fähigkeit zur Verhaltensplanung wird mit neuropsychologischen Tests untersucht, z.B. mit dem Turm von London (Krikorian et al., 1994) oder mit dem Porteus Maze Test (Porteus, 1973). Die Befunde bei einem Vergleich von ADHS-Kindern mit gesunden Kontrollkindern sind konsistent: ADHS-Kinder zeigen in Aufgaben zur Verhaltensplanung deutlich schlechtere Leistungen als gesunde Kontrollkinder (Sergeant et al., 2002; Kibby et al., 2002; Nigg, 2000; Nigg et al., 1998). Ein Vergleich des unaufmerksamen Typs ADS mit dem Mischtyp ADHS ergibt keine signifikanten Unterschiede (Nigg, 2000; Kibby et al., 2002). Die Anzahl derjenigen Studien, die nach der Spezifität der Defizite im Bereich der Verhaltensplanung gefragt haben, ist gering. Nigg et al. (1998) konnten zeigen, dass ein Teil der Defizite auch nach der Kontrolle von komorbiden Störungen (CD, OPP, Leseschwäche) bestehen bleibt. Nach Sergeant et al. (2002) weisen auch Kinder mit ODD und Autismus schlechte Leistungen im Bereich der Verhaltensplanung auf, wobei Autisten eine noch schlechtere Leistung als ADHS-Kinder zeigen.

Zusammenfassend kann gesagt werden, dass ADHS-Kinder im Vergleich mit gesunden Kontrollkindern Defizite im Bereich der Verhaltenplanung aufweisen, diese Defizite jedoch auch in anderen klinischen Subgruppen auftreten. Die Defizite im Bereich der Verhaltensplanung sind somit nicht ADHS-spezifisch.

3.4.1.3 Verhaltenshemmung

Der Zusammenhang zwischen exekutiven Funktionen und der Verhaltenshemmung ist bislang noch nicht geklärt. Beispielsweise ist unklar, ob die Verhaltenshemmung ein Bestandteil exekutiver Funktionen ist oder deren Grundlage darstellt. Johansen et al. (2001) plädieren deshalb dafür, Verhaltenshemmung zunächst ganz allgemein als das Ergebnis von komplexen Erregungs- und Hemmungsprozessen zu definieren. Schachar et al. (1993) verstehen die Verhaltenshemmung als Fähigkeit, vorherrschende Bedürfnisse und Verhaltensweisen zu unter

drücken. Nach Barkley (1997) kann der Prozess der Verhaltenshemmung in drei voneinander unabhängige Prozesse unterteilt werden: die Hemmung von vorherrschenden Reaktionen, das Beenden bereits ablaufender Reaktionen und die Interferenzkontrolle.

Die Fähigkeit zur Verhaltenshemmung kann mit Go/NoGo-Aufgaben, mit der Stop-Signal-Aufgabe (Logan et al., 1984) oder dem Stroop-Test (Sergeant, 2000; Paule et al., 2000) untersucht werden.

Wiederum besteht die zentrale Frage darin, ob ADHS-Kinder Defizite im Bereich der Verhaltenshemmung aufweisen und, falls dies der Fall sein sollte, ob diese ADHS-spezifisch sind. In zahlreichen Studien konnte ein derartiges Defizit bei ADHS-Kindern, die keine zusätzliche Störung aufwiesen, nachgewiesen werden. Die defizitäre Verhaltenshemmung zeigte sich in Form von langsameren Reaktionszeiten in der Stop-Aufgabe (z.B. Oosterlaan et al., 1998; Bedard et al., 2002), einer erhöhten Fehlerzahl und/oder einer erhöhten Reaktionsgeschwindigkeit in der Go/NoGo-Aufgabe (z.B. Bedard et al., 2002; Rubia et al., 1999). Bei der Durchführung der Go/NoGo-Aufgabe zeigten ADHS-Kinder beispielsweise in der NoGo-Bedingung eine signifikant geringere Wahrscheinlichkeit, Hemmreaktionen zu zeigen (ADHS: 70,7% vs. gesunde Kontrollgruppe: 93,3%) und eine signifikant kürzere Reaktionszeit in der Go-Bedingung (Rubia et al., 1999).

Unklar ist jedoch nach wie vor, wie spezifisch dieses Defizit ist. Nach Nigg (2001) ist die Fähigkeit zur Verhaltenshemmung das zentrale Element der Verhaltensregulation: komplexe Verhaltensweisen, zum Beispiel Sozialverhalten, Planen, motorische und sprachliche Fertigkeiten, und Kognitionen sind in erheblichem Maße von der exekutiven Hemmung abhängig. Wenn diese Hemmung schwach ist, werden Impulse und motorische und kognitive Reaktionen unangemessen ausgeführt. Eine defizitäre Verhaltenshemmung führt somit zu Hyperaktivität, Impulsivität und Unaufmerksamkeit. Indem ein defizitäres Hemmsystem auch die Selbstregulation beeinträchtigt, kann eine Enthemmung letztendlich nicht nur zu vorschnellen Reaktionen, sondern auch zu verlangsamten Reaktionen führen. Letztendlich, so Nigg (2001), kann ein Defizit im Bereich der Verhaltenshemmung die breite Palette der ADHS-Symptomatik erklären und bietet sich somit als ADHS-Kerndefizit an. Empirisch wird diese Aussage jedoch nur teilweise unterstützt. Schachar (1991) kommt zu dem Ergebnis, dass ADHS-Kinder kein Defizit bei der Ausführung, sondern nur bei der Hemmung von Reaktionen aufweisen. Dies spricht für die Spezifität dieses Defizits. Andere Befunde zeigen jedoch, dass bei ADHS-Kindern sowohl die Hemmung, als auch die Ausführung von Reaktionen defizitär ist (Oosterlaan et al., 1998; Tannock, 1998). Nach Bedard et al. (2002) ist dies ein

Hinweis darauf, dass nicht ein spezifisches Problem bei der Verhaltenshemmung vorliegt, sondern ein grundlegendes Problem bei der Informationsverarbeitung. Gegen die ADHS-Spezifität des Hemmungsproblems spricht auch, dass dieses Problem auch in anderen klinischen Subgruppen auftritt: Auch Kinder mit ADD, CD und mit Lernschwächen weisen eine defizitäre Verhaltenshemmung auf (Oosterlaan & Sergeant, 1998; Willcutt et al., 2001; beide zitiert nach Bedard et al., 2002).

Wie können diese gegensätzlichen Befunde erklärt werden? Nigg (2001) und Tannock (1998) vermuten, dass die ADHS-Subtypen unterschiedliche Kerndefizite aufweisen. Da in Studien jedoch häufig nicht zwischen den verschiedenen Subtypen unterschieden wird, kommen scheinbar gegensätzliche Befunde zustande. Die empirische Befundlage ist jedoch (wieder einmal) widersprüchlich: Teilweise liegen keine Unterschiede zwischen den Subtypen vor (Bedard et al., 2002; Rubia, 2003), teilweise weist der unaufmerksame Typ im Vergleich zum Mischtyp stärkere Auffälligkeiten auf (Chhabildas et al., 2001; zitiert nach Bedard et al., 2002). Möglicherweise rufen auch Geschlechtereffekte die gegensätzlichen Befunde hervor. Da sich die Mehrzahl der Studien auf die Untersuchung von männlichen ADHS-Betroffenen konzentriert, gibt es hierzu jedoch kaum Befunde. Ansatzweise kann die Hypothese des geschlechtsspezifischen Defizits in der Studie von Nigg (2002) belegt werden: ADS-Mädchen wiesen hier im Vergleich mit gesunden Kontrollkindern eine defizitäre Verhaltenshemmung auf, ADS-Jungen hingegen zeigten keine Auffälligkeiten. Ein weiterer geschlechtsspezifischer Unterschied zeigte sich bei der Unterscheidung der Subtypen *innerhalb* eines Geschlechts: Die exekutiven Defizite der weiblichen Subtypen ADS und ADHS waren identisch, bei Jungen hingegen konnten nur beim Mischtyp ADHS exekutive Defizite nachgewiesen werden. Eine weitere Erklärung für die gegensätzlichen Befunde besteht in der Annahme, dass allen ADHS-Kindern zwar ein Hemmungsdefizit gemeinsam ist, sich dieses bei den verschiedenen Subtypen jedoch auf unterschiedlichen Ebenen auswirkt: So könnte ein Hemmungsdefizit bei dem unaufmerksamen Typ zu Problemen bei der Kontrolle *kognitiver* Reaktionen führen und bei dem hyperaktiven Typ zu Problemen bei der Kontrolle *motorischer* Reaktionen (Nigg, 2002). Möglicherweise weisen die verschiedenen ADHS-Subtypen aber auch unterschiedliche defizitäre grundlegende Hemmungsprozesse auf. So postuliert Nigg (2000, 2001) eine Unterteilung des übergeordneten Konstruktes *Hemmung* in die zwei Teilstrukturen *Exekutive Hemmung* und *Motivationale Hemmung*. *Exekutive Hemmung* ist zu verstehen als Unterdrückung einer Kognition oder einer Reaktion mit dem Ziel, ein zukünftiges, intern repräsentiertes Ziel zu erreichen. Diese Art von Hemmung ist nur dann aktiviert,

wenn es eine Aufgabe verlangt. Exekutive Hemmprozesse können im Gegensatz zu motivationalen Hemmprozessen auch ohne vorangehende oder begleitende Emotionen (z.B. Angst, Aufregung) entstehen. Die Fähigkeit zur exekutiven Hemmung kann mit Hilfe verschiedener Aufgaben überprüft werden, z.B. mit Hilfe der Stop-Aufgabe (z.B. Logan et al., 1984) oder der einfachen Go/NoGo-Aufgabe, wie sie in der Testbatterie zur Aufmerksamkeitsprüfung (Zimmermann & Fimm, 2002) vorliegt. *Motivationale Hemmung* ist zu verstehen als Hemmung einer motorischen Reaktion oder einer Kognition als Folge eines unerwarteten Reizes, welcher Angst, Unsicherheit oder Aufregung hervorgerufen hat. Würde zum Beispiel ein Kind, das einen Raum voll unbekannter Kinder betritt, für wenige Minuten sein Spiel unterbrechen, würde man von motivationaler Hemmung sprechen. Die motivationale Hemmung kann mit Hilfe von Stop-Aufgaben in Kombination mit Belohnung/Bestrafung überprüft werden. Eine weitere Ursache für die gegensätzlichen Befunde könnte darin liegen, dass das Ausmaß des Hemmungsdefizits von dem Ausprägungsgrad der Störung abhängig ist und bei einem geringen Ausprägungsgrad empirisch nicht erfasst werden kann. Dies müsste sich in einer Korrelation zwischen dem Ausmaß der Verhaltenshemmung und dem Ausprägungsgrad der Störung widerspiegeln. Ein derartiger Zusammenhang konnte von Nigg (1999) nachgewiesen werden. Tannock (1998) weist darauf hin, dass noch völlig unklar ist, wie stabil ein Kerndefizit ist bzw. ob ADHS-Betroffene im *Kindesalter* die gleichen Kerndefizite aufweisen wie ADHS-Betroffene im *Erwachsenenalter*. Möglicherweise verlagert sich der Schwerpunkt der Defizite im Lauf des Lebens. Demnach können Studien, die Stichproben mit verschiedenen Altersgruppen untersuchen, gar nicht zu identischen Ergebnissen kommen.

Zusammenfassend kann gesagt werden, dass ADHS-Kinder Defizite im Bereich der Verhaltenshemmung aufweisen. Befunde aus anderen klinischen Gruppen sprechen jedoch dagegen, dass ein *globales* Defizit im Bereich der Verhaltenshemmung ADHS-*spezifisch* ist. Dies schließt aber nicht aus, dass ADHS-Kinder ein spezifisches Hemmungsdefizit aufweisen. Möglicherweise weisen ADHS-Kinder in bestimmten, bislang noch nicht erkannten Teilbereichen der Verhaltenshemmung spezifische Defizite auf oder die Defizite treten nur bei bestimmten Subtypen, einem bestimmten Geschlecht oder in einer bestimmten Altersgruppe auf.

3.4.1.4 *Interne Repräsentation von Informationen bzw. Arbeitsgedächtnis*

Nach Barkley (1997) handelt es sich bei den Defiziten im Kurzzeitgedächtnis von ADHS-Kindern um sekundäre Defizite, die sich aus dem primären Defizit der Verhaltenskontrolle ergeben. Barkley postuliert, dass nicht nur Defizite bei der Speicherung von visuellen und

auditiven Informationen bestehen, sondern auch bei der Speicherung von Geschmack, Geruch und Berührung. Mit anderen Worten: ADHS-Kinder sind nicht so gut wie gesunde Kinder in der Lage, Informationen im Arbeitsgedächtnis abzulegen und abzurufen. Da beim Lernen ständig auf vergangene und aktuelle Erfahrungen und somit auf Informationen im Arbeitsgedächtnis zurückgegriffen werden muss, fällt es ADHS-Kindern besonders schwer, neue und komplexe Verhaltensweisen zu erlernen

Empirisch ist belegt, dass ADHS-Kinder im Vergleich zu gesunden Kindern eine schlechtere Leistung bei Aufgaben aufweisen, die die Speicherung und den Abruf von Informationen aus dem Arbeitsgedächtnis erfordern (Stevens et al., 2002; Pennington & Ozonoff, 1996; Karatekin & Asarnow, 1998). Douglas (1984) bezweifelt jedoch, dass die Probleme im Bereich des Arbeitsgedächtnisses das grundlegende Problem bei ADHS darstellen. Sie führt die schlechten Leistungen von ADHS-Kindern bei Gedächtnisaufgaben auf eine fehlende Anstrengung und Motivation zurück, was zu einer oberflächlichen Elaboration der Informationen und letztendlich zu einer schlechten Gedächtnisleistung führt.

Die Mehrheit der empirischen Befunde weist darauf hin, dass Gedächtnisdefizite nicht ADHS-spezifisch sind: Auch Kinder mit Schizophrenie, ODD oder CD zeigen im Vergleich mit gesunden Kontrollgruppen schlechtere Leistungen in diesem Bereich (Karatekin & Asarnow, 1998; Sergeant et al., 2002). Möglich wäre jedoch auch, dass sich die Defizite der klinischen Subgruppen untereinander qualitativ unterscheiden. Sergeant et al. (2002) kommen zu dem Schluss, dass bislang zu wenige Studien vorliegen, um die Frage der ADHS-Spezifität in diesem Bereich zu klären.

3.4.1.5 Zeitwahrnehmung- und Einschätzung

Eine präzise Zeitwahrnehmung ist eine wichtige Verhaltensdeterminante. Es ermöglicht die Vorhersage und die Antizipation von Ereignissen, die Organisation von Verhalten, die Planung von Verhaltenssequenzen und die Vorbereitung von Reaktionen. Eine defizitäre Zeitwahrnehmung wirkt sich ungünstig auf die motorische Kontrolle, insbesondere auf die Handlungsvorbereitung aus: Eine schnelle und präzise Reaktion kann nur dann erfolgen, wenn eine Vorhersage über den Zeitpunkt und die Dauer desjenigen Ereignisses gemacht werden kann, auf das die Reaktion erfolgen soll. Je genauer eine derartige Vorhersage möglich ist, desto schneller kann die Reaktion erfolgen (Rubia et al., 1999). Das trifft insbesondere dann zu, wenn vor dem kritischen Reiz ein Warnton erfolgt und wenn das Intervall zwischen Warnton und kritischem Reiz konstant, vorhersagbar und nicht zu lang ($< 3s$) ist. Personen mit einer

eingeschränkten Zeitwahrnehmung, die nicht in der Lage sind, den kritischen Reiz vorherzusehen, zeigen stark schwankende Reaktionszeiten (Paule et al., 2000).

Ein funktionierendes Arbeitsgedächtnis ist eine notwendige Voraussetzung für eine korrekte Zeitwahrnehmung, da es die Erinnerung an Interstimulusintervalle oder an die Dauer von Stimuli ermöglicht. In mehreren Studien konnte gezeigt werden, dass ADHS-Kinder schlechtere Leistungen im Bereich des Arbeitsgedächtnisses aufweisen (s. Abschnitt 3.4.1.4). Deshalb wird vermutet, dass ADHS-Kinder Defizite im Bereich der Zeitwahrnehmung aufweisen (Karetekin & Asarnow, 1998). Smith et al. (2002) postulieren, dass viele typischen ADHS-Symptome, so zum Beispiel Probleme im sprachlichen und motorischen Bereich, auf die fehlerhafte Zeiteinschätzung zurückgehen. Auch Barkley (1997) geht von einer defizitären Zeiteinschätzung bei ADHS-Kindern aus, welche in seinem *Hybridmodell* eine Komponente des Arbeitsgedächtnisses darstellt. In Studien äußert sich dieses Defizit darin, dass die Länge vorgegebener Zeitintervalle falsch und zwar in der Regel zu lang eingeschätzt wird. Die Überschreitung vorgegebener Zeitrahmen im Alltag wird als Hinweis auf dieses Defizit angesehen. Empirisch konnte die defizitäre Zeiteinschätzung von ADHS-Kindern mehrfach belegt werden. Sonuga-Barke et al. (1998) konnten nachweisen, dass ADHS-Kinder bei einer Reaktionszeitaufgabe im Vergleich mit gesunden Kontrollkindern häufig zu frühe Reaktionen zeigen und dass diese Fehler nicht durch eine defizitäre Verhaltenshemmung, sondern durch eine fehlerhafte Zeiteinschätzung verursacht werden. Weitere Studien bestätigen dieses Ergebnis (Smith et al., 2002; Rubia, 2003; Toplak et al., 2003; Tannock et al., 2000). Allerdings wurde bislang nur in zwei Studien (Toplak et al., 2003; Tannock et al., 2000) der Einfluss von komorbiden Störungen mit berücksichtigt: Diese Studien kamen zu dem Ergebnis, dass auch bei ADHS-Kindern ohne Leseschwäche Defizite im Bereich der Zeiteinschätzung auftreten, dass jedoch bei ADHS-Kindern mit komorbider Leseschwäche die Defizite verstärkt auftreten.

Diese Befunde weisen darauf hin, dass ADHS-Kinder Defizite im Bereich der Zeiteinschätzung aufweisen und dass diese nicht auf eine komorbide Leseschwäche zurückgehen. Da in diesem Bereich bislang jedoch keine Studien mit anderen klinischen Subgruppen durchgeführt worden sind, bleibt die Frage nach der ADHS-Spezifität der Defizite offen.

3.4.2 Regulation des Verhaltens und des Aktivierungsniveaus

Nach Lauth und Schlottke (2001) gibt es verschiedene Hypothesen in Bezug auf das Aktivierungsniveau bei ADHS-Kindern. Satterfield (1978; zitiert nach Lauth & Schlottke, 2001) stellte erstmals die Hypothese auf, dass bestimmte Kortexregionen von ADHS-Kindern eine

Unteraktivierung aufweisen und die Betroffenen deshalb fortwährend nach stimulierenden Reizen suchen. Es wurden auch Vermutungen dahingehend aufgestellt, dass gleichzeitig eine Unter- und eine Übererregung vorliegt: eine Untererregung im Frontalhirn, was die kognitiven Defizite erklären würde, und eine Übererregung in subkortikalen Regionen, worauf impulsives und hyperaktives Verhalten zurückgeführt werden könnte. Neuere Hypothesen postulieren, dass keine generelle Unter- oder Übererregung vorliegt, sondern dass das eigentliche Problem in der Regulation der Aktivierung liegt. Sonuga-Barke (2002), Sergeant (2000) und Douglas (1984) gehen davon aus, dass ADHS-Betroffene ihr Aktivierungsniveau nicht ausreichend steuern und an Umweltgegebenheiten anpassen können. Je nach äußeren Reizgegebenheiten liegt eine Unter- oder Übererregung vor.

Douglas (1984) folgert aus dem Verhalten von ADHS-Kindern, dass sie sich häufig außerhalb eines optimalen Aktivierungsniveaus befinden: Manchmal liegt eine Überaktivierung vor, was sich in hyperaktiv-impulsivem Verhalten äußert, manchmal auch eine Unteraktivierung. Letzteres ist vor allem in reizarmen Situationen, wie zum Beispiel bei der Bearbeitung von monotonen Aufgaben der Fall. Die defizitäre Selbst- bzw. Aktivierungsregulation hat zur Folge, dass unerwünschtes Verhalten nicht gehemmt wird oder dass die Anstrengung, die zum erfolgreichen Beenden einer Aufgaben notwendig wäre, nicht aufgebracht werden kann.

Auch Sonuga-Barke (2002) postuliert, dass ADHS-Kinder nicht in der Lage sind, ihr physiologisches Aktivierungsniveau auf einem optimalen Niveau zu halten. Insbesondere in Extremsituationen, in denen sehr wenig oder sehr viel externe Stimulation vorhanden ist, sollten ADHS-Kinder demnach Schwierigkeiten haben, ihr Aktivierungsniveau zu regulieren. In der Studie von Sonuga-Barke konnte das sogenannte *State-Regulation Deficit Model* empirisch bestätigt werden: Die Probanden hatten die Aufgabe, einen zuvor auf dem Monitor präsentierten Reiz wiederzuerkennen und mit Hilfe der Computermouse anzuklicken. Die Reizdarbietungszeit wurde variiert zwischen 5s, 10s und 15s. ADHS-Kinder zeigten in der 10s-Bedingung die gleiche Leistung wie gesunde Kontrollkinder, in der 5s- und 15s-Bedingung jedoch eine schlechtere Leistung. In einer weiteren Untersuchung konnte gezeigt werden, dass eine komorbide Verhaltensstörung keinen Einfluss auf das Ergebnis hat.

Nach dem *Cognitive Energetic Model* von Sergeant (2000) wird unser Verhalten durch Faktoren bestimmt, die sich auf drei Ebenen anordnen lassen (Abb. 3.1). Die erste Ebene besteht aus grundlegenden kognitiven Prozessen, sog. Prozessfaktoren: der Infoaufnahme, der Infoverarbeitung und der Organisation der motorischen Reaktion. Die zweite Ebene besteht aus drei energetischen Elementen: dem Erregungszustand (= phasischer und situationsabhängiger

Zustand), dem Aktivierungszustand (= tonischer, situationsüberdauernder physiologischer Energiezustand) und der Anstrengung. Der Aktivierungszustand verändert sich in Abhängigkeit davon, welches Ausmaß an Energie eine Aufgabe erfordert. Die Anstrengung wird von der individuellen Motivation und der Sensitivität beeinflusst, welche Verstärkern entgegengebracht wird. Sergeant postuliert, dass der Aktivierungszustand und die Anstrengung eine wichtige Rolle bei der Entstehung der ADHS-Symptomatik spielen, da der Aktivierungszustand in direktem Zusammenhang mit der motorischen Organisation (*output*) steht und die Anstrengung u.a. durch die Sensitivität in Bezug auf Verstärker determiniert wird, welche bei ADHS-Kindern Auffälligkeiten aufweist. Der dritten Ebene gehören exekutive Funktionen an (z.B. Verhaltensplanung, Verhaltenssteuerung, Verhaltenshemmung, mentale Repräsentation von Informationen, Fehleridentifikation, Fehlerkorrektur). Sergeant postuliert, dass die Defizite im Bereich der Verhaltenshemmung durch einen ungünstigen, nicht adäquaten allgemeinen Aktivierungszustand entstehen, welcher sich negativ auf das Verhaltenshemmsystem auswirkt: Der ungünstige allgemeine Aktivierungszustand führt zu einer Unter- oder Überaktivierung des Verhaltenshemmsystems. Ist das Hemmsystem zu wenig aktiv, werden vor-schnelle und fehlerhafte Reaktionen gezeigt. Ist das System überaktiv, stehen langsame Reaktionen im Vordergrund. Eine empirische Betrachtung der Faktoren der 1. Ebene zeigt, dass bei der sensorischen Infoaufnahme und der sensorischen und zentralen Infoverarbeitung keine Defizite vorliegen, bei der Organisation motorischer Reaktionen jedoch Probleme auftreten (z.B. Douglas, 1984; Barkley, 1997). Nach der Durchsicht der Befunde zu Exekutivfunktionen, welche die Faktoren der 3. Ebene darstellen, kommt Sergeant zu dem Ergebnis, dass ADHS-Kinder Defizite in diesem Bereich aufweisen, was auf einen defizitären und langsamen Hemmprozess zurückgehen soll. Allerdings zeigen andere klinische Gruppen, z.B. ODD und CD, die gleichen Defizite. Die defizitären Exekutivfunktionen sind somit nicht ADHS-spezifisch (s. auch Abschnitt 3.4.1.1). Wie sehen die Befunde zu den Faktoren der 3. Ebene aus, insbesondere die Befunde in Bezug auf den Aktivierungszustand und deren Anstrengung? Der Aktivierungszustand einer Testperson kann durch die Darbietungssequenz der Stimuli (event rate) manipuliert werden: Eine schnelle Darbietungssequenz führt zu einer Erhöhung der Aktivierung und, wenn es zu einer Überaktivierung kommt, zu schnellen und fehlerhaften Reaktionen. Eine langsame Darbietungssequenz führt zu einer Erniedrigung der Aktivierung, was sich, im Falle einer Unteraktivierung, in langsamen Reaktionen äußert. In Studien, in denen durch eine Veränderung der Darbietungssequenz das Aktivierungsniveau von ADHS-Kindern und gesunden Kontrollkindern manipuliert wurde, zeigten ADHS-Kinder in

Bedingungen mit einer langsamen und schnellen Darbietungssequenz schlechtere Leistungen als Kontrollkinder. In Bedingungen mit mittlerer Darbietungssequenz zeigen sich keine Leistungsunterschiede (z.B. van der Meere, J. J., Vreeling, H. J., Sergeant, J. A.; 1992). Diese Ergebnisse können sowohl unter positiven als auch negativen Verstärkerbedingungen gefunden werden (Oosterlaan & Sergeant, 1998). Dies ist ein Hinweis darauf, dass die *Anstrengung* in *keinem* kausalen Zusammenhang mit der defizitären Verhaltenshemmung steht. Hingegen scheint das Aktivierungsniveau in diesem Zusammenhang eine kausale Rolle zu spielen. Sergeant vermutet, dass die langsame und schnelle Darbietungssequenz zu einer Über- bzw. Unteraktivierung bei ADHS-Kindern führt und entsprechende Leistungseinbußen zur Folge hat. Die Defizite im Bereich der Verhaltenshemmung entstehen folglich dadurch, dass ADHS-Kinder ihren Aktivierungszustand nicht an die gegebenen Umweltreize anzupassen können.

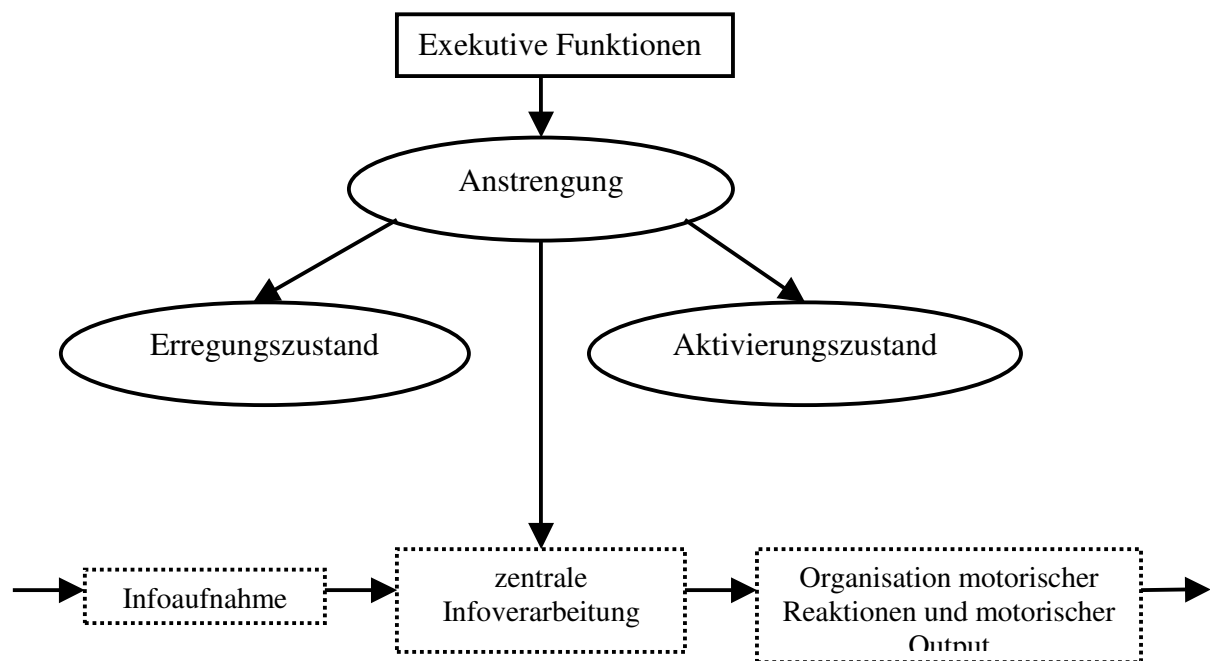


Abb. 3.2: Cognitive Energetic Model von Sergeant (2000)

Die Modelle von Sonuga-Barke (2002) und Sergeant (2000) erscheinen einleuchtend und die ersten empirischen Befunde sind ermutigend. Jedoch ist auch hier noch unklar, ob es sich um ein ADHS-spezifisches Defizit handelt, da Studien mit anderen klinischen Subgruppen fehlen. Bislang kann deshalb nur gesagt werden, dass ADHS-Kinder in Bedingungen mit mittlerem Stimulationsgehalt keine Leistungsunterschiede zu gesunden Kindern aufweisen, dass jedoch in Bedingungen mit hohem oder niedrigem Stimulationsgehalt Leistungsunterschiede auftreten und dass diese Ergebnisse möglicherweise mit einem Defizit im Bereich der Aktivierungsregulation erklärt werden können.

3.4.3 Lern- und Verstärkungsmechanismen

3.4.3.1 *Der Delay Gradient*

Johansen et al. (2001) postulieren, dass veränderte Lern- und Verstärkungsmechanismen, insbesondere ein veränderter Verzögerungsgradient (*Delay Gradient, DG*) das zentrale Defizit bei ADHS darstellen.

Der DG stellt die Beziehung zwischen dem Effekt des Verstärkers und dem Zeitabstand zwischen Verhalten und Verstärker dar. Der Effekt einer Verstärkung ist am größten, wenn der Verstärker unmittelbar nach dem zu verstärkenden Verhalten gegeben wird. Je größer der Abstand zwischen Reaktion und Verstärker, desto geringer ist dessen Wirkung (s. Abb. 3.3).

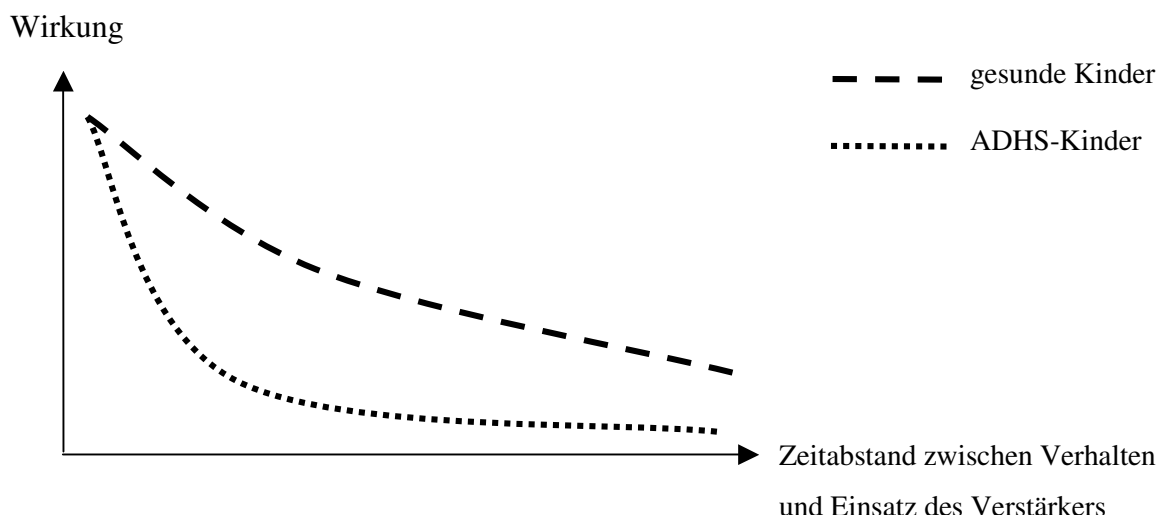


Abb. 3.3: Verzögerungsgradient (Delay Gradient, DG)

Lern- und Verstärkungsprozesse stehen in einem engen Zusammenhang mit der phasischen und tonischen Dopaminausschüttung. Die Dopaminausschüttung spielt bei dem Erlernen von neuen Verhaltensweisen, bei der Aufrechterhaltung von bereits erlernten Verhaltensweisen und auch bei deren Extinktion eine entscheidende Rolle. In einem Lernprozess wird Dopamin dann ausgeschüttet, wenn Verstärker unerwartet, z. B. früher als erwartet, auftreten, wenn Verstärker ausbleiben oder wenn Verstärker einen unerwarteten Verstärkerwert aufweisen. Wenn ein Lernprozess abgeschlossen ist und die Verstärker wie erwartet auftreten, wird genau dann Dopamin ausgeschüttet, wenn ein Reiz einen zukünftigen Verstärker ankündigt

(Schultz, W., 1998; zitiert nach Johansen et al., 2001). Die phasische Dopaminausschüttung wird über einen längeren Zeitraum hinweg verringert, wenn ein erwarteter Verstärker nicht auftritt (Extinktion) oder wenn der Wert eines Verstärkers geringer ist als erwartet. Wie stark die *phasische* Dopaminausschüttung verändert wird, hängt von der *tonischen* Dopaminaktivität zusammen – die tonische Aktivität stellt sozusagen die Grundlage der phasischen Aktivität dar. Dysfunktionen im Bereich des Dopaminhaushaltes können zu veränderten Verstärkungsmechanismen und folglich zu veränderten Lernprozessen führen (Schultz, W., 1998; zitiert nach Johansen et al., 2001) .

Johansen et al. postulieren, dass bei ADHS der DG kürzer ist. Das bedeutet, dass Verstärker nur dann effektiv sind, wenn sie unmittelbar nach dem zu lernenden Verhalten gegeben werden. Ferner postulieren Johansen et al., dass ADHS-Kinder weniger sensitiv auf Veränderungen der Verstärkerkontingenzen und generell weniger sensitiv auf Verstärker reagieren. Um das Verhalten von ADHS effektiv beeinflussen zu können, bedarf es demnach sehr starker und sehr kontingenter Verstärker.

Nach Johansen et al. sind die veränderten Verstärkungsmechanismen die Grundlage für die Entstehung der ADHS-Symptomatik. Die *Impulsivität* von ADHS-Kindern entsteht demnach wie folgt: Zunächst ist davon auszugehen, dass alle Kinder von Natur aus impulsiv. Bei gesunden Kindern wird die Impulsivität graduell als Konsequenz von Lernprozessen reduziert. Bei ADHS-Kindern findet dieser Lernprozess nicht oder nur sehr langsam statt, da sie weniger sensitiv auf Verstärker reagieren. Dass ADHS-Kinder nicht vollständig unsensitiv gegenüber Verstärkung sind, zeigt sich daran, dass sie nicht immer impulsiv sind. Zeitweise gelingt es ihnen, Verhalten zu planen und zu organisieren. Dies gelingt aber nur dann, wenn starke Verstärker häufig gegeben werden. Konsequenterweise müssten zur Verhaltensveränderung im Rahmen von Therapien Verstärker mit hohem Wert hochfrequent gegeben werden. Dies wirft jedoch ein neues Problem, nämlich das der Habituation, auf: Werden Verstärker häufig gegeben, besteht die Gefahr, dass sie an Bedeutung verlieren und letztendlich keine Verstärkungswirkung mehr zeigen. Als Lösung bieten sich Belohnungspunkte (*tokens*) an, die gegen individuelle Belohnungen oder Gutscheine eingetauscht werden können (z.B. Lauth & Schlottke, 2002).

Beeinträchtigungen im Bereich der *Daueraufmerksamkeit* erklären Johansen et al. wie folgt: Bei Aufgaben, die eine längere Aufmerksamkeitsphase erfordern, sind im Allgemeinen wenig Verstärker zugegen bzw. die Verstärker treten in großen Abständen auf. Bei gesunden Kindern kann der Effekt eines Verstärkers die Zeitspanne bis zum Auftreten des nächsten Ver-

stärkers überbrücken und das geforderte Verhalten aufrechterhalten. Ein sehr steiler und kurzer DG, wie er bei ADHS-Kindern vorliegt, führt dazu, dass die Verstärkerwirkung schnell nachlässt und die Zeitspanne bis zum Auftreten des nächsten Verstärkers nicht überbrückt werden kann. Die Folge ist eine schlechte Reizkontrolle und eine beeinträchtigte Daueraufmerksamkeit.

Das *hyperaktive Verhalten* von ADHS-Kindern entsteht als Folge von zahlreichen beabsichtigten und zufälligen Verstärkereinflüssen, die zu einem Durcheinander an Lernprozessen führen. Hyperaktivität könnte zum Beispiel auf folgendem Weg entstehen: Bei ausbleibenden Verstärkern (*Extinktion*) kommt es im Normalfall zu einer Reduktion der phasischen Dopaminausschüttung. Johansen et al. vermuten nun, dass bei ADHS die tonische Dopaminaktivität reduziert ist – und zwar so sehr, dass, bei einem Ausbleiben von Verstärkern gar keine Reduktion mehr stattfinden kann (*Bodeneffekt*). Die ausbleibende Reduktion der Dopaminausschüttung führt dazu, dass der Extinktionsprozess nicht oder nur in sehr abgeschwächter Form stattfindet. Die Hyperaktivität kann somit als Akkumulation von Verhaltensweisen betrachtet werden, welche aufgrund eines schwachen bzw. ausbleibenden Extinktionsprozesses nicht verlernt worden sind.

Empirisch belegt ist bislang, dass ADHS-Kinder Veränderungen im Dopaminhaushalt aufweisen (s. Abschnitt 3.3) und dass sie auf bestimmte Verstärker weniger reagieren, als gesunde Kontrollkinder (z.B. Freeman, 1978; zitiert nach Douglas, 1984). Ob ADHS-Kinder auf alle Verstärker weniger sensitiv reagieren und ob, falls dies der Fall ist, dieses Defizit ADHS-spezifisch ist, wurde bislang noch nicht untersucht. Der Erklärungsansatz von Johansen et al. bedarf somit einer empirischen Überprüfung.

3.4.3.2 *Annäherungs- und Bestrafungssystem*

Lauth und Schlottke (2001) verweisen darauf, dass ADHS-Kinder nicht in allen Situationen gleich auffällig sind. Probleme treten vor allem dann auf, wenn sie eine kurzfristige Befriedigung von Bedürfnissen aufschieben müssen, um eine langfristige Belohnung zu erreichen (Sonuga-Barke et al., 1992). Dies legt die Annahme nahe, dass nicht so sehr die Fähigkeit zur Inhibitionskontrolle, sondern vielmehr die Sensitivität für Belohnungen und somit das Annäherungssystem (*Behavioral Approach System, BAS*) Veränderungen aufweist.

Auch Douglas (1984) vermutet Veränderungen im BAS als Ursache der ADHS-Symptome: Sie postuliert, dass ADHS-Kinder ein übermäßig stark ausgeprägtes BAS haben, das Bestrafungs- und Hemmsystem (*Behavioral Inhibition System, BIS*) jedoch normal ausgeprägt ist.

Nach Nigg (2001) kann bei ADHS-Kinder tatsächlich eine übermäßig starke Reaktion auf Belohnungsreize nachgewiesen werden, was die Hypothese von Douglas (1984) bestätigt. In anderen Studien (z.B. Freeman, 1978; zitiert nach Douglas, 1984) zeigten ADHS-Kinder eine geringere Sensitivität gegenüber Strafreizen, was ein Hinweis auf ein verändertes BIS sein könnte und somit im Widerspruch zu Douglas (1984) steht. Douglas führt jedoch diese geringere Sensitivität gegenüber Strafreizen auf das übermäßig ausgeprägte BAS zurück, welches zu einer defizitären Verhaltenshemmung und zu einer starken Impulsivität führt, so dass die Effekte des BIS verpuffen.

Zwischen den Modellen des BIS und BAS (Lauth & Schlottke, 2001; Douglas, 1984) und dem im vorausgegangenen 3.4.3.1 dargestellten Modell zum Delay Gradienten (Johansen et al. 2001) ergeben sich einige Parallelen: Alle Modelle postulieren eine veränderte Sensitivität gegenüber Verstärkern und vermuten, dass sich dies auf der Verhaltensebene in auffälligem, u.a. impulsivem Verhalten äußert. Bei einer genauen Betrachtung der Modelle ergeben sich jedoch einige Unterschiede: Lauth & Schlottke sprechen ganz allgemein von einer veränderten Sensitivität gegenüber Belohnungen, Douglas postuliert ein übermäßig stark ausgeprägtes BAS, was zu starken Reaktionen auf Belohnungsreize führt und Johansen et al. sehen in dem verkürzten DG das zentrale Problem.

3.4.4 Zusammenfassung

In den vorangehenden Abschnitten wurden mehrere Modelle dargestellt, die sich mit den Kerndefiziten von ADHS-Kindern befassen. Die Modelle können in verschiedene Bereiche zusammengefasst werden, beispielsweise in die drei Bereiche Exekutivfunktionen, visuell-räumliche Orientierung und Aktivierungszustand (Paule et al., 2000). Hinzu kommen Modelle, die sich mit Lern- und Verstärkungsmechanismen und Belohnungs- und Bestrafungssystemen auseinandersetzen. In jedem dieser Bereiche weisen ADHS-Kinder Auffälligkeiten auf, jedoch ist dies auch bei anderen klinischen Gruppen der Fall, so dass bislang kein ADHS-spezifisches Kerndefizit gefunden werden konnte. Dies macht insbesondere die Differentialdiagnostik im Bereich ADHS, d.h. die Unterscheidung zwischen ADHS-Kindern und Kindern mit anderen Auffälligkeiten (Lernstörung, ODD, CD) sehr schwierig.

Letztendlich sind viele grundlegende Fragen noch offen, beispielsweise die Frage danach, ob sich die vielfältigen ADHS-Symptome überhaupt auf *ein* Kerndefizit zurückführen lassen. Paule et al. (2000) gehen in Anbetracht der vielfältigen Symptomatik von der Existenz *mehrerer* grundlegender Defizite aus. Somit stellt sich die Frage, ob ADHS anhand *eines* Defizits

überhaupt von anderen klinischen Gruppen unterschieden werden kann – möglicherweise unterscheidet sich die ADHS-Gruppe von anderen klinischen Gruppen nicht durch *ein einzigartiges* Defizit, sondern zeichnet sich vielmehr durch ein spezielles *Muster* an Defiziten aus. Bei der Suche nach den Kerndefiziten im Bereich ADHS sollten deshalb in Zukunft nicht nur einzelne Variablen Gegenstand von Gruppenvergleichen sein (z.B. *nur* die Gedächtnisleistung oder *nur* die Fähigkeit zur Verhaltenshemmung), sondern es sollten immer mehrere Variablen berücksichtigt werden. Ferner sollte das Augenmerk nicht nur darauf gerichtet werden, ob in *einem* Bereich Defizite vorliegen, sondern auch in welchem *Ausprägungsgrad* sie vorliegen und welches *Defizitmuster* sich ergibt.

Unklar ist auch noch, ob unterschiedliche Alters,- Geschlechts -und Subgruppen im Bereich ADHS ein und dasselbe Defizit(muster) aufweisen. Rowland et al. (2002) sehen in der stark unterschiedlichen Symptomatik einen Hinweis darauf, dass verschiedene Alters,- Geschlechts- und Subgruppen unterschiedliche Defizite aufweisen.

Diese Fragen können nur durch spezifische Untersuchungen geklärt werden, in denen Teilfähigkeiten von ADHS-Gruppen unterschiedlichen Geschlechts, unterschiedlichen Alters, mit unterschiedlicher Diagnose und mit unterschiedlich ausgeprägter Symptomatik untersucht werden (Nigg, 2000).

3.5 Integratives Modell

Die im Abschnitt 3 beschriebenen Konzepte und Hypothesen zur Entstehung von ADHS können in einem integrativen Modell zusammengefasst werden. In dem Modell (Abb. 3.4) wird ADHS als Störung betrachtet, die auf mehrere Faktoren zurückgeht, welche sich auf verschiedenen Ebenen anordnen lassen und interaktiv wirken.

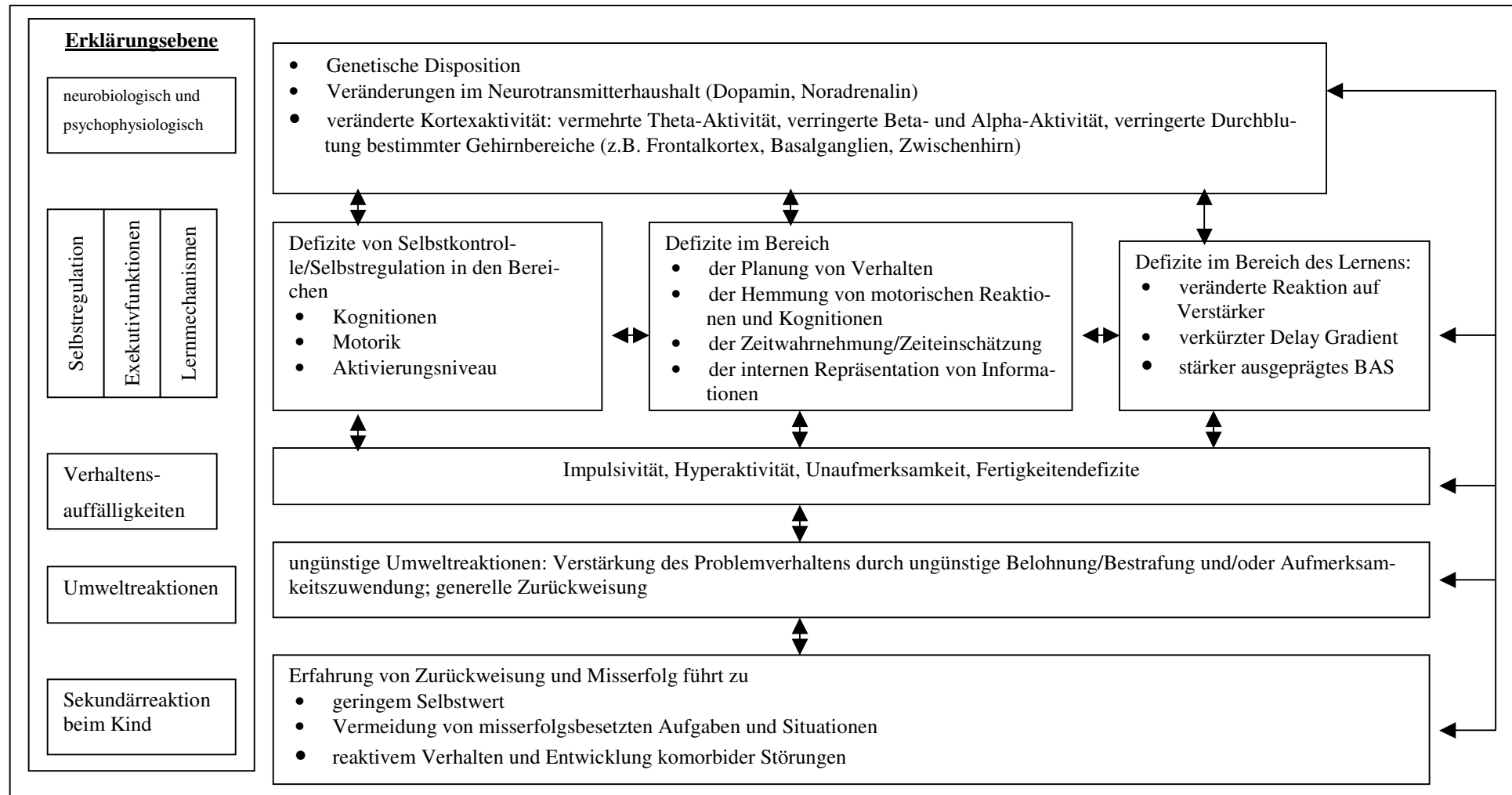


Abb. 3.4: integratives Modell zur Manifestation von ADHS (in Anlehnung an Lauth & Schlotke, 2002)

4 Therapie

Im Bereich ADHS wird ein breites Spektrum an Therapieverfahren angeboten, welches von Psychopharmaka, über psychologische Interventionen bis hin zu alternativen Behandlungsprogrammen reicht. Die *American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* (AACAP, 1997) hat Richtlinien für die therapeutische Praxis entwickelt hat, welche als Leitlinie bei der Beurteilung der verschiedenen Behandlungsverfahren dienen sollen.

Im Folgenden wird ein Überblick über die Wirksamkeit und die Grenzen der Therapieverfahren im Bereich ADHS gegeben, wobei der Schwerpunkt auf den am häufigsten eingesetzten Verfahren, der pharmakologischen Behandlung, der kognitiv-behavioralen Behandlung und der Kombination beider Verfahren liegt.

4.1 Möglichkeiten und Grenzen der psychopharmakologischen Behandlung

In der pharmakologischen Behandlung von ADHS werden verschiedene Medikamente verabreicht. Sehr häufig werden Stimulanzien eingesetzt, so zum Beispiel Methylphenidat, Dextroamphetamin, verschiedene Amphetaminsalze und Pemolin (Wagner, 2002). Jedoch werden auch Medikamente aus der Gruppe der Nicht-Stimulanzien oder Antidepressiva eingesetzt. Für eine tabellarische Auflistung über die im Bereich ADHS häufig eingesetzten Medikamente, deren Wirkungsdauer und Dosierungsempfehlungen wird auf Resnick (2003) verwiesen. In den folgenden Abschnitten wird ein Überblick über die empirischen Ergebnisse zur kurz- und langfristigen Wirksamkeit der pharmakologischen Behandlung sowie deren Risiken gegeben.

4.1.1 Stimulanzien

4.1.1.1 Kurzzeiteffekte

Im Jahr 2002 wurden 17 verschiedene Stimulanzien zur Behandlung von ADHS angeboten, die sich vor allem durch ihre Wirkungsdauer unterscheiden. Die Wirkungsdauer der Medikamente, die ihre Wirkstoffe schnell freisetzen (z.B. Ritalin, Focalin, Adderall), liegt zwischen drei und sechs Stunden. Medikamente mit einer langsamen Freisetzung der Wirkstoffe (z.B. Ritalin-SR, Concerta, Adderall XR) wirken zwischen vier und zwölf Stunden (Wender, 2002). Bis 2002 gab es ca. 100 kontrollierte und randomisierte Studien zur Stimulanzienbehandlung, wobei es sich fast ausschließlich um Kurzzeitstudien mit einer Dauer von wenigen Tagen bis

drei Monaten handelte. Nach Wagner (2002) zeigen knapp 70% aller Probanden signifikante Verbesserung im Bereich der Unaufmerksamkeit, Hyperaktivität und Impulsivität. Bei einem Vergleich der verschiedenen Stimulanzen zeigt sich, dass 26% der ADHS-Kinder am besten auf Methylphenidat, 36% am besten auf Dextroamphetamin und die verbleibenden 38% auf beide Stimulanzen gleich gut ansprechen. Diese Ergebnisse werden in anderen Studien bestätigt. Spencer et al. (1996) kommen nach der Durchsicht von 155 kontrollierten Therapiestudien zu dem Ergebnis, dass ca. 70% der ADHS-Kinder deutliche Verbesserungen im Bereich der ADHS-Kernsymptomatik und geringe Verbesserungen im Sozialverhalten, in der akademischen Leistung und in familiären Beziehungen zeigen. Das Midland Therapeutic Review and Advisory Committee (2002) kommt zu dem Schluss, dass Methylphenidat zu einer Verbesserung der kognitiven Leistungsfähigkeit und zu einer deutlichen Symptomreduktion auf der Verhaltensebene, jedoch nur zu einer geringen Verbesserung der akademischen Leistung führt. Conners (2002) hat in einer Meta-Meta-Analyse die wichtigsten Meta-Analysen und Reviews der letzten vier Jahrzehnte zusammengefasst. Nach der Durchsicht von 1318 Meta-Analysen bzw. Reviews mit ca. 20 000 Probanden kommt Conners zu dem Schluss, dass Stimulanzen zu signifikant positiven Effekten im Bereich der ADHS-Kernsymptomatik führen und auch die akademische Leistungsfähigkeit verbessern, wobei die zuletzt genannten Effekte nur gering und nicht signifikant sind. Wenn die abhängigen Variablen mittels Checklisten oder Ratingskalen erfasst werden und wenn die Daten von Lehrern erhoben werden, sind die Effekte größer, als wenn eine Verhaltensbeobachtung durchgeführt wird oder die Daten von Eltern und unabhängigen Beobachtern erhoben werden. Jedoch ist der Unterschied nicht signifikant. Dies ist möglicherweise auf den Zeitpunkt der Medikamentengabe zurückzuführen: Häufig werden Stimulanzen so gegeben, dass sie in der Schule am effektivsten wirken, zu Hause lässt die Wirkung dann jedoch nach (Pelham et al., 2000). Nach Rapoport & Inoff-Germain (2002) führt Methylphenidat bei ADHS-Kindern zu einer Reduktion von hyperaktiv-impulsivem Verhalten und zu einer Verbesserung der Aufmerksamkeitsleistung, der Gedächtnisleistung und der Rechenleistung. Die gleichen Effekte können bei gesunden Kindern beobachtet werden. Kirby et al. (2002) untersuchten mehrere Studien zur Wirksamkeit verschiedener Medikamente (Concerta, Focalin, Adderall, Modafinil, Atomoxetine). Sie kommen zu dem Ergebnis, dass alle Medikamente im Vergleich zu Placebos zu einer signifikanten Verbesserung der ADHS-Kernsymptomatik führen. Die Aussagekraft der Daten wird allerdings dadurch eingeschränkt, dass mit wenigen Ausnahmen keine objektiven Daten erfasst wurden und dass das Rating fast ausnahmslos von nicht-blinden Ratern vorgenommen wurde. Das

National Institute of Health (NIH) spricht in seinem Bericht von 1998 Stimulanzen positive kurzfristige Effekte im Bereich der ADHS-Kernsymptomatik zu. Jedoch verweist das NIH kritisch darauf, dass Stimulanzen, trotz der positiven Effekte im Bereich der Kernsymptomatik, nicht zu einer Normalisierung des Verhaltens führen – die betroffenen Kinder weisen in der Regel nach wie vor Verhaltensauffälligkeiten auf.

Insgesamt ist die kurzfristige Wirksamkeit von Stimulanzen im Bereich der ADHS-Kernsymptomatik bei Kindern zwischen 6-12 Jahren sehr gut belegt: Die Responder-Rate liegt zwischen 70 und 75% (Wagner, 2002; Döpfner & Lehmkuhl, 2002), die Effektstärke im Vergleich zu einer Placebobehandlung bei 0.8-1.0 für Verhaltensmaße und bei 0.6-0.8 für kognitive Maße. Trotz der hohen Effektstärke zeigt jedoch ein hoher Anteil der Kinder weiterhin eine Restsymptomatik (NIH, 1998; Döpfner & Lehmkuhl, 2002).

Pelham et al. (2000) weisen darauf hin, dass ADHS-Kinder neben den Problemen der Unaufmerksamkeit und Hyperaktivität-Impulsivität auch Defizite im Sozialverhalten, in der akademischen Leistungsfähigkeit oder emotionale Probleme aufweisen, die die Lebensqualität der Betroffenen erheblich einschränken und deshalb ebenso wie die Kernsymptome Angriffspunkt therapeutischer Interventionen sein müssen. Das NIH (1998) kritisiert in diesem Zusammenhang, dass in einem Großteil der Studien der Aufmerksamkeitsfokus auf Veränderungen im Bereich der Kernsymptome liegt (z.B. Schachter et al., 2001). Weitergehende Veränderungen, zum Beispiel Veränderungen von sozialen Fertigkeiten und intellektuellen Leistungen, werden oft nicht erhoben. Wie bereits berichtet, ist die positive Wirkung der Stimulanzen im Bereich der ADHS-Kernsymptomatik belegt, dies gilt jedoch nicht für anderweitige Problembereiche. Es gibt viele Hinweise darauf, dass Medikamente in den Bereichen außerhalb der Kernsymptomatik keine oder nur geringe Effekte aufweisen (s. vorangegangene Ausführungen, z.B. Spencer et al. 1996; Conners, 2002; Midland Therapeutic Review and Advisory Committee, 2002). Nach Kavale (1982, zitiert nach Conners, 2002) führt eine Stimulanzenbehandlung zu Verbesserungen in mehreren Problembereichen, jedoch fallen die Effekte im kognitiven Bereich und im Sozialverhalten deutlich geringer aus als im Bereich der Hyperaktivität-Impulsivität. Ottenbacher & Cooper (1983) kommen zu dem Ergebnis, dass eine Behandlung mit Stimulanzen im Bereich des Sozialverhaltens, der Impulsivität, der Aufmerksamkeit und der Motorik zu Verbesserungen mit großen Effektstärken ($ES = 0.72-0.96$) und im Bereich der intellektuellen und akademischen Leistungsfähigkeit zu Verbesserungen mit mittleren Effektstärken ($ES = 0.47$) führt. Thurber & Walker (1983) schließen aus ihrer Meta-Analyse, dass Stimulanzen im Bereich der Aufmerksamkeit zu Verbesserungen mittleren Ausmaßes führen ($ES = 0.74$), im intellektuellen und akademischen Bereich hingegen kei-

ne ($ES = 0.14$) und bei Zusammenfassung aller Variablen nur geringe Effekte zeigen ($ES = 0.49$). Crenshaw et al. (1999, zitiert nach Conners, 2002) bewerten die Effekte von Stimulanzien im Bereich der ADHS-Kernsymptome als stark, im Bereich des Sozialverhaltens und der akademischen Leistungsfähigkeit jedoch als schwach. Auch das NIH (1998) bewertet die Effekte im Bereich des Sozialverhaltens und der akademischen Leistungsfähigkeit als gering. Zusammenfassend kann gesagt werden, dass Stimulanzien in den Bereichen Sozialverhalten, soziale/familiäre Beziehungen, akademisches Leistungsvermögen und intellektuelle Leistung keine oder nur geringe Effekte aufweisen.

4.1.1.2 Langzeiteffekte

Stimulanzien führen nur so lange zu einer Symptomreduktion, wie ihre Inhaltsstoffe wirken. Werden die Medikamente abgesetzt oder sind die Inhaltsstoffe verbraucht, so verschwinden auch die zuvor erzielten Effekte vollkommen (Spencer et al., 2002; Ialongo et al., 1993; zitiert nach Jensen, 2002). Je nach Medikament und Wirkungsdauer ist das Vollbild der ADHS-Symptomatik drei bis zwölf Stunden nach Einnahme des Medikaments wieder vorhanden. Es gibt erste Hinweise darauf, dass die medikamentösen Effekte auch nach deren Absetzen durch niederfrequente Auffrischungssitzungen aufrecht erhalten werden können (Hechtmann & Abikoff, 1995; zitiert nach Jensen, 2002), jedoch fehlen weitere Studien zu Langzeiteffekten oder zur Wirkung von Auffrischungssitzungen. Die meisten Studien beschränken sich auf eine Dauer von wenigen Wochen oder Monaten (Tab. 4.1).

Autor	N (VP bzw. Studien)	Studiendauer
Kavale (1982)*	135 Studien (5300 VP)	M = 8 Wochen
Ottenbacher & Cooper (1983)	831 Studien (1972 VP)	M = 7 Wochen
Thurber & Walker (1983)	20 Studien (Anzahl der VP unklar)	<ul style="list-style-type: none"> • bei 3 Studien: 1-5 Stunden • bei 16 Studien: 1,5 – 8 Wochen • bei einer Studie: 4 – 6 Monate
Spencer et al. (1996)	155 Studien (5768 VP)	<ul style="list-style-type: none"> • bei 140 Studien: keine Angabe • bei 15 Studien: 3 Wochen bis 2 Jahre
Schachter et al. (2001)	62 Studien (2897 VP)	<ul style="list-style-type: none"> • M = 3,3 Wochen • 14,5% aller Studien > 4 Wochen • keine Studie > 28 Wochen)
Crenshaw et al. (1999)*	115 Studien (3300 VP)	<ul style="list-style-type: none"> • M = 5,7 Wochen • 10 Studien mit ca. 12 Wochen

Tab. 4.1: Überblick über die Dauer von Studien und Metaanalysen/Reviews zur Effektivität der medikamentösen Therapie bei ADHS; *zitiert nach Conners (2002)

4.1.1.3 Nebenwirkungen und Spätfolgen

Zu Beginn der medikamentösen Behandlung treten häufig Nebenwirkungen auf, wobei ihr Schweregrad von der Höhe der Dosierung abhängt (NIH, 1998). Am häufigsten treten Schlafstörungen (3-85%!), Kopf- und Magenschmerzen, eine Verringerung des Appetits (ca. 80%) und eine leichte Erhöhung von Blutdruck und Herzfrequenz auf (Midland Therapeutic Review and Advisory Committee, 2002; Scottish Intercollegiate Guidelines Network, 2001; Schachter et al., 2001). In wenigen Fällen und bei sehr hoher Dosierung können die Medikamente zu Schäden im ZNS und im kardiovaskulären System führen oder halluzinogene Wirkung haben (NIH, 1998).

Somit ist unumstritten, dass bei einer Stimulanzienbehandlung Nebenwirkungen auftreten können. Bei der Bewertung der Nebenwirkungen scheiden sich jedoch die Meinungen. Wagner (2002) betont, dass die Nebenwirkungen im Allgemeinen nur vorübergehend auftreten und von geringer Intensität sind. Nach Goldman et al. (1998) sind bislang nur in wenigen Fällen schwere Nebenwirkungen aufgetreten, so dass bei einem Vergleich der Kosten (Nebenwirkungen) und Nutzen (Symptombesserung) der Nutzen eindeutig überwiegt. Allerdings geben Goldman et al. zu bedenken, dass sich die Daten zu Nebenwirkungen nur auf eine Zeitdauer von wenigen Jahren beziehen und Aussagen über Spätfolgen bislang nicht gemacht werden können. Rothenberger (2002) argumentiert hingegen, dass Stimulanzien seit den 30er Jahren verabreicht werden und Spätfolgen schon längst bemerkt worden wären, falls es diese geben würde. Dieses Argument ist jedoch wenig schlagkräftig, da, wie Goldman et al. (1998) zu Recht bemängeln, bislang kaum Langzeitstudien in diesem Bereich vorliegen. Möglicherweise treten Spätfolgen erst Jahrzehnte nach der Stimulanzien-Behandlung auf oder sind so unspezifisch, dass die Betroffenen keinen Zusammenhang zu der Stimulanzien-Behandlung im Kindesalter herstellen, wenn sie nicht im Rahmen von Studien explizit danach gefragt werden. Kirby et al. (2002) bewerten die Effekte von Stimulanzien zunächst äußerst positiv, sehen dann aber ihren Nutzen aufgrund der vielfältigen Nebenwirkungen erheblich eingeschränkt. Nach Schachter et al. (2001) werden die Nebenwirkungen von Stimulanzien in der Regel verharmlost. Sie weisen mit Nachdruck darauf hin, dass nahezu ein Drittel aller Eltern, Kinder und Lehrer von Nebenwirkungen berichten, wobei ca. 8% der Eltern und 26% der Lehrer die Nebenwirkungen als schwerwiegend einstufen. Häufig auftretende Nebenwirkungen, wie zum Beispiel Kopfschmerzen oder Unruhe, werden dabei zu Unrecht als Nebenwirkungen leichten Schweregrades eingestuft: Auch wenn sie nur in geringer Intensität auftreten, können sie langfristig die Lebensqualität erheblich einschränken. In Anbetracht der Neben-

wirkungen und in Anbetracht des Informationsdefizits hinsichtlich langfristiger Schäden sehen Schachter et al. in der Stimulanzienbehandlung nur eine Behandlung zweiter Wahl.

Über die Drop-out-Rate bei der medikamentösen Behandlung ist wenig bekannt. In dem Überblicksartikel von Kirby et al. (2002) werden nur in zwei Studien Angaben über Drop-outs gemacht. In beiden Fällen beträgt die Rate 26% (Wolraich et al., 2001; Ruginio & Copley, 2001; beide zitiert nach Kirby et al., 2002).

Bei den meisten Studien handelt es sich um Kurzzeitstudien mit einer Zeitdauer von wenigen Wochen oder Monaten, Langzeitstudien mit Nachuntersuchungen von mehr als 12 bis 14 Monaten nach Therapiebeginn stellen die große Ausnahme dar (s. Tab. 4.1; NIH, 1998; Ottenbacher & Cooper, 1983; Spencer et al., 1996). Letzteres betrifft insbesondere die Gabe von Psychopharmaka: Bislang gibt es zwar keine eindeutigen Belege dafür, dass diejenigen Psychopharmaka, die bei ADHS verabreicht werden, langfristig zu Schäden führen, allerdings kann diese Befürchtung auch nicht widerlegt werden (Midland Therapeutic Review and Advisory Committee, 2002; Scottish Intercollegiate Guidelines Network, 2001; Schachter et al., 2001). Es gibt erste Hinweise darauf, dass Methylphenidat bei einer längerfristigen Gabe (> 2 Jahre) das Gewichts- und Größenwachstum hemmt. Wird das Medikament vor Beendigung der Adoleszenzphase abgesetzt, scheint zumindest der Effekt hinsichtlich des Größenwachstums reversibel zu sein (Midland Therapeutic Review and Advisory Committee, 2002). Forscher der Universität Göttingen befürchten, dass Methylphenidat langfristig zu Schäden des Gehirns in Form eines Dopamin-Mangel-Syndroms führt (Prof. Dr. Hüther, Universität Göttingen; zitiert nach Wagner, 2002). Diese Befürchtung ist bislang jedoch rein spekulativ und unbelegt (Rothenberger, 2002). Immer wieder wird auch die Vermutung geäußert, dass eine Behandlung mit Stimulanzien im Kindesalter eine spätere Substanzabhängigkeit fördert. Nach Rothenberger (2002) liegen jedoch mittlerweile sorgfältige Studien vor, die zeigen, dass eine Therapie mit Stimulanzien die Gefahr eines späteren Substanzmissbrauchs bei Kindern mit ADHS eher verringert (z.B. AACAP, 2002; Huss, 2001, beide zitiert nach Rothenberger, 2002). Wilens (2003) hat die Frage nach einem möglichen kausalen Zusammenhang zwischen einer Therapie mit Stimulanzien und späterem Substanzmissbrauch in einer Meta-Analyse von acht Studien überprüft. Vier der acht Studien kommen zu dem Ergebnis, dass die medikamentöse Behandlung von ADHS-Kindern das Risiko einer späteren Substanzabhängigkeit signifikant erniedrigt. Vier Studien kommen zu dem Ergebnis, dass eine medikamentöse Behandlung bei ADHS-Kinder das Risiko für eine spätere Substanzabhängigkeit erhöht, jedoch sind die Ergebnisse nicht signifikant. Wilens folgert aus den Ergebnissen, dass die bislang vorliegenden

Daten eher auf einen protektiven Effekt von Psychopharmaka hinsichtlich einer späteren Substanzabhängigkeit hinweisen und unterstützt damit die Aussagen von Rothenberger (2002). Eingeschränkt werden die Ergebnisse allerdings dadurch, dass in diesem Bereich bislang überwiegend Studien mit männlichen Probanden durchgeführt wurden, dass sich die Studien fast ausschließlich auf Stimulanzen bezogen und dass Nachuntersuchungen nur bis zu einem Alter von ca. 22 Jahren durchgeführt wurden. Unklar ist auch noch, welche Rolle die *Dauer* der medikamentösen Behandlung und die *Höhe* der Dosierung hinsichtlich einer späteren Substanzabhängigkeit spielt. Möglicherweise hat eine kurzfristige Gabe von Psychopharmaka protektive Effekte, eine langjährige pharmakologische Behandlung fördert jedoch eine spätere Substanzabhängigkeit.

4.1.2 Anderweitige Medikamente

Neben Stimulanzen werden auch andere Medikamente in der ADHS-Behandlung eingesetzt, so zum Beispiel Antidepressiva (z.B. trizyklische Antidepressiva, MAO-Hemmer), Selektive Noradrenalin Wiederaufnahme Hemmer (SNRI) und Selektive Serotonin Wiederaufnahme Hemmer (SSRI), wobei SNRI und SSRI teilweise auch in die Gruppe der Antidepressiva eingeordnet werden (Wagner, 2002).

SNRI, so zum Beispiel Strattera®, sind seit Januar 2003 zur Behandlung von Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörungen (ADS/ADHS) in den USA zugelassen. Strattera® hat sowohl die Zulassung bei Erwachsenen als auch bei Kindern und Jugendlichen erhalten. Bereits nach neun Monaten wurde es zwei Millionen mal verschrieben und hat im dritten Quartal 108 Millionen US-Dollar umgesetzt. In Europa wird die Zulassung in etwa zwei Jahren erwartet. Der Wirkstoff von Strattera®, Atomoxetin, gehört zu der Gruppe der selektiven Noradrenalin Wiederaufnahme Hemmer (gefunden im Internet unter: <http://www.lilly-pharma.de/presse/>).

SSRI ist im Vergleich zu den klassischen Antidepressiva eine relativ neue Arzneimittelgruppe von Antidepressiva, die seit ungefähr 1980 benutzt wird. Als Wirkstoffe werden u.a. Fluxetin (Fluctin®, Fluoxetin-ratiopharm®, Fluoxetin® Stada®, Motivone®) oder Citalopram (Cipramil®, Sepram®), verwendet. Die SSRI wirken speziell auf den Botenstoff Serotonin und verhindern, dass Serotonin an speziellen Rezeptoren der Nervenzellen im Gehirn wieder aufgenommen und damit inaktiv gemacht wird. Im Gegensatz zu den klassischen (trizyklisch- und tetrazyklischen) Antidepressiva haben die SSRI einen sehr abgegrenzten Effekt auf die Signalsysteme des Gehirns. Dadurch sind ihre Nebenwirkungen geringer als die Nebenwirkungen der klassischen Antidepressiva. Jedoch treten auch bei SSRI Nebenwirkungen auf, so

zum Beispiel Übelkeit, Brechreiz oder Schlafstörungen. Die empirische Befundlage zur Wirksamkeit von SSRI im Bereich ADHS ist noch unklar. Wagner (2002) berichtet von zwei Studien mit einer Stichprobengröße von 19 und sieben Testpersonen, die zu widersprüchlichen Ergebnissen kommen (Barrickman et al., 1991; Gammon & Brown, 1993).

Aus der Gruppe der klassischen Antidepressiva werden v.a. trizyklische Antidepressiva und MAO-Hemmer eingesetzt. Die trizyklischen Antidepressiva unterscheiden sich von SSRI dadurch, dass sie einen viel unspezifischeren Effekt haben: SSRI hemmen nur die Wiederaufnahme von Serotonin, trizyklische Antidepressiva hemmen die Wiederaufnahme von Monoaminen ganz allgemein (z.B. von Serotonin *und* Noradrenalin).

Nach Wagner (2002) wurde die Gruppe der trizyklischen Antidepressiva am häufigsten untersucht: In insgesamt 15 Studien mit doppelblindem und kontrolliertem Design wurde ihre Wirkung auf die ADHS-Symptomatik erforscht. Die Studien zeigen, dass trizyklische Antidepressiva zu einer signifikanten Reduktion der ADHS-Symptomatik führen, wobei allerdings schwere Nebenwirkungen in Kauf genommen werden müssen. In Einzelfällen wurden Schäden im kardiovaskulären Bereich und EEG-Veränderungen beobachtet. In seltenen Fällen kam es zum plötzlichen Tod der Patienten. Es stellt sich die Frage, warum diese Medikamente bei ADHS-Kindern in Anbetracht der noch nicht abzuschätzenden Nebenwirkungen überhaupt zugelassen wurden. Nach Angaben des NIH (1998) gibt es Hinweise darauf, dass bestimmte Antidepressiva, so zum Beispiel Desipramin, im Vergleich zu Placebos zu kurzfristigen Verbesserungen im häuslichen und schulischen Bereich führen. Die Ergebnisse zu anderen Antidepressiva sind inkonsistent.

Insgesamt ist die Forschungslage im Bereich der alternativen Medikamente noch sehr dürftig. Häufig liegen nur einzelne, nicht kontrollierte Studien oder sogar nur Fallberichte vor. Zusammenfassend ist festzustellen, dass nicht genug Daten über die Effektivität von Nicht-Stimulanzien bei ADHS-Kindern und deren Nebenwirkungen vorliegen, um deren Einsatz rechtfertigen und verantworten zu können (Wagner, 2002).

4.2 Psychotherapie

Psychotherapeutische Interventionen bei ADHS umfassen in der Regel Elterntrainings, Lehrertrainings, Kontingenzmanagementstrategien und kognitiv-behaviorale Interventionen (Pelham et al., 2000; NIH, 1998). Für eine Übersicht über die Inhalte psychotherapeutischer Verfahren, insbesondere des Eltern- und Lehrertrainings, wird auf Pelham et al. (2000) verwiesen. Von Lauth & Schlottke (2002) wurde ein Trainingsprogramm vorgelegt, welches insbe-

sondere für Praktiker gut geeignet ist. Neben der Darstellung wichtiger theoretischer Modelle und der Darstellung eines integrativen Erklärungsmodells enthält es auch umfangreiche Materialien für Diagnostik und Therapie. Im Zentrum des Therapiehandbuches steht das Trainingsprogramm für ADHS-Kinder, welches aus zahlreichen praktisch erprobten und aufeinander abgestimmten Trainingsbausteinen besteht.

Die kurzfristige Wirksamkeit von *Eltern-, Lehrer- und Familientrainings*, von *Interventionen im Kindergarten* oder *im Rahmen von Sommerferienprogrammen*, von *Kontingenzmanagementstrategien* und *Sozialem Kompetenztraining* ist sehr gut belegt. Langzeiteffekte konnten bislang nur teilweise nachgewiesen werden (NIH, 1998; Döpfner & Lehmkuhl, 2002).

Die *Kognitive Verhaltenstherapie* bei ADHS-Kindern führt im Vergleich zu Kontrollbedingungen in der Regel zu erheblichen Verbesserungen im schulischen Setting und im familiären Bereich. Das Gleiche gilt für ADHS-Kinder, die zusätzlich komorbide Störungen aufweisen. Mehrfach konnte belegt werden, dass kognitiv-behaviorale Interventionen mit einer Länge von zwei bis fünf Monaten zu bedeutsamen und klinisch relevanten Verbesserungen in mehreren Problembereichen führen (Pelham et al., 2000). So kann beispielsweise mit einem begleitenden Elterntaining neben einer Reduktion der ADHS-Symptomatik auch die Therapiezufriedenheit und Compliance der Eltern erhöht werden. Auch die Effektivität des Trainingsprogrammes von Lauth & Schlottke konnte in mehreren Studien nachgewiesen werden (z.B. Schlottke, 1984; Lauth et al., 1996; beide zitiert nach Lauth & Schlottke, 2002). Schlottke (1984) konnte zeigen, dass das in seinem Trainingsprogramm vorgestellte Basis- und Strategietraining zu Verbesserungen der Aufmerksamkeitsleistung und des Alltagsverhaltens führt, insbesondere in den Bereichen *Arbeitsverhalten-Ausdauer* und *Ablenkbarkeit-Trödeln-Irritierbarkeit*, und dass weitreichende Entwicklungsschritte eintreten. Linderkamp (2002) und Naumann (2000) konnten zeigen, dass die durch das Trainingsprogramm von Lauth & Schlottke (2002) erreichten Therapieerfolge auch noch nach ein bis zwei Jahren vorhanden sind. Die Mehrzahl der Kinder (ca. 80%) weist auch zum Zeitpunkt der Katamnese keine klinisch relevante Störungssymptomatik mehr auf und die Eltern schätzen die Beeinträchtigung der Kinder im Alltag nur noch als "ein wenig" bis "mäßig" ein. Trotz dieser positiven Entwicklung zeigen die behandelten Kinder im Vergleich zu psychisch gesunden Kindern nach wie vor Schwierigkeiten im kognitiven und sozialen Bereich. Auch die Schulleistung der Kinder wird von den Eltern nach wie vor als unterdurchschnittlich eingeschätzt.

Die Wirksamkeit *kognitiver Interventionen*, vor allem des *Selbstinstruktionstrainings*, ist nicht hinreichend belegt – es werden nur vereinzelt positive Effekte berichtet (NIH, 1998; Döpfner

& Lehmkuhl, 2002). Auch in Kombination mit Medikamenten zeigt ein kognitives Training keine Effekte (Scottish Intercollegiate Guidelines Network, 2001).

Die Hauptkritikpunkte an psychotherapeutischen Interventionen betreffen die Stabilität und Generalisierbarkeit ihrer Effekte. Mehrfach wird kritisiert, dass, wie auch bei der medikamentösen Behandlung, die Effekte von psychotherapeutischen Interventionen nach Behandlungsende wieder verschwinden und dass keine Generalisierung auf Lebensbereiche stattfindet, die nicht direkt mit in die Therapie einbezogen wurden (z.B. AACAP, 1997; Scottish Intercollegiate Guidelines Network, 2001). Ein Fertigkeitentraining, beispielsweise ein Soziales Kompetenztraining, verbessert zwar die entsprechenden Fertigkeiten der ADHS-Kinder in den spezifischen Trainingsbereichen, ein Transfer auf andere Lebensbereiche findet jedoch nicht oder nur sehr eingeschränkt statt. Ebenso wie bei der pharmakologischen Behandlung ist auch hier wieder problematisch, dass die Effektivität der einzelnen Interventionen stark von Moderatorvariablen abhängig ist, so zum Beispiel vom Erziehungsstil der Eltern, dem Einbezug der Eltern in die Therapie und dem Schweregrad der ADHS-Symptomatik (Scottish Intercollegiate Guidelines Network, 2001; Lauth & Schlottke, 2002).

Zusammenfassend kann gesagt werden, dass psychotherapeutische Interventionen mit Ausnahme der rein kognitiven Interventionen kurzfristig wirkungsvoll sind, ein hoher Anteil der Kinder nach der Behandlung jedoch eine klinisch bedeutsame Restsymptomatik aufweist (Döpfner & Lehmkuhl, 2002). Die Ergebnisse hinsichtlich der langfristigen Wirksamkeit und Generalisierbarkeit der Effekte sind bislang nicht zufriedenstellend.

4.3 Alternative Therapieverfahren

Nach Kirby et al. (2002) versuchen ca. 50% aller Eltern mit ADHS-Kindern mit alternativen Therapien (*Complementary and Alternative Medicine, CAM*) eine Symptombesserung zu erzielen. Ca. 20% aller Eltern mit ADHS-Kindern wählen CAM als Behandlungsmethode ihrer Wahl. CAM sind für Eltern besonders attraktiv, da sie als natürliche Behandlungsmethode weniger gefährvoll als Medikamente erscheinen, keine Nebenwirkungen hervorrufen und Langzeitfolgen- bzw. Schäden nicht erwartet werden. Das NIH (1998) subsummiert unter alternative Therapien verschiedenste Verfahren, so zum Beispiel die Gabe von Vitaminen oder Kräutern, jedoch auch Bio- und Neurofeedbackverfahren. Die meisten Eltern, die auf CAM vertrauen, wählen Verfahren mit Kräutern oder diätetischen Zusätzen.

Kirby et al. (2002) untersuchten Studien zu CAM, insbesondere zu homöopathischen Therapieformen, zu Kräuter-Therapien, zu Vitamintherapien, zu Therapien, die mit Diäten arbeiten,

zu Entspannungstherapien (Progressive Muskelrelaxation nach Jacobsen, Meditation, Hypnose, Atemtraining, Entspannungsfeedback) und zu Massagetherapien. Die Anzahl der Studien zu CAM ist gering und die Anzahl der Studien, deren Methodik wissenschaftlichen Anforderungen genügt, ist noch geringer. In vielen Studien fehlen Kontrollgruppen, es werden keine Nachuntersuchungen durchgeführt und die Stichproben sind sehr klein. Kirby et al. (2002) und das NIH (1998) kommen zu dem Schluss, dass alternative Therapien bislang unzureichend wissenschaftlich untersucht wurden und die Befundlage inkonsistent ist. Wissenschaftlich fundierten Aussagen zu CAM sind deshalb nicht möglich.

4.4 Direkter Vergleich von pharmakologischer, kombinierter und kognitiv-behavioraler Behandlung

In den vorangegangenen Abschnitten wurden Studien und Meta-Analysen dargestellt, in denen die Effekte einer Therapie für ADHS-Kinder überprüft wurden.

Im folgenden Abschnitt werden Studien dargestellt, die *mehrere* Therapieverfahren miteinander verglichen haben. Der Schwerpunkt liegt somit auf dem *Vergleich* zwischen verschiedenen Therapieverfahren, insbesondere der medikamentösen, der kombinierten und kognitiv-behavioralen Behandlung.

4.4.1 Vergleich der Kurzzeiteffekte

4.4.1.1 Die MTA-Studie

In der größten im Bereich ADHS bislang durchgeführten Therapiestudie, der *Multimodal Treatment Study of Children with Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder* (MTA-Studie, MTA Cooperative Group, 1999) erhielten 579 Kinder zwischen 7 und 9,9 Jahren mit der Diagnose ADHS-Mischtyp über einen Zeitraum von 14 Monaten entweder eine medikamentöse Therapie (Med-Gruppe), eine kognitiv-behaviorale Behandlung (VT-Gruppe), eine gemeindefähige Versorgung durch niedergelassene Therapeuten (sog. Community Care, CC-Gruppe) oder eine Kombination aus kognitiv-behavioraler und medikamentöser Behandlung (Kombi-Gruppe). Nach 14monatiger Behandlung wiesen alle vier Therapiegruppen deutliche Verbesserungen auf, wobei sich deutliche Unterschiede hinsichtlich des Ausmaßes der Verbesserungen zeigten. Die Art und die Stärke der Unterschiede variierte in Abhängigkeit davon, ob die erfassten Variablen von Eltern und Lehrern oder von blinden und somit objektiven Beurteilern eingeschätzt wurden.

Wurden die Variablen von Eltern und Lehrern eingeschätzt, ergab sich folgendes Bild: Im Bereich der ADHS-typischen Symptome (Unaufmerksamkeit, Hyperaktivität-Impulsivität) zeigten die Med-Gruppe und die Kombi-Gruppe signifikant positivere Veränderungen als die VT-Gruppe und die CC-Gruppe allein. Zwischen der Med-Gruppe und der Kombi-Gruppe einerseits und der VT-Gruppe und der CC-Gruppe andererseits gab es zwar tendenzielle, jedoch keine signifikanten Unterschiede. So konnten beispielsweise in der Kombi-Gruppe leicht bessere Resultate als in der Med-Gruppe erzielt werden. Bemerkenswert ist allerdings, dass die Durchschnittsmenge der eingenommenen Medikamente in der Kombi-Gruppe signifikant unter der Menge der Med-Gruppe lag (31,2mg vs. 37,7mg). Mit anderen Worten: In der Kombi-Gruppe wurden trotz signifikant niedriger Dosierung tendenziell bessere Effekte wie in der Med-Gruppe erzielt. In anderen Funktionsbereichen, z.B. im Bereich sozialer Fähigkeiten, im Bereich aggressiv-oppositionellen Verhaltens und im Bereich der Eltern-Kind-Interaktionen wurden kaum bedeutsame Unterschiede zwischen den Therapiegruppen gefunden. Bezüglich der akademischen Leistung, welche durch die Lese- und Rechenleistung erfasst wurde, wurden von der MTA-Gruppe zwar signifikante Verbesserungen angegeben, die aber von anderen Seiten angezweifelt und als das Ergebnis fehlerhafter statistischer Prozesse betrachtet werden (z.B. Breggin, 2003).

Zusätzlich zu Eltern- und Lehrereinschätzungen wurde das Verhalten der Kinder während des Schulunterrichts von blinden Beurteilern bewertet. Im Gegensatz zu den Eltern- und Lehrerbewertungen fanden die blinden Rater keinerlei Unterschiede zwischen den Therapiegruppen im Bereich der ADHS-Symptome und im Bereich des oppositionellen Verhaltens. Dieser Widerspruch ist möglicherweise das Ergebnis einer verzerrten, da subjektiven Bewertung der betroffenen Eltern und Lehrer. Die Bewertung der Eltern und Lehrer wurde in der MTA-Studie zusätzlich dadurch beeinträchtigt, dass sie vor Beginn der Behandlung mit Informationsbroschüren darauf hingewiesen worden waren, dass ihre Kinder mit sicheren und effektiven Medikamenten behandelt werden würden. Breggin (2003) vermutet, dass derartige Informationen die Wahrnehmung und Beurteilungen der Eltern und Lehrer erheblich zu Gunsten der medikamentösen Therapie beeinflusst haben. Ein fairer Vergleich der verschiedenen Therapieverfahren ist damit nicht gegeben. Kritiker der MTA-Studie (z.B. Breggin, 2003; Greene & Ablon, 2001) weisen darauf hin, dass der Wettbewerb der Therapieverfahren auch in anderen Bereichen verzerrt war. Beispielsweise erhielt die Med-Gruppe durchgehend die gleiche intensive Betreuung, wohingegen die Sitzungen der VT-Gruppe nach einigen Monaten drastisch reduziert wurden. Am Ende der 14-monatigen Therapie erhielten die Kinder der VT-

Gruppe noch eine Sitzung pro Monat, wohingegen die Kinder der Med-Gruppe nach wie vor die gleiche Medikamentendosierung und persönliche Betreuung erhielten. Ferner wurde die Art und Dosis der Medikamente in einem langwierigen Prozess individuell an jedes Kind angepasst. In der VT-Gruppe hingegen wurde eine Standard-Therapie durchgeführt, von der bei Bedarf nur gering abgewichen werden konnte, so z.B. durch die Vergabe zusätzlicher Tokens. Es war nicht möglich, die VT an die individuellen Defizite des Kindes, z.B. an kognitive, emotionale oder soziale Probleme anzupassen. Diese Tatsachen verschaffen der medikamentösen Therapie einen Vorteil (Breggin, 2003; Greene & Ablon, 2001).

Zusammenfassend kann gesagt werden, dass die VT-Gruppe unter diesen Bedingungen erstaunlich gute Effekte erzielte. Die von Eltern und Lehrern berichteten Verbesserungen der VT-Gruppe in den Bereichen außerhalb der ADHS-Kernsymptome und die vom objektiven Beurteiler berichtete Gleichwertigkeit der Therapiemethoden ist als äußerst positiv zu beurteilen. Döpfner & Lehmkuhl (2002) weisen außerdem darauf hin, dass die Effektivität der Therapieverfahren interindividuell in Abhängigkeit verschiedener Moderatorvariablen erheblich schwankt. Werden Komorbiditäten bei der Analyse der Therapiewirksamkeit mit berücksichtigt, so zeigt sich beispielsweise, dass ADHS-Kinder mit mehreren komorbiden Störungen am besten auf eine Kombinationstherapie ansprechen. Hingegen sprechen ADHS-Kindern mit einer komorbiden Angststörung auf kognitiv-behaviorale Interventionen und Medikamente gleich gut an.

Neben derartigen Moderatorvariablen kann bekanntlich auch die Art der Datenauswertung das Ergebnis von Studien erheblich beeinflussen. Conners et al. (2001) unterzogen die Daten der MTA-Studie einem anderen Analyseverfahren als dem der MTA-Gruppe und kamen zu einem völlig anderen Ergebnis. Es ergab sich ein statistisch signifikanter Unterschied zwischen der Kombinationstherapie und der alleinigen Gabe von Stimulanzien: die Kombitherapie zeigte deutlich stärkere Effekte als die medikamentöse Therapie und war auch den anderen Therapieverfahren überlegen. Conners et al. führen dies darauf zurück, dass die verschiedenen Analyseverfahren unterschiedlich sensitiv für verschiedene Behandlungseffekte und Variablen sind.

Wenn *alle* in der MTA-Studie erfassten Variablen berücksichtigt werden (und nicht nur die ADHS-Kernsymptome), wenn die Effektivität der Verfahren in den ADHS-Subgruppen berechnet wird (und nicht nur global) und wenn der Einfluss des verwendeten *Analyseverfahrens* mit berücksichtigt wird, so kann aus der MTA-Studie die Schlussfolgerung gezogen werden, dass die pharmakologische Therapie *nicht* allen anderen, insbesondere der kognitiv-

behavioralen Therapie, *generell* überlegen ist (Döpfner & Lehmkuhl, 2002).

Viele Fragen bleiben auch nach ausführlicher Diskussion der Ergebnisse der MTA-Studie offen, insbesondere die Frage nach katamnestischen Daten. Eine Überprüfung der Langzeiteffekte soll bis zu 10 Jahre lang erfolgen, Ergebnisse liegen noch nicht vor.

4.4.1.2 *Ergebnisse weiterer Meta-Analysen und Reviews*

Die Ergebnisse der Meta-Analyse von Saile (1996) weisen bei einer globalen Betrachtung aller abhängigen Variablen den psychologischen Verfahren die größte Wirksamkeit zu. Im Vergleich mit nicht behandelten Kontrollgruppen oder Plazebogruppen weisen hier psychologische Verfahren eine Effektstärke von .52 auf, im Vergleich mit Psychopharmaka .22. Auch Kombinationstherapien sind der alleinigen Gabe von Medikamenten überlegen ($ES = .25$). Ein Vergleich der verschiedenen Interventionen innerhalb der psychologischen Verfahren belegt Entspannungsverfahren die besten Werte ($ES = .83$), gefolgt von verhaltenstherapeutischen Techniken ($ES = .59$), Elterntraining, Selbstinstruktionstraining und anderweitigen kognitiven Techniken. Ebenso wie bei der MTA-Studie wandelt sich jedoch auch hier das Bild, wenn die Effektivität der Therapieverfahren getrennt nach verschiedenen abhängigen Variablen untersucht wird: Betrachtet man nur die Daten, die mit Selbsteinschätzungs- und Ratingverfahren erhoben worden sind, zeigen Psychopharmaka im Vergleich mit psychologischen Verfahren bessere Effekte. Werden nur die Daten aus Leistungstests und Verhaltensbeobachtungen mit einbezogen, ist das Gegenteil der Fall: Hier führen psychologische Verfahren zu den größten Verbesserungen. Wird die Effektivität der Therapieverfahren in Abhängigkeit von der Datenquelle untersucht, ergeben sich bei einem Vergleich von psychologischer und medikamentöser Therapie Effektstärken um Null. Das bedeutet, dass Eltern, Lehrer und objektive Beobachter beide Behandlungsverfahren als gleich effektiv bewerten. Lediglich Kinder bewerten psychologische Therapien als geringfügig wirksamer ($ES = .15$). Zusammenfassend kann auch hier wieder gesagt werden, dass eine häufig per se angenommene Überlegenheit der medikamentösen Behandlung keinesfalls bestätigt werden kann: Psychologische Verfahren sind nach den Ergebnissen dieser Meta-Analyse medikamentösen Verfahren durchaus gewachsen, wenn nicht sogar überlegen.

In dem Review von Klassen et al. (1999) werden Therapiestudien aus dem Zeitraum 1981 bis 1999 analysiert, die sich mit der Effektivität der medikamentösen, kombinierten oder kognitiv-behavioralen Therapie auseinandergesetzt haben. Insgesamt wurden 26 Studien in das Review aufgenommen, von denen nur 17 von Klassen et al. als methodisch zufriedenstellend

bewertet werden. 21 Studien untersuchten die alleinige Wirkung von Medikamenten, 3 Studien Kombinationstherapien und 2 Studien die alleinigen Effekte der kognitiv-behavioralen Intervention. In den *Medikamenten-Studien* ergaben sich signifikante Behandlungseffekte, die sich sowohl in den Lehrerfragebögen als auch in den Elternfragebögen abzeichnen. Auf Nebenwirkungen wird nicht weiter eingegangen. Es wird lediglich erwähnt, dass sechs Probanden aufgrund von Nebenwirkungen vorzeitig die Therapie beendeten (*Drop-out*). Einschränkend ist anzumerken, dass keine objektiven Daten (z.B. Testdaten) erhoben wurden. Ferner wurden die Nachuntersuchungen durchgeführt, während die Patienten noch unter Medikation standen; im Mittel 17 Tage nach Beginn der Medikation. Längerfristige Nachuntersuchungen, z.B. mehrere Monate nach Behandlungsbeginn, oder Nachuntersuchungen nach Absetzen der Medikation, liegen nicht vor.

Fasst man die Ergebnisse der Studien zu *kognitiv-verhaltenstherapeutischen Interventionen* zusammen, so konnten weder im schulischen noch im häuslichen Bereich signifikante Verbesserungen erzielt werden. Allerdings wurden von Klassen et al. lediglich zwei Studien mit einer kleinen Stichprobengröße ($N = 13$) in die Analyse mit einbezogen. Diese Studien unterscheiden sich im diagnostischen Vorgehen, der Intervention und in der Gestaltung des Follow-ups erheblich. Betrachtet man die Studien isoliert, so zeigt sich, dass eine Studie signifikante Verbesserungen feststellt, die andere nicht. Zusammengefasst kann gesagt werden, dass die Ergebnisse dieser zwei Studien nicht aussagekräftig sind.

Die Studien zur *Kombitherapie* ergeben, dass eine Kombination aus medikamentöser und kognitiv-behavioraler Therapie der kognitiven Verhaltenstherapie, der Plazebobedingung und der Bedingung, in der keine Therapie erfolgte, überlegen ist, jedoch nur im Elternurteil und nicht im Lehrerurteil. Zwischen der Kombitherapie und der Gabe von Psychopharmaka zeigen sich keine Unterschiede. Allerdings basieren die Daten nur auf drei Studien mit kleinen Stichprobengrößen ($N < 15$), die sich hinsichtlich ihrer methodischen Qualität, der Intervention, der Gestaltung der Nachuntersuchung und der Art der Kontrolle unterscheiden.

Das NIH (1998) kommt zu dem Schluss, dass im Vergleich zwischen medikamentöser Therapie und Psychotherapie die medikamentöse Therapie besser abschneidet, insbesondere im Hinblick auf die ADHS-Kernsymptomatik. Im Vergleich zwischen medikamentöser Therapie und kombinierten Verfahren sind Medikamente wiederum hinsichtlich der Kernsymptomatik am wirkungsvollsten, im Bereich des Sozialverhaltens erzielen jedoch kombinierte Verfahren die besseren Effekte. Außerdem werden kombinierte Verfahren von Eltern und Lehrern besser bewertet als die alleinige Gabe von Psychopharmaka. Der Vergleich der Verfahren bezieht

sich wohlgemerkt wieder nur auf eine kurze Interventionsdauer von da. 3 Monaten; Langzeitstudien liegen nicht vor.

4.4.2 Vergleich der Langzeiteffekte

Therapievergleichsstudien haben sich bislang auf kurzfristige Therapie-Effekte konzentriert (Pelham & Fabiano, 2000).

Nachuntersuchungen zu *Kombinationstherapien* werden in der Regel nach Beendigung der kognitiv-behavioralen Therapie, jedoch noch unter medikamentöser Behandlung durchgeführt. In Anbetracht dessen, dass nahezu alle ADHS-Kinder irgendwann im Laufe ihrer Entwicklung die medikamentöse Behandlung beenden, sollten sich Nachuntersuchungen jedoch auf den Zeitraum *nach* dem Absetzen der Medikamente konzentrieren. Pelham & Fabiano (2000) konnten in ihrer Recherche nur drei Studien finden, welche Therapieeffekte von Kombinationstherapien nach Beendigung der kognitiv-behavioralen *und* der medikamentösen Behandlung untersuchten (Horn et al., 1991; Klein & Abikoff, 1997; Pelham et al., 1988; alle zitiert nach Pelham & Fabiano, 2000). Nach Pelham & Fabiano (2000) zeigen diese drei Studien, dass nach einer Beendigung der medikamentösen Therapie nur die Effekte der kognitiven Verhaltenstherapie verbleiben.

Saile (1996) untersuchte in einer Meta-Analyse die Effektstärken verschiedener Therapieverfahren in Abhängigkeit davon, ob die abhängigen Variablen noch *während* der Therapie, *unmittelbar nach* deren Beendigung oder *Wochen später* erfasst wurden. Dabei stellte Saile fest, dann in den meisten Studien gar keine langfristige Nachuntersuchung durchgeführt worden war: 70% der in der Meta-Analyse untersuchten Studien führten eine Nachuntersuchung direkt nach Behandlungsende durch, 15,4 % erfassten Daten sechs Wochen nach Behandlungsende, 10,9% erfassten Daten sechs Wochen bis drei Monate nach Behandlungsende und nur 3,6% der Studien führten eine Nachuntersuchung neun bis 13 Monate nach Behandlungsende durch. Die Meta-Analyse ergab, dass die Effekte der *psychologischen Therapien* unmittelbar nach Behandlungsende am höchsten ($ES = .46$) und sechs Wochen bis drei Monate später geringfügig niedriger ($ES = .41$ und $.37$) sind. Neun bis dreizehn Monate nach Behandlungsende ist kein Effekt mehr zu belegen ($ES = -.17$). Der Vergleich *psychologischer* mit *medikamentöser Therapieverfahren* basiert überwiegend auf Daten, die direkt nach Abschluss der Behandlung erhoben wurden. Der Vergleich direkt nach Behandlungsende zeigt eine leichte Überlegenheit der psychologischen Therapien ($ES = .23$), sechs Wochen nach Behandlungsende sind die Effekte beider Interventionen als gleichwertig zu betrachten ($ES = -.01$), wobei

die Daten der medikamentösen Therapie an diesem Messzeitpunkt nur aus zwei Studien stammen. Ein Vergleich zu einem noch späteren Messzeitpunkt konnte aufgrund fehlender Daten nicht durchgeführt werden. Es gibt jedoch Hinweise darauf, dass es in reinen Medikamentengruppen im Vergleich zu Psychotherapiegruppen nach Beendigung der Therapie zu größeren Einbrüchen kommt (Horn et al., 1993; zitiert nach Jensen, 2002).

Zusammenfassend vertritt das NIH (1998) die Ansicht, dass bis zum heutigen Zeitpunkt keine Aussage darüber gemacht werden kann, welche Behandlungsmethode langfristig gesehen die besten Effekte zeigt. Die AACAP (1997) zieht ein kritischeres Fazit und kommt zu dem Schluss, dass die langfristige Wirksamkeit und die Generalisierung der Effekte auf Lebensbereiche, die nicht direkt in die Therapie miteinbezogen worden sind, nicht nachgewiesen ist.

Tab. 4.2 gibt einen Überblick über Therapievergleichsstudien und Arbeiten zur kurz- und langfristigen Wirksamkeit von ADHS-Therapien.

Studie	N gesamt (VP und/oder Studien)	Interventionsdauer	Follow-up
MTA Cooperative Group (1999)	gesamt: 579, davon: • Med: 144 • VT: 144 • Ge: 146 • Kombi: 145	14 Monate	nein
Saile (1996)	44 Studien mit einer Stichprobengröße von $M = 34$ (N gesamt: 1507)	variiert sehr stark: • 11 Studien mit 4 Wochen • 11 Studien mit 5-11 Wochen • 12 Studien mit 11-16 Wochen	teilweise; langfristiges Follow-up nach mehreren Monaten nur bei 12 Studien
Jadad et al. (1998)	• 13 Reviews • Stichprobe und Gesamtstudienzahl aufgrund fehlender Angaben in den Reviews unklar	unklar	keine Angabe
Klassen et al. (1999)	26 Studien mit einer Stichprobengröße von $M=32,8$ (N gesamt: 854), davon: • 21 Med-Studien (N gesamt: 668) • 3 Kombi-Studien (N gesamt: 124) • 2 kogn. VT-Studien (N gesamt: 62)	variiert sehr stark: • Med-Gruppe: 7-120 Tage ($M=17$) • Kombi: 9-24 Sitzungen à 60 min ($M=18,3$) • Kogn. VT: 12-20 Sitzungen à 50 min ($M=16$)	• bei Med kein Follow-up • bei Kombi + kogn. VT unklar

Tab. 4.2: Therapievergleichsstudien im Bereich ADHS. VP = Versuchspersonen, Medikamente = Med, Verhaltenstherapie = VT, Kombination aus Med und VT = Kombi, Kognitive Verhaltenstherapie = kogn. VT, gemeindenahe Versorgung/Betreuung durch niedergelassene Therapeuten = Ge

4.5 Moderatoren der Therapiewirksamkeit

Die Wirksamkeit verschiedener Therapieverfahren kann von verschiedenen Moderatorvariablen erheblich beeinflusst werden.

In der MTA-Studie (MTA Cooperative Group, 1999) hat sich gezeigt, dass die Effekte der medikamentösen, der kognitiv-behavioralen und der kombinierten Therapie in Abhängigkeit von *komorbiden Erkrankungen* erheblich schwanken. Beispielsweise sind bei Kindern mit ADHS und Angststörung, bei denen jedoch keine aggressive Störung vorliegt, die kognitiv-behaviorale Behandlung und die medikamentöse Behandlung gleich effektiv. Bei Kindern mit ausschließlich ADHS oder mit komorbider aggressiver Störung, jedoch ohne Angststörung, zeigt die medikamentöse Therapie die besten Effekte. ADHS-Kinder mit mehreren komorbiden Störungen reagieren am besten auf eine Kombinationstherapie. Wagner (2002) und Spencer et al. (1996) konnten zeigen, dass ADHS-Kinder mit zusätzlichen komorbiden internalisierten Störungen weniger gut auf Methylphenidat ansprechen als ADHS-Kinder ohne komorbide Störung. Auch Döpfner & Lehmkuhl (2002) kommen in ihrer Übersichtsarbeit zu dem Schluss, dass Methylphenidat bei ADHS-Kindern mit komorbiden Angststörungen nicht so effektiv wirkt, wie bei reinen ADHS-Kindern. Döpfner & Lehmkuhl vermuten, dass insbesondere bei dieser Gruppe mit Angststörungen eine kognitive Verhaltenstherapie indiziert ist.

Auch das *Alter* der Betroffenen beeinflusst die Therapiewirksamkeit. Es gibt Hinweise darauf, dass Stimulanzien bei Kindern im Grundschulalter und bei Erwachsenen sehr wirksam sind, bei Kindern im Vorschulalter jedoch kaum Effekte zeigen (Spencer et al., 1996).

In einer umfassenden Meta-Analyse von Connors (2002) zur Wirksamkeit von Ritalin zeigten sich unterschiedliche Effekte in Abhängigkeit von verwendeten *Messinstrumenten* und *Datenquellen*: Wurden die Variablen mittels Checklisten/Ratingskalen erhoben oder stammten die Daten aus Lehrerbefragungen, ergaben sich größere Effekte, als wenn die Variablen mittels Verhaltensbeobachtung erhoben wurden oder Eltern und unabhängige Beobachter befragt wurden. Saile (1996) kommt in seiner Meta-Analyse zu ähnlichen Ergebnissen: Beim Einsatz von Ratingskalen und Selbsteinschätzungsverfahren sind Psychopharmaka Psychotherapien überlegen. Werden die Effekte mit Hilfe von kognitiven Leistungstests erfasst, sind die Verfahren hingegen gleich effektiv. Ein Vergleich auf der Ebene der Verhaltensbeobachtung war in der Meta-Analyse von Saile nicht möglich, da dieses Verfahren nur in sehr wenigen Medikamentenstudien eingesetzt worden war.

Bei einer differenzierten Beurteilung der Therapiewirksamkeit zeigt sich ferner, dass sich diese je nach *Problembereich* erheblich unterscheiden kann. Die AACAP (1997) empfiehlt

die Gabe von Psychopharmaka, wenn ADHS-Kinder insbesondere im Bereich der Unaufmerksamkeit, Hyperaktivität und Impulsivität Probleme aufweisen und keine komorbiden Störungen zeigen. Eltern- bzw. Familieninterventionen sind angezeigt, wenn neben der ADHS-Symptomatik aggressiv-oppositionelles Verhalten im Vordergrund steht. Eine Verhaltenstherapie ist dann die Methode der Wahl, wenn sich die Probleme vor allem auf die akademische Leistungsfähigkeit, auf familiäre Beziehungen, auf Peer-Beziehungen oder auf den sozialen Bereich beziehen.

Weil die einzelnen Therapietechniken offensichtlich in verschiedenen Bereichen unterschiedlich gut wirken, ergibt sich ein Problem bei dem Vergleich der einzelnen Verfahren (s. Abschnitt 4.6). Döpfner & Lehmkuhl (2002) verweisen darauf, dass neben komorbiden Erkrankungen auch die *Akzeptanz der Therapieverfahren* auf Seiten der Kinder und Eltern und der *Erziehungsstil* der Eltern die Therapieeffekte beeinflussen. Eine hohe Akzeptanz des Verfahrens und ein positiver Erziehungsstil fördern die Anwendung der in der Therapie erworbenen Techniken und damit den Transfer in den Alltag.

Auch der *Schweregrad der ADHS-Symptomatik* entscheidet über die Wirksamkeit der Therapieverfahren. Nach Pelham & Fabiano (2000) bietet sich bei einer sehr ausgeprägten Symptomatik eine Kombination aus Medikamenten und kognitiver Verhaltenstherapie an. Durch eine gering dosierte Medikamentengabe kann das Kind in einen Zustand versetzt werden, in dem es empfänglicher für kognitiv-behaviorale Maßnahmen ist.

Für weitere Informationen über den Einfluss von Moderatorvariablen auf die Therapiewirksamkeit bei ADHS wird auf die unveröffentlichte Dissertation von Gabriela Goth (Goth, 2004) verwiesen.

4.6 Probleme beim Vergleich von Therapiestudien

Klassen et al. (1999) weisen auf einige grundsätzliche Probleme beim Vergleich von Therapiestudien hin. Beispielsweise gibt es viel mehr Studien zur medikamentösen Behandlung als zu psychologischen oder kombinierten Verfahren. Dies führt bei Meta-Analysen zu einer ungleich gewichteten Stichprobengröße. Ein weiteres Problem besteht in der Flexibilität bzw. Individualität der Verfahren: Bei der medikamentösen Therapie wird mit einem einschleichenden Verfahren, der sorgfältigen Kontrolle von Nebeneffekten und durch Informationsaustausch mit Eltern und Lehrern eine optimale Dosierung gefunden. Im Vergleich dazu ist es deutlich schwieriger, die individuellen Defizite im kognitiven, emotionalen, sozialen und behavioralen Bereich zu identifizieren und Interventionen zu entwerfen, die dem Alter und den

Fähigkeiten eines Kinds angepasst sind. Klassen et al. weisen darauf hin, dass insbesondere in Studien *standardisierte* Programme verwendet werden, die häufig nicht *individuell* an die Defizite des Kindes angepasst werden (z.B. MTA-Studie der MTA-Group, 1999). Diese Schwierigkeiten müssen bei einem Vergleich von Therapieverfahren und bei der Interpretation der Ergebnisse berücksichtigt werden.

Ein Vergleich der Therapieverfahren und die Bewertung ihrer Wirksamkeit ist auch deshalb schwierig, weil in vielen Bereichen der Therapieforschung Studien mit repräsentativen Stichproben fehlen. So fand ein direkter Vergleich verschiedener Therapiemethoden bis zum Jahr 2001 lediglich an einer Gesamtzahl von 600 Kindern statt (Jensen et al., 2001).

Ein weiteres Problem bezieht sich auf die methodische Qualität der Meta-Analysen und Reviews. Jadad et al (1999) kommen nach einer Durchsicht der Meta-Analysen und Reviews bis zum Jahr 1999 zu dem Schluss, dass mit zwei Ausnahmen bei allen Studien erhebliche methodische Mängel vorliegen. So werden keine Such- und Einschlusskriterien genannt, keine Angaben über komorbide Störungen gemacht und keine Informationen über den Diagnostiker, das diagnostische Setting, Drop-out-Raten und die Therapiezufriedenheit und Compliance gegeben. Keine der analysierten Reviews und Meta-Analysen enthält Informationen über den familiären Hintergrund der Versuchspersonen, wie zum Beispiel die Struktur der Familie, den sozialen Status, den Bildungsstand der Eltern oder deren Einkommen. Nur ein Review macht Angaben über den ethnokulturellen Hintergrund. Auf der Grundlage dieser defizitären Informationslage ist es nahezu unmöglich, die tatsächliche Qualität von Meta-Analysen einzuschätzen und eine entsprechende Gewichtung der Ergebnisse vorzunehmen.

Ein weiteres Problem besteht darin, dass, wie im vorausgehenden Abschnitt angesprochen, verschiedene Therapieverfahren in verschiedenen Symptombereichen unterschiedlich große Effekte zeigen. In einem Großteil der Therapiestudien liegt der Fokus auf den Kerndefiziten von ADHS, d.h. auf den typischen Symptomen im Bereich Unaufmerksamkeit, Hyperaktivität und Impulsivität. Die Effektivität einer Behandlung wird folglich daran gemessen, ob sie in der Lage ist, die Kernsymptome zu reduzieren. Möglicherweise wird aber genau dadurch das Ergebnis vieler Therapiestudien verzerrt, weil die stärksten Effekte von Medikamenten in der Reduktion dieser Kernsymptome liegt, die stärksten Effekte der kognitiven Verhaltenstherapie jedoch in anderen Bereichen zu finden sind, beispielsweise in sozialen Bereichen oder im intellektuell-akademischen Leistungsvermögen (vgl. z.B. MTA Cooperative Group, 1999; Saile, 1996). Um die Ergebnisse von Therapiestudien richtig einschätzen zu können, muss folglich immer berücksichtigt werden, in welchem Bereich und mit welchen Messinstrumenten die Daten erhoben worden sind.

4.7 Zusammenfassung

Im folgenden werden die vorangegangenen Abschnitte zusammengefasst, indem ein Überblick über die Möglichkeiten und Grenzen der bislang eingesetzten Therapieverfahren im Bereich ADHS gegeben wird.

4.7.1 Möglichkeiten von ADHS-Therapieverfahren

- Die kurzfristige Wirksamkeit von Stimulanzien in Hinsicht auf die ADHS-Kernsymptomatik Unaufmerksamkeit und Hyperaktivität-Impulsivität ist sehr gut belegt (Wagner, 2002; Döpfner & Lehmkuhl, 2002).
- Ca. 70-75% der ADHS-Kinder sprechen positiv auf Stimulanzien an (Wagner, 2002; Döpfner & Lehmkuhl, 2002)
- Psychotherapeutische Interventionen sind mit Ausnahme der rein kognitiven Interventionen in mehreren Problembereichen kurzfristig wirkungsvoll (Döpfner & Lehmkuhl, 2002).
- Es gibt Hinweise darauf, dass bei einer Kombination von medikamentösen und psychotherapeutischen Verfahren im Vergleich mit der alleinigen Gabe von Medikamenten die gleichen Effekte mit niedriger Dosierung erzielt werden können. Eine generelle Überlegenheit der kombinierten Therapie über die medikamentöse oder psychotherapeutische Therapie ist nicht belegt – es liegen widersprüchliche Befunde vor (Saile, 1996 vs. MTA-Group, 1999; NIH, 1998)

4.7.2 Grenzen von ADHS-Therapieverfahren

- Trotz der hohen Effektstärke zeigt ein hoher Anteil der Kinder auch unter medikamentöser Behandlung eine klinisch bedeutsame Restsymptomatik (Döpfner & Lehmkuhl, 2002; NIH, 1998).
- Stimulanzien weisen in den Bereichen außerhalb der ADHS-Kernsymptomatik (Sozialverhalten, soziale/familiäre Beziehungen, akademisches Leistungsvermögen, intellektuelle Leistung) keine oder nur geringe Effekte auf (NIH, 1998; Spencer et al., 1996; Conners, 2002; Thurber & Walker, 1983).
- Stimulanzien führen nur so lange zu einer Symptomreduktion, wie ihre Inhaltsstoffe wirken. Werden die Medikamente völlig abgesetzt oder sind die Inhaltsstoffe verbraucht, so verschwinden auch die zuvor erzielten Effekte vollkommen (Horn et al., 1991; Ialongo et al., 1993; zitiert nach Jensen, 2000; Pelham et al., 2000)
- Stimulanzien haben bei ca. 25-30% der Betroffenen keine Effekte (Nonresponder)

- Stimulanzen führen bei ca. 1/3 aller Betroffenen zu Nebenwirkungen (NIH, 1998; Scottish Intercollegiate Guidelines Network, 2001; Schachter et al., 2001).
- Es können keine Aussagen über Spätfolgen der medikamentösen Behandlung gemacht werden, da hierzu kaum Studien vorliegen. Es gibt einige Hinweise darauf, dass die medikamentöse Behandlung von ADHS langfristig zu Schäden führt (Midland Therapeutic Review and Advisory Committee, 2002; Scottish Intercollegiate Guidelines Network, 2001; Schachter et al., 2001). Im Widerspruch dazu stehen die Ergebnisse von medikamentösen Langzeitbehandlungen, von langjährigen klinischen Beobachtungen und von persönlichen Erfahrungen (Rothenberger, 2002). Zusammenfassend kann gesagt werden, dass der Forschungsbedarf im Bereich *Spätfolgen* noch sehr groß ist.
- Es gibt wenig Angaben über Drop-outs in Medikamentenstudien. Die Daten weisen auf hohe Drop-out-Raten im Bereich um 26% hin (Wohlrath et al., 2001; Rugino & Copley, 2001; beide zitiert nach Kirby et al., 2002). Die Zufriedenheit der Patienten mit der medikamentösen Therapie liegt unter der Zufriedenheit mit kombinierten und psychotherapeutischen Verfahren. Ferner lehnen Jugendliche und Erwachsene die medikamentöse Behandlung oft ab (Pelham et al., 2000; Döpfner & Lehmkuhl, 2002).
- Der Einsatz von alternativen ADHS-Medikamenten kann zum heutigen Zeitpunkt nicht verantwortet werden, da zu wenig Daten über deren Effektivität und kurz- und langfristige Nebenwirkungen vorliegen (Wagner, 2002).
- Trotz der Wirksamkeit der psychotherapeutischen Interventionen weist ein hoher Anteil der Kinder eine klinisch bedeutsame Restsymptomatik auf (Döpfner & Lehmkuhl, 2002).
- Die Ergebnisse hinsichtlich der langfristigen Wirksamkeit und Generalisierbarkeit der Effekte psychotherapeutischer Interventionen sind nicht zufriedenstellend (Döpfner & Lehmkuhl, 2002). Die Stabilität und Generalisierbarkeit der psychopharmakologischen Behandlung wurde bislang kaum überprüft.
- Es sind keine wissenschaftlich fundierten Aussagen zur Wirksamkeit von alternativen Therapieverfahren möglich (Kirby et al., 2002; NIH, 1998).

4.8 Konsequenzen für die Therapieforschung

Der vorangehende Abschnitt hat deutlich gemacht, dass die Wirksamkeit der momentan am häufigsten eingesetzten Therapieformen begrenzt ist und dass noch viele Fragen offen sind. Für die Therapieforschung ergeben sich daraus zwei Aufgabengebiete:

Zum einen sind weitere Nachforschungen im Bereich der medikamentösen, kombinierten und kognitiv-behavioralen Therapie notwendig, um die Fragen nach der langfristigen Wirksamkeit, nach Spätfolgen oder nach der spezifischen Wirksamkeit in Abhängigkeit von Moderatorvariablen zu klären.

Zum anderen ergibt sich die Notwendigkeit, Forschung im Bereich der sogenannten alternativen Therapieverfahren (CAM) zu betreiben, zu denen auch das Neurofeedbackverfahren gezählt wird (s. auch Abschnitt 4.3). Kirby et al. (2002) und das NIH (1998) kritisieren, dass zu CAM nur sehr wenige Studien vorliegen oder die Qualität der Studien sehr schlecht ist, so dass keine wissenschaftlich fundierte Aussage über deren Effektivität gemacht werden kann. Möglicherweise stellen jedoch alternative Therapieverfahren eine wirksame Ergänzung oder sogar Alternative zu herkömmlichen Verfahren dar.

Eine herausragende Position im Bereich der CAM nimmt das Neurofeedbackverfahren ein. Neurofeedback ist eine Form von kognitiv-behavioraler Modifikation, in welcher erwünschte Veränderungen der kortikalen Funktion als EEG-Veränderungen operationalisiert werden. Durch Neurofeedback sollen die Probanden lernen, Selbstkontrolle über bestimmte EEG-Parameter zu erlangen (Nash, 2000). Studien zur Wirksamkeit von Neurofeedback weisen mehrfach auf erstaunlich positive Effekte in kognitiven und behavioralen Bereichen hin. Deshalb stellt sich die Frage, ob insbesondere dieses Verfahren eine Ergänzung oder Alternative zu herkömmlichen Verfahren darstellen kann. Im folgenden Abschnitt wird deshalb ein Überblick über bisherige Ergebnisse der Neurofeedbackmethode gegeben.

5 *Neurofeedback bei ADHS-Kindern*

5.1 Neurobiologische Grundlage des Neurofeedbacktrainings

Das Wissen um neurobiologische Besonderheiten bei ADHS stellt die Grundlage für die Neurofeedbacktherapie dar. Die zentralen Veränderungen wurden bereits in Abschnitt 3.2 dargelegt. Deshalb erfolgt in diesem Abschnitt nur eine Zusammenfassung der neurophysiologischen Auffälligkeiten, die die Anknüpfungspunkte für ein Neurofeedbacktraining darstellen:

- **Spontan-EEG:** Die Mehrzahl der Studien kommt zu dem Ergebnis, dass im Spontan-EEG von ADHS-Betroffenen im Vergleich mit gesunden Kontrollpersonen die Anteile des niederfrequenten Frequenzbandes Theta (4-7 Hz) erhöht und die Anteile der höherfrequenten Frequenzbänder Beta (12-30 Hz), Alpha (7-12 Hz) und SMR (Sensorimotorischer Rhythmus, 12-15 Hz) erniedrigt sind (vgl. Abschnitt 3.2 ; vgl. Holtmann et al., 2003; Clarke et al., 2001; Clarke et al., 2002; Chabot et al., 2001).
- **Ereigniskorrelierte Potenziale:** Die N1, N2 und P300 weisen gegenüber gesunden Kontrollpersonen verzögerte Latenzen und verkleinerte Amplituden auf (vgl. Abschnitt 3.2 ; vgl. Holtmann et al., 2003).
- **Intra- und Interhemisphärische Kohärenz:** Die vorliegenden Befunde weisen auf eine gestörte intra- und interhemisphärische Kohärenz hin (z.B. Barry et al., 2002; Chabot & Serfontein, 1996). Allerdings ist die Anzahl der Studien zur intra- und interhemisphärischen Kohärenz bei ADHS bislang sehr gering.

5.2 Trainingsparameter

Tab. 5.1 gibt einen Überblick über EEG-Parameter bzw. Trainingsbereiche von Neurofeedbackstudien der letzten vier Jahrzehnte im Bereich ADHS. Aus der Tabelle ist ersichtlich, dass sich die Trainingsbereiche auf die Frequenzbänder SMR, Theta, Beta, Alpha und auf die Kohärenz konzentrieren und der Bereich der Ereigniskorrelierten Potenziale nicht berücksichtigt wurde.

Trainingsbereich	Trainingsziel
Sensorimotorischer Rhythmus, SMR (15-18 Hz)	Verstärkung des SMR und Beeinflussung der Thalamo-kortikalen Schleife
Theta (4-7 Hz)	Verringerung von Theta
Beta (13-20/30 Hz)	Erhöhung von Beta
Alpha (7-12 Hz)	Erhöhung oder Verringerung von Alpha *
Kohärenz	Förderung der Kohärenz von funktionell gekoppelten Arealen

Tab. 5.1: Überblick über Neurofeedback-Trainingsbereiche bei ADHS; * die Diskussion darüber, ob die Erhöhung oder Verringerung von Alpha bei ADHS sinnvoll ist, ist noch nicht abgeschlossen (in Anlehnung an Ramirez et al., 2001)

Der Ursprung des SMR liegt im somatosensorischen Kern des Thalamus, dem sogenannten *Ventrobasalen Nukleus* (VBN). Motorische Aktivität und somatosensorischer Input hemmen die Zellaktivität im VBN und führen zu einer Reduktion oder zum Verschwinden des SMR. Inaktives Verhalten oder die Hemmung von somatosensorischem Input können zu einer Hyperpolarisation der Zellen des VBN führen und dadurch den SMR initiieren. Der SMR

spiegelt somit thalamokortikale, dynamische Aktivitätskreise wieder, die von dem Ausmaß der motorischen Aktivität, dem Ausmaß des somatosensorischen Inputs und von dem allgemeinen Aktivierungszustand beeinflusst werden (Serman, 1996). Schon frühe Tierstudien weisen darauf hin, dass der SMR eine Rolle bei der Aktivierung spielt und mit zunehmender Aktivierung verschwindet (Rougeul et al., 1979; zitiert nach Serman, 1996). Auch in Humanstudien konnte gezeigt werden, dass Körper- und Augenbewegungen zu einer Reduktion des SMR führen (Galletti et al., 1993; zitiert nach Serman, 1996). Serman (1981) geht davon aus, dass der SMR in engem Zusammenhang mit der thalamokortikalen Aufmerksamkeitssteuerung steht und dass eine Erniedrigung des SMR mit funktionalen Auffälligkeiten und Aufmerksamkeitsdefiziten einher geht. Diese Annahmen stellen die Grundlage für ein SMR-Neurofeedbacktraining dar. Letzten Endes soll durch ein SMR-Training regulierend auf den Informationsverarbeitungsprozess eingewirkt werden; im Einzelnen soll die Erhöhung des SMR zu einem verbesserten sensorischen Input, einer verbesserten kognitiven Integration des Inputs und zu einer adäquaten motorischen Reaktion führen. Letzteres impliziert eine Verringerung der motorischen Überaktivität und der allgemeinen Unruhe, die Teil der ADHS-Symptomatik ist. Serman (1996) vermutet, dass durch ein SMR-Training sowohl kognitive als auch motorische Prozesse günstig beeinflusst werden können.

5.3 Neurofeedback – ein effektives Therapieverfahren bei ADHS?

Seit 1976 bis zum heutigen Zeitpunkt gibt es 17 in Zeitschriften veröffentlichte Studien, in denen ein Neurofeedbacktraining für ADHS-Kindern evaluiert wurde. In den folgenden Abschnitten werden diese Studien einer Bewertung unterzogen; ferner wird die Effektivität der Neurofeedbacktherapie für ADHS-Kinder hinterfragt.

5.3.1 Forschungslage

Die wissenschaftlichen Meinungen in Hinsicht auf die Effektivität der Neurofeedbacktherapie im Bereich ADHS sind sehr geteilt. Monastra (2003) sieht in Neurofeedback die Methode der Wahl, für Nash (2000) ist Neurofeedback die Alternative zur medikamentösen Therapie und insbesondere für Patienten geeignet, die medikamentös nicht behandelt werden können oder wollen, Kline et al. (2002) und Patrick (2002) verweisen darauf, dass Neurofeedback erheblich kostengünstiger ist als eine medikamentöse Therapie, Ramirez et al. (2001) und Duffy (2000) bewerten Neurofeedback als vielversprechendes Verfahren mit ungenügender empirischer Grundlage und Loo (2003) und Kline et al. (2002) sind der Ansicht, dass die Effektivität

von Neurofeedback in keinster Weise belegt ist. Diese verschiedenen Bewertungen sind möglicherweise darauf zurückzuführen, dass die Gewichtung verschiedener Faktoren, so zum Beispiel methodischer Probleme, von den Autoren unterschiedlich vorgenommen wird und die Meinungsbildung auf der Grundlage verschiedener Studien zustande gekommen ist. Um ein objektives Bild von der Effektivität und den Problemen von Neurofeedback bei ADHS-Kindern zu erhalten, ist es deshalb notwendig, die bislang vorliegenden Neurofeedbackstudien näher zu betrachten. Im folgenden wird deshalb eine Übersicht über die Neurofeedbackstudien der letzten vier Jahrzehnte gegeben (Tab. 5.2).

Bei einem Neurofeedbacktraining werden in der Regel mehrere Trainingsbereiche miteinander kombiniert mit dem Ziel, mehrere Parameter gleichzeitig zu beeinflussen und die Effektivität des Trainings zu erhöhen. Aus Tab. 5.2 geht hervor, dass häufig das Training der Theta- und Beta-Frequenz oder das Training der Beta- und SMR-Frequenz miteinander kombiniert werden. In der Mehrzahl der Studien wurde der Sensorimotorische Rhythmus SMR (11 Studien), die Theta-Aktivität (11 Studien) und die Beta-Aktivität (12 Studien) zurückgemeldet. In einigen Studien wurde die hochfrequente Beta-Aktivität, das sog. High-Beta (4 Studien), die Alpha-Aktivität (2 Studien) oder die Muskelaktivität (1 Studie) zurückgemeldet. Ziel der Studien war es, die Alpha-, Beta- und SMR-Aktivität zu steigern und die Theta- und High-Beta-Aktivität zu reduzieren. Letztere werden deshalb auch als *inhibit-Bänder* bezeichnet. In fünf Studien wurden neben dem Neurofeedbacktraining weitere Interventionen durchgeführt, beispielsweise Lese- und Rechenübungen (Lubar & Lubar, 1984; Linden et al., 1996; Thompson & Thompson, 1998; Tinius & Tinius, 2000; Monastra et al., 2002). Die Studien unterscheiden sich teilweise erheblich hinsichtlich mehrerer Parameter, wie Anzahl der durchgeführten Trainingssitzungen, Instrumente, die in der Diagnostik oder in der Nachuntersuchung eingesetzt wurden oder Stichprobengröße. Die genaue Anzahl der durchgeführten Trainingssitzungen wird teilweise nicht angegeben, sondern nur die Frequenz der Sitzungen pro Woche und ein grober Trainingszeitrahmen. Weitere Informationen zu den Studien können aus Tab. 5.2 entnommen werden.

Theorieteil

Studie	Therapie	Sitzungen N	Patienten	Kontrollbedingung	Instrumente Diagnostik	Instrumente	Ergebnisse post 1	Ergebnisse post 2
Lubar & Shouse (1976)	<ul style="list-style-type: none"> 6 Phasen: (1) Base ohne Med, (2) Base mit Med, (3) Med + SMR I, (4) Med + SMR-Umkehrung, (5) Med + SMR II, (6) Base ohne Med 	unklar	N = 1 ADHS, 11 Jahre	-	Untersuchung von Kinderarzt, Lehrerfragebogen, Verhaltensbeobachtung nach Kategoriensystem von Wahler et al. (1975) im Schul-Setting	Verhaltensbeobachtung nach Kategoriensystem von Wahler et al. (1975) im Schul-Setting, EEG	EEG verbessert, Verhaltensverbesserung in 8 von 5 beobachteten Bereichen	-
Shouse & Lubar (1979)	<ul style="list-style-type: none"> 6 Phasen: (1) Base ohne Med, (2) Base mit Med, (3) Med + SMR I, (4) Med + SMR-Umkehrung, (5) Med + SMR 2, (6) Base ohne Med 	unklar	N = 4 ADHS	-	s. Lubar & Shouse (1976)	s. Lubar & Shouse (1976)	EEG verbessert bei N = 3; Verhaltensverbesserung bei N = 3 in Phase (2)+(3)+(5); Umkehrung der Verbesserung in Phase (4); Verbesserungen stabil in Phase (6); Med + SMR (Phase 4+5) effektiver als Med alleine (Phase 2); kein Trainingserfolg und keine Verhaltensverbesserung bei N = 1	-
Tansey & Bruner (1983) Tansey (1993)	EMG + SMR (13.3-14,7 Hz), Transferanleitung	N = 3 EMG; N = 20 SMR (1 x pro Woche)	N = 1 ADHS + LS + OS; 10 Jahre	-	Bericht von Kinderarzt und Mutter, EMG	Bericht der Mutter über Verhalten + Schulleistung, Beobachtungen des VL, EEG, EMG	Reduzierter Muskeltonus; EEG verbessert (SMR-Anteile erhöht); LS + OS nicht mehr vorhanden; deutlich verringerte ADHS-Symptome (U, H, I); Selbstkontrolle und Schulleistung deutlich verbessert	<ul style="list-style-type: none"> 24 Monate nach Trainingsende: nach Bericht der Mutter Effekte stabil 10 Jahre: EEG-Veränderungen stabil; normale soziale und akademische Entwicklung (u.a. Collegebesuch)
Lubar & Lubar (1984)	SMR (12-15 Hz) + Beta (16-20 Hz) + Lesen/Schreib/Rechen-Übungen	N individuell verschieden; 2 Sitzungen pro Woche über insgesamt 10-27 Monate	N = 6 ADS; 10-19 Jahre	-	Überweisung durch Kinderarzt, Neurologe oder Hausarzt	Berichte von VL + Lehrer + Eltern, Schulnoten oder Schulleistungstests	bei N = 6: EEG verbessert (Erhöhung von SMR + Beta, Reduktion von niederfrequenter EEG-Aktivität); verbesserte Schulleistung (altersgemäße Leistung bei N = 5); Verbesserung des Verhaltens zu Hause und in Schule	-

Tab. 5.2: Überblick über Neurofeedbackstudien im Bereich ADHS der letzten vier Jahrzehnte; Fortsetzung nächste Seite

Theorieteil

Studie	Therapie	Sitzungen N	Patienten	Kontrollbedingung	Instrumente Diagnostik	Instrumente	Ergebnisse post 1	Ergebnisse post 2
Tansey (1990)	SMR (14 Hz)	N: M = 27,9	N = 24 LeS, davon N = 2 ADD; 7-15 Jahre	-	weitestgehend unklar, EEG, WISC-R	EEG, WISC-R	N = 24: EEG verbessert (sign. Reduktion von 5-7 Hz-Bändern + sign. Erhöhung von 10,-12- und 14-Hz-Bändern); WISC-R verbessert (durchschnittliche Verbesserung: 19,75 Punkte)	
Othmer et al. (1991)	Theta (4-7 Hz) + Beta (15-18) + Highbeta (22-30 Hz) +	N = 35; 2-3 Sitzungen/Woche	N = 15; 6-16 Jahre; Diagnose: 14 ADHS, davon 7 überwiegend hyperaktiv; mehrfache komorbide Störungen (LeS, OS, BS, SchS, Tics)	-	WISC-R, WRAT, PPVT, VRT, Rating durch Eltern + Lehrer	Post 1: WISC-R, WRAT, PPVT, VRT Post 2: Elternrating	N = 15 WISC-R verbessert (durchschnittliche Verbesserung: 23,5 Punkte); N = 12 VRT gebessert (N = 15 im Normalbereich); uneinheitliche Ergebnisse bei PPVT + WRAT	nach 1 Jahr: Verbesserungen in zahlreichen Bereichen, v.a. Selbstwert, Konzentration, Handschrift, Schulleistung, Schlafstörungen, Ablenkbarkeit; problematische Bereiche: Verhalten zu Hause und in Schule, Lese- und Rechenfähigkeit, Konzentration
Alhambra et al. (1995)	SMR + Beta + Theta	N > 30	N = 36 ADHS/ADS; 6-17 Jahre	-	Elternfragebogen zu Symptomen + Schulleistung + sozialem Verhalten + Medikation, T.O.V.A., QEEG, Brain Mapping	Elternfragebogen zu Symptomen + Schulleistung + sozialem Verhalten + Medikation, T.O.V.A. bei N = 31, QEEG bei N = 10	<ul style="list-style-type: none"> • Elternrating: bei 31 VP (86%) ADHS/ADS-Symptomatik verbessert, davon bei 30 signifikant • T.O.V.A.: Verbesserungen bei 31 VP, davon bei 23 signifikant. • QEEG: bei 7 VP Verbesserungen wie folgt: Theta relativ + absolut verringert, Beta relativ + absolut erhöht, verbesserte Kohärenz und Symmetrie • Medikation: von 24 VP, die prä Medikamente erhielten, wurden bei 4 VP die Medikamente ganz abgesetzt und bei 11 reduziert 	-

Tab. 5.2: Überblick über Neurofeedbackstudien im Bereich ADHS der letzten vier Jahrzehnte; Fortsetzung nächste Seite

Studie	Therapie	Sitzungen N	Patienten	Kontrollbedingung	Instrumente Diagnostik	Instrumente	Ergebnisse post 1	Ergebnisse post 2
Lubar, Swartwood, Swartwood & O'Donnell (1995)	Theta (4-8 Hz) + Beta (16-20 Hz)	N = 30-40; 5 Sitzungen pro Woche; insgesamt 8-10 Wochen (Sommer-Camp)	N = 19 ADHS; 8-19 Jahre (M = 11,4)	-	QEEG, ADDES (Elternrating) bei N = 13, WISC-R bei N = 10, T.O.V.A. (nicht bei allen VP)	s. Diagnostik	<ul style="list-style-type: none"> • Theta: N = 12 Theta signifikant reduziert (= Resp.); N = 7 Theta unverändert (= NResp.) • T.O.V.A.: Resp. um 3 Skalen verbessert; NResp. um 1,5 Skalen verbessert • Verhalten (nur bei N = 13 Daten vorhanden): signifikante Verbesserungen der Impulsivität, Unaufmerksamkeit + Hyperaktivität bei Resp. + NResp. • WISC-R (nur bei N = 10 aus der Resp.-Gruppe Daten vorhanden): signifikante Verbesserungen in allen Testteilen 	-
Rossiter & La Vaque (1995)	<ul style="list-style-type: none"> • VP < 14 Jahre : Theta (4-8 Hz) • VP > 20 Jahre: Beta- oder SMR (16-20 Hz bzw. 12-15 Hz) • VP zwischen 14-20 Jahre: Theta und Beta / SMR 	N = 20; 3-5 Sitzungen pro Woche; insgesamt 5-7 Wochen	N = 23 ADHS oder UADD; 8-21 Jahre (M = 11,4)	MED (MPH); gematched nach Alter, IQ, Diagnose und vorheriger Therapie	T.O.V.A., Elternrating, Intelligenztest (KBIT oder WISC-R oder WISC III oder WAIS-R)	T.O.V.A., nur in Neurofeedbackgruppe: Elternrating + Lehrer-rating	In beiden Gruppen: <ul style="list-style-type: none"> • T.O.V.A.: Verbesserungen in allen abhängigen Variablen (Reaktionszeit, Auslassungen, Fehler, Stabilität) • Eltern- und Lehrerrating: Verbesserung in den Bereichen Hyperaktivität, Aufmerksamkeit, externalisierende Probleme, internalisierende Probleme Zwischen den Gruppen keine sign. Unterschiede feststellbar.	-

Tab. 5.2: Überblick über Neurofeedbackstudien im Bereich ADHS der letzten vier Jahrzehnte; Fortsetzung nächste Seite

Theorieteil

Studie	Therapie	Sitzungen N	Patienten	Kontrollbedingung	Instrumente Diagnostik	Instrumente	Ergebnisse post 1	Ergebnisse post 2
Linden et al. (1996)	Theta (4-8 Hz) und Beta (16-20 Hz) + Leseübung + Zuhören	N = 40; 2 Sitzungen pro Woche; insgesamt 6 Monate	N gesamt = 9, davon: N = 6 ADS/ADHS und N = 3 LeS; 5-15 Jahre (M = 9,2 Jahre)	N = 9 Wartekontrollgruppe; gematched nach IQ, Werten aus Ratings, Diagnose + Alter	Anamnese, Lehrer- und Elternrating: Conners Rating Scale + SNAP + KBIT	Lehrer- und Elternrating, KBIT	<ul style="list-style-type: none"> Feedback-Gruppe: sign. Verbesserung im KBIT; sign. Verbesserung im Bereich Unaufmerksamkeit; nicht sign. Verbesserungen in den Bereichen Hyperaktivität + Aggression, jedoch im Bereich Hyperaktivität unter klinisch bedeutsamem Cut-off-Kriterium KG: in keinem Bereich Verbesserungen <p>Gruppen unterscheiden sich nur in den Bereichen IQ und Aufmerksamkeit zum Zeitpunkt post 1 signifikant voneinander, in den Bereichen Hyperaktivität + Aggression nur nicht-sign. Unterschiede</p>	-
Kaiser & Othmer (1997)	SMR (12-18 Hz) + Theta (4-7 Hz) und High-Beta (22.30 Hz)	<ul style="list-style-type: none"> N: M = 24.1, SD = 18-61 für Subgruppe von 62 VP, die nach 20 Sitzungen noch nicht erfolgreich gelernt hatte (Sub): Verlängerung des Trainings um zusätzlich 20 Sitzungen (N gesamt: 40 Sitzungen) 	N gesamt = 508 Kinder (6-16 Jahre) + 122 Erwachsene (17-67 Jahre); "Mehrheit" der VP hat ADHS + zusätzliche komorbide Störungen	-	QEEG, T.O.V.A	T.O.V.A.	<ul style="list-style-type: none"> Gesamtgruppe: sign. Verbesserung in allen T.O.V.A.-Maßen Sub: nochmalige Verbesserung nach 40. Sitzung in zwei T.O.V.A.-Maßen (Fehler + SD) 	-

Tab. 5.2: Überblick über Neurofeedbackstudien im Bereich ADHS der letzten vier Jahrzehnte; Fortsetzung nächste Seite

Theorieteil

Studie	Therapie	Sitzungen N	Patienten	Kontrollbedingung	Instrumente Diagnostik	Instrumente post 1 + 2	Ergebnisse post 1	Ergebnisse post 2
Thompson & Thompson (1998)	Theta (4-7 Hz oder 4-8 Hz) oder Alpha (9-11 Hz) + Beta (15-18 Hz; bei vorwiegend Impulsivität + Hyperaktivität: 13-15 Hz) + Erlernen Meta-kognitiver Strategien ; vereinzelt zusätzlich EDR- Feedback und Entspannungstraining	N = 40; 2 Sitzungen/Woche	N gesamt = 111, davon: N = 98 zwischen 5-16 Jahren und N = 13 zwischen 17 und 63 Jahren	-	Eltern- und Lehrerrating: SNAP, Conners Lehrer- und Elternfragebogen; WRAT; T.O.V.A.; ACID Pattern; WAIS bzw. WISC III bzw. WISC-R; QEEG	T.O.V.A., WRAT, ACID Pattern, WAIS bzw. WISC III bzw. WISC-R; QEEG	<ul style="list-style-type: none"> Kindergruppe: T.O.V.A. sign. verbessert bzgl. Stabilität + Fehler + Auslassungen – Reaktionszeit unverändert; verbesserte akademische Leistung; sign. IQ-Zuwachs; EEG sign. verbessert Erwachsenengruppe: T.O.V.A. nur verbessert bzgl. Stabilität + Fehler; akademische Leistung nur teilweise verbessert; sign. IQ-Zuwachs; EEG sign. verbessert 	-
Kaiser & Othmer (2000)	SMR + Beta	N < 20; 115 VP < 40 Sitzungen	N gesamt = 1089 mit "Aufmerksamkeits- und Verhaltensproblemen, davon N = 186 ADHS/ADS	-	T.O.V.A., klinisches Rating	T.O.V.A., klinisches Rating	sign. Verbesserung in T.O.V.A. (verbesserte Aufmerksamkeit, reduzierte Impulsivität, verbesserte Stabilität); signifikante klinische Verbesserung“ bei 85% der VP	-
Tinius & Tinius (2000)	Theta + Beta + Kohärenztraining (Alpha + Beta) + kognitives Training (Sandford & Turner, 1996, Sandford et al., 1993)	ADHS: M = 18,5 Sitzungen; mTBI: M = 21,,2 Sitzungen	N gesamt = 29, davon N = 13 ADHS und N = 16 mTBI; Gruppen gematched, Alter: M = 29,0 in mTBI und 37,4 in ADHS	N = 15 Wartekontrollgruppe; bzgl. Alter + Bildung + Retestintervall nicht gematched mit Trainingsgruppen	CPT, NIS, WAIS-R, WCST	CPT, NIS; WAIS-R	<ul style="list-style-type: none"> Kontrollgruppe: keine sign. Veränderungen in CPT, NIS ADHS: sign. Verbesserung in CPT + NIS + WAIS-R, nicht sign. Verbesserung im WCST MTBI: sign. Verbesserung in CPT + NIS + WAIS-R + WCST 	-
Monastra et al. (2002)	Neurofeedback (s. Lubar et al., 1995) + MPH + Elternberatung + Lehrerberatung	N = 43 (Range = 34-50)	N = 10 ADS und N = 41 ADHS; Alter: M = 10,0 (Range = 6-19)	N = 14 ADS und N = 35 ADHS oder ADS; Behandlung: MED (MPH) + Beratung Eltern + Lehrer ; gematched mit Trainingsgruppe nach Geschlecht, Alter, Diagnose, IQ und Elternstatus	strukturiertes Elterninterview, ADDES Eltern, ADDES Lehrer, T.O.V.A., QEEG	<ul style="list-style-type: none"> Post 1: QEEG, T.O.V.A., ADDES Lehrer + Eltern Post 2: QEEG, T.O.V.A., ADDES Lehrer + Eltern 	<ul style="list-style-type: none"> Experimentalgruppe: deutliche Verbesserungen im Eltern- und Lehrerrating, deutliche Verbesserung in T.O.V.A., verbessertes EEG KG: leichte Verbesserungen im Eltern- und Lehrerrating, deutliche Verbesserung in T.O.V.A., EEG unverändert 	nach 1 Woche MPH-Washout: <ul style="list-style-type: none"> Experimentalgruppe: Effekte weitgehend stabil KG: keine Effekte mehr nachweisbar

Tab. 5.2: Überblick über Neurofeedbackstudien im Bereich ADHS der letzten vier Jahrzehnte; Fortsetzung nächste Seite

Theorieteil

Studie	Therapie	Sitzungen N	Patienten	Kontrollbedingung	Instrumente Diagnostik	Instrumente post 1 + 2	Ergebnisse post 1	Ergebnisse post 2
Fuchs et al. (2003)	subtypenspezifisch: SMR (12-15 Hz), Beta 1 (15-18 Hz), Beta 2 (22-30 Hz), Theta (4-7 Hz) <ul style="list-style-type: none"> • HS: SMR + Theta + Beta 2 • ADS: Beta 1 + Theta + Beta 2 • ADHS: SMR + Beta 1 + Theta + Beta 2 	Gesamtdauer 12 Wochen	N = 22 ADHS oder ADS oder HS; Alter: M = 9,8	N = 12 MED (MPH); Alter: M = 9,6	halbstrukturiertes Interview zur Erfassung der DSM-IV-Kriterien, T.O.V.A., HAWIK, d2	T.O.V.A., d2, Eltern- und Lehrerrating, (dt. Fassung der Conners Rating Scale, Atkins & Milich, 1987), HAWIK	in beiden Gruppen in allen erfassten Maßen sign. Verbesserungen	-

Tab. 5.2: Überblick über Neurofeedbackstudien im Bereich ADHS der letzten vier Jahrzehnte; N = Anzahl; KG = Kontrollgruppe/Kontrollbedingung; post 1 = Untersuchung unmittelbar nach Trainingsende; post 2 = Untersuchung mehrere Wochen/Monate/Jahre nach Trainingsende; Th = Therapie; Med = Medikamentöse Therapie; SMR = Neurofeedback mit Sensusmotorischem Rhythmus; SMR 1 und SMR 2 = Training zur Erhöhung des SMR (12-14 Hz) und Reduktion von Theta (4-7 Hz); SMR-Umkehrung = Training zur Reduktion des SMR und Erhöhung von Theta; Base = Baselinephase; EMG = Elektromyogramm; LS = Leseschwäche; OS = optische Störung (*ocular instability*); U = Unaufmerksamkeit; H = Hyperaktivität; I = Impulsivität; VL = Versuchsleiter/Therapeut; LeS = Lernstörung; OS = Oppositionelle Störung; BS = Bindungsstörung; WISC-R = Wechsler Intelligence Scale for Children – Revised; WISC-III = Wechsler Intelligence Scale for Children – III (Wechsler, 1974); WAIS-R = Wechsler Intelligence Scale for Adults – Revised (Wechsler, 1981); KBIT = Kaufman Brief Intelligence Test; SNAP = Swanson-, Nolan- und Pelham-Questionnaire (Swanson et al., 1981), PPVT = Peabody Picture Vocabulary Test; VRT = Benton Visual Retention Test; WRAT = Wide Range Achievement Test; M = Mittelwert ; SD = Standardabweichung; T.O.V.A. = Test of Variables of Attention (Greenberg, 1996); ADHS = Aufmerksamkeitsdefizit- und Hyperaktivitäts-Impulsivitätsstörung (Mischtyp); ADS = Aufmerksamkeitsdefizitstörung; HS = Hyperaktivitäts- und Impulsivitätsstörung ; ADDES = Attention Deficit Disorder Evaluation Scale (Mc Carney, 1989) ; Resp. = Responder (Testperson mit erwünschten EEG-Veränderungen); NResp. = Non-Responder (Testperson ohne erwünschte EEG-Veränderungen); MED = Probandengruppe mit medikamentöser Therapie; MPH = Methylphenidat; UADD = Undifferenzierte Aufmerksamkeitsdefizitstörung (Undifferentiated Attention Deficit Disorder); ACID Pattern = Kurzfassung des WAIS bzw. WISC-III; MTBI = Mild Traumatic Brain Injury; CPT = Continuous Performance Test (Sandford & Turner, 1996); NIS = Neuropsychological Impairment Scales (O'Donnell et al., 1984); WCST = Wisconsin Card Sorting Test (Heaton et al., 1993); d' = Testmaß aus dem T.O.V.A., welches das Verhältnis zwischen Treffern und Fehlern (Falscher Alarm) darstellt; d 2 = Aufmerksamkeitsbelastungstest d 2 (Brickenkamp, 1994) ; HAWIK = Hamburg Wechsler Intelligenz Test für Kinder-III (Tewes et al., 1999); HAWIK-R = Hamburg Wechsler Intelligenz Test für Kinder-revidiert (Tewes et al., 1999)

Im folgenden werden nur diejenigen Studien aus Tab. 5.2 berücksichtigt, die folgende Kriterien erfüllen:

- Stichprobe > 10 Probanden
- Probanden mit der Primärdiagnose ADHS, ADS oder HS
- Diagnostik, in der sowohl subjektive Verfahren (z.B. Ratings, Interviews), als auch objektive Verfahren (z.B. QEEG, Tests) eingesetzt werden

Neun von siebzehn der in Tab. 5.2 aufgeführten Studien erfüllen die Anforderungen an die Stichprobengröße und die Diagnostik (Othmer et al., 1991; Alhambra et al., 1995; Lubar, Swartwood, Swartwood & O'Donnell, 1995; Rossiter & La Vaque, 1995; Thompson & Thompson, 1998; Kaiser & Othmer, 2000; Tinius & Tinius, 2000; Monastra et al., 2002; Fuchs et al., 2003). Die Stichprobe der Studie von Kaiser und Othmer (2000) setzt sich zu einem überwiegenden Teil aus Probanden ohne Primärdiagnose ADHS/ADS/HS zusammen und wird deshalb auch aus der Bewertung ausgeschlossen.

In den verbleibenden acht Studien werden mehrere EEG-Parameter gleichzeitig trainiert, wobei in allen Studien Beta und Theta Bestandteil der Trainingsparameter waren. Der SMR wurde lediglich in drei der acht Studien (Alhambra et al., 1995; Rossiter & La Vaque, 1995; Fuchs et al., 2003), Highbeta in zwei Studien (Othmer et al., 1991; Fuchs et al., 2003) und Alpha lediglich in einer Studie (Thompson & Thompson, 1998) trainiert. Ein Kohärenztraining wurde nur in der Studie von Tinius & Tinius (2000) durchgeführt.

Fasst man die Ergebnisse der acht Studien zusammen, ergibt sich für die Nachuntersuchung direkt nach Trainingsende (post 1) ein einheitliches Bild. Es wird konsistent von deutlichen Verbesserungen der kognitiven Leistungsfähigkeit berichtet, was sich in besseren Leistungen in Intelligenz- und Aufmerksamkeitstests widerspiegelt. Eltern- und Lehrerratings fallen bei der Nachuntersuchung positiver aus und lassen auf erwünschte Verhaltensveränderungen und eine Reduktion der ADHS-Symptomatik im alltäglichen Leben schließen. Hinsichtlich der kortikalen Aktivität zeigen sich deutliche Verbesserungen in Form von vermehrter Alpha-, Beta- und SMR-Aktivität und reduzierter Theta- und High-Beta-Aktivität. In einer Studie (Alhambra et al., 1995) konnten Probanden, die während des Neurofeedbacktrainings noch Medikamente erhalten hatten, diese nach dem Training teilweise deutlich geringer dosieren oder in vier Fällen sogar ganz absetzen.

Follow-up-Untersuchungen liegen nur in zwei der berücksichtigten Studien vor. Monastra et al. (2002) führten ein Follow-up nach einer einwöchigen Washout-Phase durch, in der die zuvor mit Medikamenten behandelten Kinder keine Medikamente mehr erhielten. Während in

der Neurofeedbackgruppe die Effekte, die in der ersten Nachuntersuchung erzielt worden waren, stabil blieben, waren in der Medikamentengruppe keine Effekte mehr nachweisbar. In der Studie von Othmer et al. (1991) wurden ein Jahr nach Trainingsende Fragebögen an die betroffenen Eltern ausgegeben. Die Ratings belegen Verbesserungen in mehreren Lebens- und Problembereichen (z.B. Selbstwert, Konzentration, Handschrift, Schulleistung, Schlafstörungen, Ablenkbarkeit), jedoch werden einige dieser Bereiche trotz der Verbesserungen nach wie vor als problematisch eingeschätzt (z.B. Verhalten zu Hause und in der Schule, Lese- und Rechenfähigkeit, Konzentration).

Zusammengefasst zeigen die Nachuntersuchungen unmittelbar nach Trainingsende deutliche Verbesserungen in den Bereichen der kognitiven Leistungsfähigkeit (Intelligenz, Aufmerksamkeit), der kortikalen Aktivität und des Verhaltens zu Hause und in der Schule.

In Tab. 5.3 werden die wesentlichen Kritikpunkte an Neurofeedbackstudien mit ADHS-Kindern dargestellt. Aus der Tabelle ist ersichtlich, dass ein Großteil der Studien keine Kontrollgruppen aufweist und keine Drittvariablen kontrolliert wurden. Ebenso wurde in einem Großteil der Studien keine längerfristige Katamnese durchgeführt. Die unmittelbar nach Trainingsende durchgeführten Nachuntersuchungen sind oft unzureichend, da nur subjektive *oder* objektive Daten erhoben wurden. Ferner wurden mit wenigen Ausnahmen keine EEG-Daten erfasst. Weitere Kritikpunkte sind aus der Tabelle ersichtlich.

Theorieteil

Studie	keine Kontrollgruppe	Stichprobe < N = 10	spezifische Effekte des FB unklar *	Drittvariablen nicht kontrolliert	Diagnostik nicht ausreichend**	Nachuntersuchung nicht ausreichend***	fehlende Informationen ****	kein Follow-up	Retesteffekte wahrscheinlich
Lubar & Shouse (1976)	+	+		+			+	+	
Shouse & Lubar (1979)	+	+		+		+	+	+	
Tansey & Bruner (1983) Tansey (1993)	+	+		+	+	+			
Lubar & Lubar (1984)	+	+	+	+	+	+		+	
Tansey (1990)	+			+	+	+		+	+
Othmer et al. (1991)	+			+		+			+
Alhambra et al. (1995)	+			+				+	
Lubar, Swartwood, Swartwood & O'Donnell (1995)	+			+				+	+
Rossiter & La Vaque (1995)				+		+		+	
Linden et al. (1996)		+	+	+		+		+	
Kaiser & Othmer (1997)	+			+	+	+		+	
Thompson & Thompson (1998)	+		+	+		+		+	
Kaiser & Othmer (2000)	+			+		+		+	
Tinius & Tinius (2000)			+	+				+	+
Monastra et al. (2002)			+					+*****	
Fuchs et al. (2003)								+	+

Tab. 5.3: häufigste methodische Mängel von Neurofeedbackstudien im Bereich ADHS; * neben dem Feedback (FB) wurden weitere Interventionen eingesetzt (z.B. kognitives Training); **es wurden nur objektive Daten (z.B. Testdaten, EEG-Daten) *oder* subjektive Daten (z.B. mit Hilfe von Ratings) erhoben; ***siehe ** und/oder fehlende statistische Auswertung; ****wichtige Informationen (z.B. über Diagnostik oder Sitzungsanzahl) fehlen; *****längerfristiges Follow-up fehlt (Follow-up nur nach 1 Woche Washout-Phase)

Das Bild, dass sich aus der zusammenfassenden Betrachtung der Studienergebnisse und der Methodenkritik ergibt, entspricht der einschätzenden Ansicht von Ramirez et al. (2001) und Duffy (2000): Studien weisen mehrfach auf positive Effekte von Neurofeedback hin, jedoch fehlen methodisch saubere Studien und somit auch endgültige Effektivitätsbelege. Am häufigsten wird kritisiert, dass bei vielen Studien kontrollierte Bedingungen fehlen und deshalb keine Aussage darüber gemacht werden kann, ob die erzielten Effekte auf spezifische Wirkfaktoren oder auf unspezifische Faktoren zurückzuführen sind. Die Frage nach der Spezifität der Wirkfaktoren besitzt in der Neurofeedbackliteratur einen großen Stellenwert. Sie wird deshalb im folgenden Abschnitt diskutiert.

5.3.2 Wirkfaktoren

Der eigentliche Wirkmechanismus von Neurofeedback ist noch nicht vollständig verstanden. Unklar ist beispielsweise, warum die im Training erzielten EEG-Veränderungen nach dem Training stabil bleiben oder warum nach einem lokal begrenzten Neurofeedbacktraining Kortextareale EEG-Veränderungen aufweisen, die nicht unmittelbar in das Training mit einbezogen worden waren (Holtmann et al., 2003). Zudem gibt es noch keine endgültigen empirischen Belege dafür, dass Neurofeedback aufgrund spezifischer Faktoren und nicht aufgrund unspezifischer Faktoren (Plazebo) wirkt.

Im nächsten Abschnitt werden zunächst Befunde zur kortikalen Plastizität dargestellt, aus denen sich mögliche Erklärungen zum Wirkmechanismus von Neurofeedback ableiten lassen. Im darauffolgenden Abschnitt 5.3.2.2 wird die Frage behandelt, ob es sich bei der Wirkung des Neurofeedbacktrainings ausschließlich um eine Plazebo-Wirkung handelt.

5.3.2.1 *Kortikale Kreisläufe*

Lubar (1995) und Monastra (2003) postulieren, dass die Veränderung kritischer EEG-Parameter und damit der Ausgleich kortikaler Dysfunktionen den zentralen Wirkfaktor der Neurofeedbacktherapie bei ADHS darstellen. Ausgehend davon, dass der Kortex dynamisch organisiert ist und dass funktionelle, kortikale Kreisläufe (sog. Loops) existieren, die Kortextareale miteinander verbinden, vermutet Lubar (1997), dass das Neurofeedbacktraining eine Verbindung aktiviert, die die trainierte Position (z.B. Cz oder Fz) mit dem Gyrus anterior cingulus verbindet. Dieser Gyrus nimmt eine zentrale Rolle bei der Steuerung exekutiver Funktionen ein, da er frontale Kortextregionen aktiviert, von denen dann das exekutive Output generiert wird. Auf diesem Wege könnte das Training an spezifischen Elektrodenpositionen zu

subkortikalen Veränderungen führen, welche sich in einem weiteren Schritt auf den Frontalkortex, den motorischen Kortex und somit auf die Exekutivfunktionen auswirken.

Die Annahme dieser kortikalen Kreisläufe kann auch die Generalisierung der EEG-Veränderungen erklären, wie sie von Lubar, Swartwood, Swartwood & O'Donnel (1995) und Lubar, Swartwood, Swartwood & Timmermann (1995) beobachtet und von Lubar (1995) beschrieben wurden. In Anlehnung an Silberstein (1995) postuliert Lubar (1995) die Existenz von drei verschiedenen Schaltkreisen: *Lokale Schaltkreise*, die räumlich benachbarte Kortexareale miteinander verbinden, *regionale Schaltkreise*, die zwischen Kortexarealen vermitteln, die wenige Zentimeter voneinander entfernt liegen und *globale Schaltkreise*, die die Verbindung von weiter entfernten Kortexarealen darstellen, so zum Beispiel die Verbindung zwischen frontal-parietalen und frontal-okzipitalen Bereichen. Veränderungen in einem Bereich des Gehirns können durch diese Schaltkreise weitergeleitet werden, so dass eine Einflussnahme an einem bestimmten Kortexbereich auch zu Veränderungen in anderen Bereichen führen kann (vgl. Holtmann et al., 2003). Lubar vergleicht dabei die Effekte eines Schaltkreises mit den Effekten einer Geigenseite, die, wenn sie in Schwingung gebracht wird, umliegende Seiten mitschwingen lässt.

Für den Trainingserfolg ist vermutlich nicht entscheidend, dass die Probanden ihre Strategien explizit benennen können. Lubar (1995) berichtet davon, dass viele ADHS-Kinder, die erfolgreich trainiert wurden, d.h. die gemäß den Anforderungen ihren Aktivierungszustand verändern können, nicht explizit sagen können, wie sie den gewünschten Aktivierungszustand hervorrufen und dass viele Kinder auch nach dem Training nicht dazu in der Lage sind, ihren Aktivierungszustand einzuschätzen. Dies spricht dafür, dass beim Erwerb der Fähigkeit zur kortikalen Selbstkontrolle unbewusste Lernprozesse eine wichtige Rolle spielen und dass die Gehirnkontrolle erlernt werden kann, ohne dass sich die Probanden darüber im Klaren sind, warum sie gelernt bzw. welche Strategien sie eingesetzt haben.

5.3.2.2 *Wirkfaktoren von Neurofeedback – spezifisch oder unspezifisch?*

Kritiker des Neurofeedbackansatzes postulieren, dass das Neurofeedbacktraining nur aufgrund unspezifischer Wirkfaktoren Veränderungen hervorruft, so zum Beispiel aufgrund der Aufmerksamkeit, die das Kind während des Trainings durch den Trainer erfährt, aufgrund der Transferübungen, aufgrund der Konzentrationsphase während des Trainings oder aufgrund der trainingsspezifischen Motivation: “ ... this raises the possibility that any positive effect may as much be attributable to the peripheral activities“ (Duffy, 2000, S. VI). Ferner wird

vermutet, dass sich allein die vielen Stunden, in denen das Kind vor dem Feedbackmonitor ruhig sitzen muss, positiv auf die motorische Aktivität auswirken, d.h. zu einer Reduktion der Hyperaktivität führen (Loo, 2003; Ramirez et al., 2001; Duffy, 2000). Gegen diese Annahmen spricht jedoch, dass die Zuwendung des Trainers im Neurofeedbacktraining vergleichbar mit der Zuwendung des Therapeuten in jeder anderen psychologischen ADHS-Therapie ist. Wenn diese Zuwendung verantwortlich für die Effekte im Bereich der ADHS-Kernsymptomatik wäre, müssten diese Effekte in jeder Therapieform auftreten, in der dem ADHS-Betroffenen ein gleiches Ausmaß an Zuwendung zuteil wird. Dies ist jedoch nicht der Fall. Wenn alleine das ruhige Sitzen während des Trainings zu einer Verringerung der ADHS-Symptomatik führt, müssten ADHS-Kinder schon alleine durch den Schulunterricht gebessert werden. Das Gleiche gilt für die Annahme, dass der ständige Versuch, sich zu konzentrieren und aufmerksam zu sein, der eigentliche Wirkfaktor ist: ADHS-Kinder versuchen in vielen Alltagssituationen, so zum Beispiel während des Schulunterrichts oder während der Hausaufgaben, sich zu konzentrieren und aufmerksam zu sein. Diese Versuche führen jedoch nicht zu einer Verringerung der ADHS-Symptomatik. Es ist unwahrscheinlich, dass derartige Konzentrationsversuche nur deshalb wirken, weil sich das Kind während des Neurofeedbacktrainings in einem anderen Setting befindet (Monastra, 2003).

Nach Ramirez et al. (2001) bieten sich zur Überprüfung von Placeboeffekten Studien an, in denen vor und nach dem Training EEG-Daten erhoben wurden. Wenn Neurofeedback nur aufgrund unspezifischer Effekte wirkt, sollte es auch bei denjenigen Probanden zu einer Verbesserung der ADHS-Symptomatik kommen, bei denen keine EEG-Veränderungen erzielt werden konnten. Bis zum heutigen Zeitpunkt liegen nur sieben Neurofeedbackstudien mit ADHS-Kindern vor, in denen EEG-Veränderungen erfasst worden sind (Lubar & Shouse, 1976; Shouse & Lubar, 1979; Tansey & Bruner, 1983; Tansey, 1990; Alhambra et al., 1995; Lubar, Swartwood, Swartwood & O'Donnell, 1995; Monastra et al., 2002). Fünf dieser Studien sind aufgrund methodischer Mängel, so zum Beispiel kleiner Stichprobengrößen (Lubar & Shouse, 1976; Shouse & Lubar, 1979; Tansey & Bruner, 1983) oder diagnostisch uneinheitlicher Gruppen (Tansey, 1990) nicht aussagekräftig. Für eine weitergehende Betrachtung verbleiben somit nur noch die Studie von Monastra et al. (2002), Alhambra et al. (1995) und Lubar, Swartwood, Swartwood & O'Donnell (1995).

In der Studie von Monastra et al. (2002) wird nur davon berichtet, dass in der Neurofeedbackgruppe im Vergleich zur Kontrollgruppe signifikante EEG-Veränderungen in die gewünschte Richtung aufgetreten sind. Es werden keine Informationen darüber gegeben, ob

innerhalb der Neurofeedbackgruppe weitere Subgruppen vorliegen bzw. eine Unterscheidung zwischen Respondern und Nonrespondern getroffen werden kann.

Alhambra et al. (1995) führten in der Nachuntersuchung bei lediglich 10 der 36 Probanden ein QEEG durch. Neun der zehn Probanden zeigten nach dem Training die angestrebten Veränderungen im EEG (Reduktion der relativen und absoluten Theta-Aktivität, Erhöhung der relativen Beta-Aktivität, verbesserte Kohärenz), wobei jedoch nur sieben dieser neun Probanden in den anderen Maßen (Aufmerksamkeit, Verhalten) als klinisch gebessert galten. Alhambra et al. vermuten, dass bei den zwei Respondern, bei denen keine Verbesserungen in behavioralen und kognitiven Bereichen aufgetreten sind, der Transfer nicht gelungen ist oder zum Zeitpunkt der Untersuchung noch nicht abgeschlossen war.

Lubar, Swartwood, Swartwood & O'Donnell (1995) überprüften die Wirkung ihres Theta/Beta-Training durch ein QEEG, einen Intelligenztest und einen Aufmerksamkeitstest. Ferner wurden mittels Elternratings Verhaltensmaße erhoben. Bei 12 der 19 Probanden änderte sich die EEG-Aktivität signifikant in die gewünschte Richtung (Responder), wohingegen bei 7 Probanden keine EEG-Veränderungen festzustellen waren (Nonresponder). Im Bereich der Aufmerksamkeit hatten sich alle 19 Probanden signifikant verbessert, wobei die Responder eine deutlichere Verbesserung zeigten (3 T.O.V.A.-Skalen) als die Nonresponder (1,5 T.O.V.A.-Skalen). Der Gruppenunterschied erreichte allerdings keine Signifikanz. Im Intelligenztest konnten die Responder in der Nachuntersuchung ihre Leistung deutlich verbessern, Daten aus der Nonresponder-Gruppe liegen nicht vor. Im Verhaltensbereich zeigten beide Gruppen Verbesserungen in ähnlichem Ausmaß. Zusammenfassend kann gesagt werden, dass in den zwei Bereichen, in denen Daten aus der Gruppe der Responder *und* aus der Gruppe der Nonresponder vorliegen (Aufmerksamkeit, Verhalten), beide Gruppen Verbesserungen aufweisen. Nach Ramirez et al (2001) gibt es für diese Ergebnisse zwei alternative Erklärungsmöglichkeiten: Die Verbesserungen der Nonresponder können durch die Wirksamkeit unspezifischer Therapiefaktoren hervorgerufen worden sein (auch Lubar, Swartwood, Swartwood & O'Donnell, 1995), die Verbesserungen im Bereich der Aufmerksamkeitsleistung können jedoch auch das Resultat von Retesteffekten sein, die in Anbetracht des kurzen Retest-Intervalls von 8-10 Wochen nicht auszuschließen sind.

Es fehlen also kontrollierte Studien, in denen für die Neurofeedback- und Kontrollgruppe exakt die gleichen Bedingungen gelten.

5.4 Konsequenzen für die Neurofeedbackforschung

Aus der methodischen Kritik, die in den vorangegangenen Abschnitten dargestellt wurde, ergeben sich Konsequenzen für die zukünftige Forschung.

Loo (2003), Ramirez et al. (2001) und Duffy (2000) stellen an zukünftige Neurofeedbackstudien folgende Anforderungen:

- sorgfältige Diagnostik
- ausreichende Stichprobengröße
- diagnostisch einheitliche Stichproben mit der Primärdiagnose ADHS, ADS oder HS
- Kontrollgruppen, wobei für Experimental- und Kontrollgruppen exakt die gleichen Bedingungen gelten müssen
- mehrjährige Katamnesen
- Erhebung von EEG-Daten in Diagnostik und Katamnese
- doppelblindes Design
- einheitliche Trainingsprotokolle, um die Vergleichbarkeit von Studien zu ermöglichen (einheitliche Ableitungen, einheitliche Trainingsparameter, einheitliche Sitzungsanzahl, einheitliche Sitzungsfrequenz)

Diese Forderungen sind wissenschaftlich gerechtfertigt, können jedoch in der Neurofeedbackforschung z.T. nicht oder nur sehr schwierig umgesetzt werden, sind wenig konstruktiv formuliert und sehr allgemein gehalten. Daraus ergibt sich die Notwendigkeit, die Forderungen zu modifizieren bzw. näher auszuführen.

Sehr allgemein gehalten sind beispielsweise die Forderungen nach einer sorgfältigen Diagnostik und ausreichenden Stichprobengröße. Wünschenswert wäre an dieser Stelle die Nennung konkreter Stichprobengrößen und die Konkretisierung der Forderung nach einer sorgfältigen Diagnostik.

Die Forderung nach mehrjährigen Katamnesen ist berechtigt, sollte jedoch nicht nur allein an die Neurofeedbacktherapie gestellt werden, sondern auch an andere Therapieverfahren, insbesondere die medikamentöse Therapie, in der auch keine mehrjährigen Katamnesen vorliegen.

Das Gleiche gilt hinsichtlich der Trainingsprotokolle: Nicht nur Neurofeedbackstudien, sondern auch andere Therapiestudien unterscheiden sich in Bezug auf verschiedene Parameter. Beispielsweise unterscheiden sich Studien, in denen die Wirksamkeit der medikamentösen Behandlung untersucht wird, häufig in der Höhe der Medikamentendosis oder in der Art der Medikation. Einheitliche Protokolle sind nicht nur in Neurofeedbackstudien, sondern in allen Therapiestudien wünschenswert.

Drittvariablen können mit Hilfe eines doppelblinden Designs kontrolliert werden. Dieses Design ist beim Neurofeedback ethisch vertretbar kaum zu realisieren (s. Abschnitt 5.5). Um kortikale Veränderungen nachweisen zu können, ist die Erfassung von EEG-Veränderungen vor und nach dem Training notwendig, jedoch bestehen bei der Erfassung und Interpretation der EEG-Veränderungen einige Probleme: Beispielsweise ist unklar, welches das geeignete Veränderungsmaß ist (z.B. absolute Theta-Aktivität vs. absolute Beta-Aktivität vs. Theta/Beta-Ratio). Nach Thompson & Thompson (1998) und Lubar (1995) ist die Theta-Aktivität ein besonders sensibler Indikator für erwünschte Veränderungen auf der kognitiven und behavioralen Ebene und stellt somit ein geeignetes Veränderungsmaß dar. Es fehlen aber diesbezüglich empirische Belege. Ferner stellt sich die Frage, wie groß eine Veränderung sein muss, damit sie klinisch bedeutsam ist und ob im Bereich der EEG-Parameter Effektstärken die gleiche Bedeutung haben, wie im Bereich behavioraler und kognitiver Parameter. Auch die Interpretation von EEG-Veränderungen gestaltet sich schwierig, weil sich das EEG im Laufe der Entwicklung verändert (Thatcher, 1997; zitiert nach Thompson & Thompson, 1998). Bei Veränderungsmessungen mit großen Zeitabständen ist somit unklar, ob aufgetretene EEG-Veränderungen auf ein Neurofeedbacktraining oder auf einen Entwicklungsschub zurückzuführen sind.

Im Zentrum der Kritik an Neurofeedback stehen die fehlenden oder nur unzureichend vorliegenden Kontrollbedingungen. Auf das Problem von Kontrollbedingungen bei Neurofeedback wird im nächsten Abschnitt näher eingegangen.

5.5 Kontrollbedingungen bei Neurofeedback – ein unlösbares Problem?

Die Realisierung von doppelblinden Bedingungen stellt ein zentrales Problem der Neurofeedbackforschung dar.

Die Frage nach spezifischen versus unspezifischen Wirkfaktoren kann nur durch kontrollierte Bedingungen geklärt werden. Der Einwand, dass insbesondere das Trainingssetting (Konzentration auf den Monitor, ruhiges Sitzen) den eigentlichen Wirkfaktor darstellt, kann nicht durch Wartekontrollgruppen entkräftet werden. Notwendig sind Kontrollgruppen, die ein identisches Setting wie die Experimentalgruppe durchlaufen, jedoch keine Parameter rückgemeldet bekommen, die im Zusammenhang mit der klinischen Symptomatik stehen. In Anbetracht des mit einem Biofeedback-Training verbundenen Aufwands für den Patienten muss dies jedoch aus ethischen Gründen abgelehnt werden.

Ein doppelblindes Design ist in Neurofeedbackstudien nicht möglich, denn es würde voraussetzen, dass selbst der Therapeut, der den Feedbackmodus im Computer auswählt, nicht weiß, was er tatsächlich tut.

Ein einfach-blindes Design lässt sich umsetzen, indem dem Patienten eine Rückmeldung gegeben wird, die nichts mit seiner klinischen Symptomatik zu tun hat. Alternativ bietet es sich an, mit dem Patienten andere, möglicherweise ebenfalls zielführende Parameter zu trainieren. Die zuerst genannte Alternative muss wiederum aus ethischen Gründen abgelehnt werden. Die zweite Alternative, die Rückmeldung anderer, möglicherweise auch zielführender Parameter, lässt sich jedoch realisieren, seit die Tübinger Arbeitsgruppe um Birbaumer in den letzten Jahren mit dem sogenannten *Thought Translation Device* (TTD) ein entsprechendes Feedback-System zur Verfügung gestellt hat (Hinterberger et al., 2003). Das TTD wurde zunächst für ein Feedback der langsamen kortikalen Potenziale (LP, s. Abschnitt 5.6) entwickelt und später um das Theta-Beta Feedback erweitert. Es bietet damit die Voraussetzung zur Durchführung eines Neurofeedbacktrainings mit zwei Trainingsgruppen und ermöglicht somit ein einfach blindes Design.

Unter bestimmten Umständen kann mit diesem Design auch die Frage nach der Spezifität der Wirkfaktoren des Neurofeedbacktrainings geklärt werden. Dies ist dann möglich, wenn sich die parallelisierten Trainingsgruppen in der Nachuntersuchung hinsichtlich der Erfolgsvariablen (Verhaltensmaße, Intelligenz, Aufmerksamkeitsvariablen) unterscheiden. Wenn die Effekte des Neurofeedbacktrainings *ausschließlich* auf *unspezifische* Faktoren zurückgehen, dürften sich die Gruppen nach dem Training *nicht* unterscheiden, da beide Gruppen im gleichen Setting trainiert worden sind und damit den gleichen unspezifischen Wirkfaktoren ausgesetzt waren. Unterschiedliche Gruppenergebnisse in der Nachuntersuchung sprechen also gegen die *alleinige* Wirksamkeit von *unspezifischen* Faktoren (s. Abb. 5.1).

Mögliche zielführende EEG-Feedbackparameter ergeben sich aus den in Abschnitt 5.1 dargestellten kortikalen Auffälligkeiten. Die besten Ergebnisse konnten bislang mit SMR- und Theta/Beta-Feedbacktrainings erzielt werden. Für zukünftige Neurofeedbackstudien erscheint es besonders interessant, diese Trainingsarten unter methodisch befriedigenden Bedingungen durchzuführen. Möglich wäre beispielsweise ein Neurofeedbacktraining mit zwei Trainingsgruppen, in dem eine Gruppe Theta/Beta und ein Gruppe SMR rückgemeldet bekommt. Eine andere Alternative ist das Feedback der Langsamen kortikalen Potenziale, auf das im folgenden Abschnitt eingegangen wird.

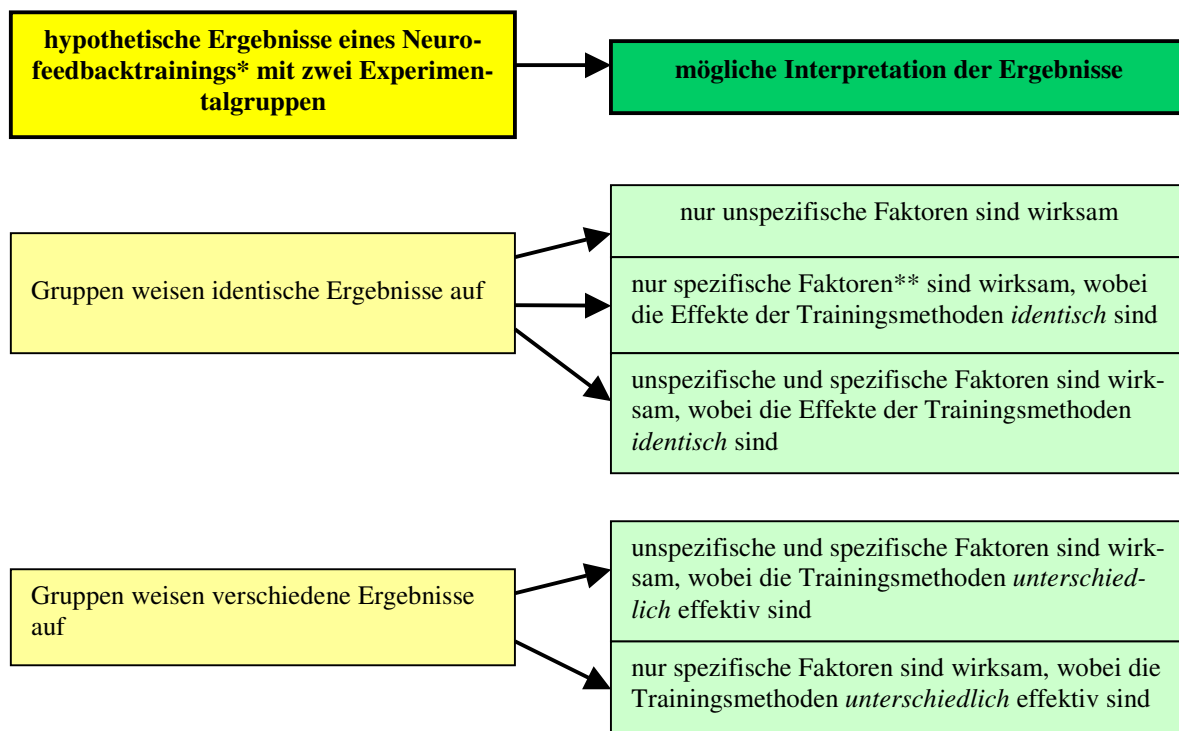


Abb. 5.1: hypothetische Ergebnisse eines Neurofeedbacktraining mit zwei Experimentalgruppen und deren Interpretation; *Ergebnisse im behavioralen und kognitiven Bereich (z.B. Aufmerksamkeit, Intelligenz); **durch das Training erlernte EEG-Veränderungen.

5.6 Neurofeedback der langsamen Potenziale (LP)

Werden einer Person ihre eigenen LP optisch oder akustisch rückgemeldet, so spricht man von LP-Feedback. Seit den siebziger Jahren weiß man, dass es mit Hilfe des LP-Feedbacks möglich ist, die Kontrolle über die LP zu erlernen, d. h. sie gezielt in elektrisch negative bzw. positive Richtung zu verschieben (z.B. Miller, 1978). In neueren Untersuchungen konnte gezeigt werden, dass Menschen sogar dazu in der Lage sind, eine Lateralisierung, d. h. eine Potenzialdifferenz zwischen linker und rechter Hemisphäre, zu erzeugen (Birbaumer, 1998). Anders als beim Training einzelner Frequenzbänder zielt das Training der LP auf die Vermittlung der Fähigkeit zur direkten Regulation von Hemmung und Erregung des neuronalen Geschehens ab, unabhängig von dem Ausprägungsgrad der Frequenzbänder in den unterschiedlichen Kortexregionen (Strehl, 1998). Wenn die Fähigkeit zur Selbstregulation erlernt wurde, kann sie wie eine gut geübte Tätigkeit (z.B. Radfahren) über Monate erhalten bleiben, auch wenn die Person keine Rückmeldung erhält (Kotchoubey et al., 1997).

Das Training zum Erlernen der LP-Selbstregulation wurde bereits erfolgreich mit Epilepsie-Patienten durchgeführt. Durch das Training konnte die Anzahl der epileptischen Anfälle und ihr Schweregrad reduziert werden (Strehl, 1998).

In der Tübinger Arbeitsgruppe um Birbaumer wurde ein Feedback-System zur Rückmeldung der LP, das sogenannte Thought Translation Device (TTD), entwickelt (Hinterberger et al., 2001), welches im klinischen Bereich seit einigen Jahren in der Arbeit mit Locked-in-Patienten eingesetzt wird (Birbaumer, 1998; Birbaumer et al., 1999; Kübler et al., 1999).

In Abschnitt 3.2 dieser Arbeit wurde bereits auf die neurophysiologische Grundlage und die Bedeutung der LP eingegangen. Ferner wurden Studien dargestellt, in denen die LP bei ADHS-Kindern untersucht wurden. Im folgenden werden die zentralen Aussagen der Abschnitte 3.2 und 5.6 zusammengefasst:

- LP sind Summenpotenziale ausgedehnter Neuronenverbände und reflektieren das Ausmaß kortikaler Erregbarkeit.
- Durch kortikale Negativierung entsteht ein Zustand der *zerebralen Potenzialität*, in dem Verarbeitungsressourcen bereitgestellt werden. Kortikale Negativierung geht mit der Verbesserung der in der aktivierten Region verarbeiteten Leistung einher (Aufmerksamkeitsleistung, motorische Leistung, sensorische Leistung).
- Durch kortikale Positivierung entsteht ein Zustand der zerebralen Performanz, in dem Ressourcen verbraucht werden. Kortikale Positivierung geht mit der Verschlechterung der in der aktivierten Region verarbeiteten Leistung einher (Aufmerksamkeitsleistung, motorische Leistung, sensorische Leistung).
- Kinder mit ADHS weisen im Bereich der LP im Vergleich mit gesunden Kontrollkindern und anderen klinischen Subgruppen Auffälligkeiten auf. Beispielsweise ist die kortikale Negativierung bei der Antizipierung einer Aufgabe im Vergleich mit gesunden Kontrollgruppen geringer ausgeprägt oder gar nicht nachweisbar.
- Mit Hilfe der Neurofeedbackmethode kann die Selbstkontrolle über die LP erlernt werden.

Mit diesen Befunden ist die empirische Begründung für ein Neurofeedbacktraining der LP bei ADHS-Kindern gegeben.

6 *Zusammenfassung und Fragestellung*

Die Neurofeedbackforschung bei ADHS-Kindern der vergangenen vier Jahrzehnte weist auf positive Effekte des Neurofeedbacks in kognitiven und behavioralen Problembereichen hin. Da die Studien jedoch methodische Mängel aufweisen, ist die Effektivität von Neurofeedback, die Stabilität der Veränderungen und die Spezifität der Wirkfaktoren nicht ausreichend belegt.

Die Einführung von Kontrollbedingungen könnte die Frage nach der Effektivität und Spezifität von Neurofeedback klären, stellt jedoch ein dem Neurofeedback immanentes Problem dar. Als Lösung bietet sich ein Neurofeedbacktraining an, in dem zwei Trainingsgruppen verschiedene, möglicherweise zielführende Parameter rückgemeldet bekommen, so zum Beispiel die Theta/Beta-Aktivität und die LP.

Hieraus ergibt sich die Fragestellung zu der vorliegenden Dissertation.

In dieser Arbeit soll ein Neurofeedbacktraining mit ADHS-Kindern mit einfach blindem Design durchgeführt und evaluiert werden. Das einfach blinde Design soll realisiert werden, indem zwei Trainingsgruppen mit unterschiedlichen, möglicherweise zielführenden Parametern trainiert werden (Theta/Beta versus LP). Das Training soll grundlegenden methodischen Ansprüchen genügen, d.h. eine ausreichende Stichprobengröße, eine sorgfältige Diagnostik, eine Nachuntersuchung unmittelbar nach Trainingsende, ein Follow-up nach sechs Monaten und die Analyse von behavioralen, kognitiven und EEG-Daten aufweisen.

Der Schwerpunkt der vorliegenden Arbeit liegt auf der *ersten* Nachuntersuchung (post 1) und beinhaltet folgende Fragestellungen:

1. Lernverlauf

- a. Wie sieht der Lernverlauf hinsichtlich des Erlernens der Selbstkontrolle über die LP in einem LP-Neurofeedbacktraining aus?
- b. Wie sieht der Lernverlauf hinsichtlich des Erlernens der Selbstkontrolle über die Theta/Beta-Aktivität in einem Theta/Beta-Neurofeedbacktraining aus?

2. Lernerfolg

- a. Können ADHS-Kinder durch ein Neurofeedbacktraining der LP die Selbstkontrolle über ihre LP erlernen?
- b. Können ADHS-Kinder durch ein Neurofeedbacktraining der Theta/Beta-Aktivität die Selbstkontrolle über ihre Theta-Beta-Aktivität erlernen?

3. Effektivität des Trainings in Bezug auf die ADHS-Symptomatik

- a. Welche Effekte hat ein Training der LP auf die ADHS-Symptomatik, d.h. auf kognitive Variablen (Intelligenz, Aufmerksamkeitswerte) und Verhaltensmaße?
- b. Welche Effekte hat ein Training der Theta/Beta-Aktivität auf die ADHS-Symptomatik, d.h. auf kognitive Variablen (Intelligenz, Aufmerksamkeitswerte) und Verhaltensmaße?
- c. Unterscheiden sich die Effekte des LP-Trainings von den Effekten des Theta/Beta-Trainings?

Weitergehende Arbeiten, die sich mit der vorliegenden Studie befassen, jedoch nicht Bestandteil der vorliegenden Dissertation sind, gehen folgenden Fragestellungen nach:

- Sind die Effekte, die zum Zeitpunkt post 1 festgestellt werden, stabil?
- Führt ein Training der LP auch zu Veränderungen im Bereich der Theta-Beta-Aktivität und, wenn ja, sind diese Veränderungen stabil?
- Führt ein Training der Theta-Beta-Aktivität auch zu Veränderungen der LP und, wenn ja, sind diese Veränderungen stabil?
- Gibt es Prädiktorvariablen, mit deren Hilfe der Trainings- und Therapieerfolg des LP- und Theta-Beta-Trainings und die Stabilität der Effekte vorausgesagt werden kann?

II Empirischer Teil

1 Die Studie

1.1 *Institutioneller Rahmen und Patienten*

Die Studie wurde am Institut für Medizinische Psychologie und Verhaltensneurobiologie der Universität Tübingen durchgeführt und mit Mitteln der DFG (SFB 550), aus dem AKF-Programm der Medizinischen Fakultät der Universität Tübingen und von der Christoph-Dornier-Stiftung für Klinische Psychologie unterstützt.

Die Patienten mussten folgende Aufnahmekriterien erfüllen:

- Erfüllung der DSM-IV Kriterien für ADHS, ADS oder HS
- Alter: 8 – 13 Jahre
- IQ > 80, erfasst mit dem Hamburg-Wechsler-Intelligenztest für Kinder (HAWIK-III; Tewes et al., 1999)
- keine andere neurologische oder psychiatrische Erkrankung

Die Teilnehmer wurden über ein Informationsblatt (Anhang 1) rekrutiert, das an Kinderärzte und Kinderpsychotherapeuten des Einzugsgebiets verteilt wurde. Diese Information ist auf der Homepage des Instituts für Medizinische Psychologie und Verhaltensneurobiologie nachzulesen (http://www.uni-tuebingen.de/uni/tci/index_deutsch.html). Das Informationsblatt wurde gemeinsam mit einer Einverständniserklärung (Anhang 1) nach der Konvention von Helsinki auch an alle Eltern geschickt, die sich telefonisch an die Psychotherapeutische Hochschulambulanz der Universität Tübingen mit dem Wunsch nach einer diagnostischen Abklärung einer ADHS-Problematik gewandt hatten. Wenn nach dieser Erstinformation weiteres Interesse an der Studie bestand und die von Eltern und Kindern unterschriebene Einverständniserklärung vorlag, wurden Fragebögen an die Eltern verschickt und Termine für Tests und ein Elterngespräch vereinbart.

Eine Übersicht über die in die Studie aufgenommenen Patienten enthält Tab. 1.1; in Tab. 1.2 sind die Gruppendaten enthalten. Die Angaben zu den Patienten in Bezug auf Alter, Geschwister, Status der Eltern, Therapie vor dem Neurofeedbacktraining und Medikation wurden im Entwicklungsfragebogen (Anders, A. & Bahn Müller, H., 2000) erfragt. Mit Hilfe des Fragebogens zur Händigkeit (Oldfield, 1971) wurde die Händigkeit ermittelt. Die Diagnose ADHS, ADS bzw. HS wurde auf der Grundlage der Ergebnisse der Tests (HAWIK-III, Tewes et al., 1999; Testbatterie zur Aufmerksamkeitsprüfung, Zimmermann & Fimm,

2002), der entsprechenden Screening-Fragebögen von Eltern und Lehrern (s. Tab. 1.4) und des Elternvorgesprächs erstellt. Komorbide Diagnosen wurden nicht systematisch erfasst. Sie wurden aus Angaben, die die Eltern im Entwicklungsfragebogen gemacht hatten, oder aus Arztberichten erschlossen.

Das Neurofeedbacktraining wurde mit zwei Experimentalgruppen durchgeführt, wobei die eine Gruppe ein Feedback der langsamen Potenziale (LP-Gruppe), die andere Gruppe ein Feedback der Theta/Beta-Frequenz (Theta/Beta-Gruppe) erhielt. Die zeitlichen und räumlichen Bedingungen waren in beiden Gruppen identisch. In beiden Gruppen wurden die gleichen Messinstrumente zur Diagnostik und Veränderungsmessung eingesetzt. Die Patienten wurden randomisiert den beiden Experimentalgruppen zugewiesen. Dabei wurde eine Parallelisierung nach Subtyp, Alter, Geschlecht und Intelligenzquotient vorgenommen. Aus Tab. 1.2 ist ersichtlich, dass zwischen den Experimentalgruppen keine signifikanten Unterschiede bestehen.

Empirischer Teil

Patient	Gruppe	Geschlecht	Alter	Geschwister (N)	Status Eltern	Schulklasse	Therapie prä	Händigkeit	Diagnose	komorb. Diagnose	Med	Med im Training
12	LP	männlich	8	1	1	2	2	rechts	ADHS	1, 3	-	-
14	LP	weiblich	8	-	1	3	3	rechts	ADHS	-	-	-
15	LP	männlich	8	1	1	3	3	rechts	ADHS	-	-	-
18	LP	männlich	8	1	1	2	5	rechts	ADHS	-	28	1
19	LP	weiblich	8	2	1	2	3	rechts	ADHS	-	-	-
23	LP	männlich	8	1	1	2	3	rechts	ADHS	-	-	-
26	LP	männlich	9	2	1	4	-	rechts	ADHS	-	-	-
27	LP	männlich	13	1	1	8	-	rechts	ADHS	-	-	-
29	LP	männlich	12	4	4	6	4	rechts	ADHS	-	-	-
31	LP	männlich	8	1	1	1	3	rechts	ADHS	-	-	-
32	LP	männlich	9	1	1	3	5	rechts	ADS	5, 6, 7, 8	15	-
33	LP	männlich	8	2	1	2	-	rechts	ADSH	4	-	-
34	LP	weiblich	9	1	1	3	-	rechts	ADS	-	-	-
35	LP	männlich	10	2	1	4	-	rechts	ADHS	-	-	-
36	LP	männlich	11	1	1	6	4	rechts	ADHS	-	-	-
37	LP	männlich	11	1	1	6	4	rechts	ADS	-	-	-
38	LP	männlich	8	1	1	2	3	rechts	ADHS	-	-	-
3	T/B	männlich	8	1	1	2	3	rechts	ADHS	-	-	-
6	T/B	männlich	9	1	1	4	3	links	ADS	-	15	-
5	T/B	männlich	9	-	3	3	-	links	ADHS	-	-	-

Tab. 1.1: demographische Beschreibung der Patienten und Angaben zur Diagnose und Medikation; Fortsetzung nächste Seite

Empirischer Teil

Patient	Gruppe	Geschlecht	Alter	Geschwister (N)	Status Eltern	Schulklasse	Therapie prä	Händigkeit	Diagnose	komorb. Diagnose	Med	Med im Training
8	T/B	männlich	8	3	1	1	2	rechts	ADHS	-	20	1
16	T/B	männlich	9	1	1	3	3	links	ADHS	-	-	-
21	T/B	weiblich	8	-	6	2	3	rechts	ADHS	-	-	-
23	T/B	männlich	12	1	1	5	-	rechts	ADHS	-	-	-
25	T/B	männlich	8	1	1	2	3	rechts	ADHS	5	-	-
41	T/B	männlich	11	-	6	6	4	rechts	ADHS	-	10	-
45	T/B	weiblich	9	1	1	4	-	rechts	ADHS	-	-	-
47	T/B	männlich	8	4	1	3	-	rechts	ADHS	-	-	-
49	T/B	männlich	8	-	6	2	-	rechts	ADHS	6, 9	-	-
58	T/B	männlich	8	1	1	3	-	links	ADHS	-	-	-
59	T/B	männlich	11	2	2	6	5	rechts	ADHS	-	-	-
60	T/B	weiblich	8	1	1	3	-	rechts	ADS	-	-	-
61	T/B	männlich	12	1	1	6	5	links	ADS	-	-	-
69	T/B	männlich	8	4	1	2	2	rechts	ADHS	-	-	-

Tab. 1.1: demographische Beschreibung der Patienten und Angaben zur Diagnose und Medikation; LP = Training der langsamen kortikalen Potenziale; T/B = Training der Frequenzbänder Theta und Beta; N = Anzahl; Status Eltern: 1 = verheiratet, 2 = getrennt lebend, 3 = geschieden, 4 = nicht verheiratet aber zusammen lebend, 6 = allein erziehend; Therapie prä (anderweitige Therapie vor Beginn des Neurofeedbacktrainings): 0 = keine Therapie, 2 = Heilpädagogik, 3 = Ergotherapie, 4 = sonstiges, 5 = Psychotherapie; Med = Medikation zum Zeitpunkt Screening in mg pro Tag; Med im Training: 0 = Medikamente sind während des Trainings nicht wirksam, 1 = Medikamente sind während des Trainings noch wirksam; Diagnose: ADS = Aufmerksamkeitsdefizitstörung, ADHS = Aufmerksamkeitsdefizit- und Hyperaktivitäts/Impulsivitätsstörung; komorbide Diagnosen (nach DSM IV): 1 = Lesestörung (315.00), 3 = Störung des schriftlichen Ausdrucks (315.2), 4 = entwicklungsbezogene Koordinationsstörung (315.4), 5 = Enuresis (307.6), 6 = nicht näher benanntes sozial störendes Verhalten (312.9), 7 = nicht näher benannte Essstörung (307.50), 8 = primäre Insomnie (307.42), 9 = nicht näher benannte Störung im Kleinkindalter, in der Kindheit oder Adoleszenz (313.9)

	LP-Gruppe	Theta/Beta-Gruppe
Geschlecht männlich (N)	14	14
Geschlecht weiblich (N)	3	3
Alter (Jahre)	Mittelwert: 9,18 SD: 1,63 Range: 8-13	Mittelwert: 9,06 SD: 1,48 Range: 8-12
Intelligenzquotient*	Mittelwert: 100,7 SD: 10,48 Range: 85-116	Mittelwert: 101,0 SD: 8,01 Range: 82-113
Diagnose ADHS (N)	14	14
Diagnose ADS (N)	3	3
Diagnose HS (N)	-	-
Medikation während des Trainings (N, Art, Dosis in mg pro Tag)	1, Ritalin, 28	1, Ritalin, 20
komorbide Diagnosen (N)	3	2
vorherige Therapie (N)	Ergotherapie: 6 Heilpädagogik: 1 Psychotherapie: 2 anderes: 3	Ergotherapie: 5 Heilpädagogik: 2 Psychotherapie: 2 anderes: 1

Tab. 1.2: Beschreibung der beiden Experimentalgruppen; SD = Standardabweichung;
*gemessen mit dem Hamburg-Wechsler-Intelligenztest für Kinder (Tewes et al., 1999)

1.2 Versuchsplan

Die Neurofeedbackstudie begann im Oktober 2001, die letzten post 1 Untersuchung wurde im März 2004 durchgeführt. Die gesamte Studie, einschließlich der post 2 Untersuchung, wird voraussichtlich im Oktober 2004 abgeschlossen sein.

Der zeitliche Ablauf des Trainings war bei beiden Trainingsgruppen identisch. Vor dem Training (Screening), unmittelbar nach dem Training (post 1) und ein halbes Jahr nach Beendigung des Trainings (post 2) wurden Fragebögen an Eltern, Kinder und Lehrer ausgegeben, Tests durchgeführt und Elterngespräche vorgenommen. Das Training erstreckte sich über drei Phasen mit zehn Sitzungen zu jeweils einer Stunde (Tab. 1.3). Die Prozedur in einer Sitzung an jedem einzelnen Trainingstag und der Verlauf des Programms waren weitgehend identisch. Pro Trainingstag absolvierten die Kinder im Schnitt vier Blöcke mit je 38 Aufgaben, durch die sie zur Aktivierung bzw. Deaktivierung ihres Gehirns angehalten wurden. Wie aus Tab. 1.3 ersichtlich, erstreckte sich die reine Trainingsphase über einen Zeitraum von 14 bis 18 Wochen, das gesamte Programm einschließlich Screening und post 2 über einen Zeitraum von 40 bis 44 Wochen. Für weitere Informationen bzgl. des Trainings wird auf Abschnitt 2.4 verwiesen.

Das Training wurde in drei verschiedenen Laboren im Institut für Medizinische Psychologie und Verhaltensneurobiologie der Universität Tübingen durchgeführt. Jedes Labor verfügte über eine bequeme Sitzgelegenheit, einen Feedbackbildschirm mit Lautsprechern und eine Gegensprechanlage. Der Trainer/die Trainerin befand sich während des Trainings im be-

nachbarten Raum, von wo aus das Programm gesteuert wurde. Über eine Videokamera konnte das Kind beobachtet werden; über die Gegensprechanlage bestand eine wechselseitige Sprechverbindung.

Trainingsabschnitt	Inhalt	Zeitdauer
Screening	<ul style="list-style-type: none"> • Fragebögen • Aufmerksamkeitstest • Intelligenztest • Elterngespräch 	ca. 2 Wochen
Neurofeedbacktraining	Trainingsphase I: <ul style="list-style-type: none"> • 10 Sitzungen mit durchschnittlich 4 Durchgängen (Runs) à 38 Aufgaben • Placebofragebögen 	2 Wochen
	Trainingspause; Durchführung von Transferübungen	4-6 Wochen
	Trainingsphase II: <ul style="list-style-type: none"> • 10 Sitzungen mit durchschnittlich 4 Durchgängen (Runs) à 38 Aufgaben • Placebofragebögen 	2 Wochen
	Trainingspause; Durchführung von Transferübungen	4-6 Wochen
	Trainingsphase III: <ul style="list-style-type: none"> • 10 Sitzungen mit durchschnittlich 4 Durchgängen (Runs) à 38 Aufgaben • Durchführung von Transferübungen • Placebofragebögen 	2 Wochen
Post 1	<ul style="list-style-type: none"> • Fragebögen • Aufmerksamkeitstest • Intelligenztest • Elterngespräch 	ca. 2 Wochen
Post 2	<ul style="list-style-type: none"> • 3 Trainingssitzungen • Fragebögen • Aufmerksamkeitstest • Intelligenztest • Elterngespräch 	ca. 2 Wochen

Tab. 1.3: zeitlicher Ablauf des Neurofeedbacktrainings der LP- und Theta/Beta-Gruppe

1.3 Messinstrumente

1.3.1 Vorbemerkung

Im Theorieteil dieser Arbeit wurde ausführlich auf Probleme bei der Diagnostik von ADHS eingegangen. Es wurde darauf hingewiesen, dass es kein Testverfahren und keinen Fragebogen gibt, mit dessen Hilfe die Diagnose ADHS mit ausreichender Sicherheit gestellt bzw. ausgeschlossen werden kann (Barkley, 1994) und dass die diagnostischen Kriterien des DSM-IV nur Leitlinien darstellen. Im Rahmen der Schlussbemerkung des Diagnostikkapitels (Abschnitt 2.6.3) wurden Empfehlungen dafür ausgesprochen, wie unter den gegebenen

Schwierigkeiten der diagnostische Prozess zu gestalten ist, um zu einer möglichst sicheren Diagnose zu kommen.

Der diagnostische Prozess dieser Studie orientiert sich an diesen Empfehlungen, soweit dies unter den gegebenen zeitlichen und finanziellen Voraussetzungen möglich war. Die Diagnostik dieser Studie stützt sich auf Fragebogendaten, Testdaten und Informationen aus Elterngesprächen. Die Verwendung von Verfahren wie QEEG und Verhaltensbeobachtung war aufgrund zeitlicher und finanzieller Gegebenheiten nicht möglich.

In beiden Experimentalgruppen wurden die gleichen Messinstrumente eingesetzt.

1.3.2 Fragebögen

Tab. 1.4 gibt eine Übersicht über die Fragebögen, die im Screening und in den Nachuntersuchungen eingesetzt wurden. Die mit Hilfe der Fragebögen erhobenen Informationen dienen der Auswahl der Probanden (Screening), der Veränderungsmessung und der Identifikation möglicher Erfolgsprädiktoren. Die Frage nach den Erfolgsprädiktoren ist Bestandteil einer anderen Doktorarbeit (Goth, in Vorbereitung) und wird in dieser Arbeit nicht weiter verfolgt.

Mit Hilfe der Fragebögen wurde ein sehr breites Spektrum an Informationen aus verschiedenen Lebensbereichen erfasst. Ziel der Fragebögen war es, ein möglichst umfassendes Bild von dem Kind und seinen Problembereichen zu erhalten. Auf der Grundlage der Fragebogendaten wurden die DSM-IV-Kriterien überprüft und alternative Störungsbilder (reaktive Störung, neurologische Störung, Depression usw.) ausgeschlossen.

Mit Ausnahme des Entwicklungsfragebogens (Anders & Bahn Müller, 2000) sind alle Fragebögen der vorliegenden Arbeit in Anhang 2 beigelegt.

1.3.2.1 Fragebögen für Eltern und Lehrer

Mit dem *Anamnesefragebogen zur Entwicklung bei Schulkindern* (Anders, A. & Bahn Müller, H., 2000) werden Informationen über Schwangerschaft, Geburt, die Entwicklung im Säuglings-, Kleinkind-, Kindergarten-, und Schulalter und über die familiäre Situation (Geschwister, Familienstand) erhoben. Die Informationen über diese Entwicklungsphasen sind wichtig, da das DSM-IV in Kriterium B das Auftreten einiger Symptome bereits vor dem 7. Lebensjahr voraussetzt. Ferner soll mit Hilfe des Fragebogens ausgeschlossen werden, dass Schwangerschafts- oder Geburtskomplikationen, Unfälle oder Erkrankungen zu Läsionen oder neurologischen Veränderungen geführt haben, die die Ursache der Aufmerksamkeits- und Hyperaktivitätsprobleme sind.

Der *DSM-Fragebogen für die Eltern* (Wittchen, 1989, modifiziert von Lauth & Schlottke) besteht aus 32 Items und erfasst den Großteil der im DSM-IV angegebenen Kriterien für ADHS. Die Kriterien, die nicht mit diesem Fragebogen erfasst werden konnten, wurden in dem Elternvorgespräch erfragt. Zusätzlich werden in dem Fragebogen Informationen über die Schule und die Erledigung der Hausaufgaben erhoben.

Die *Elternversion des Kindl-Fragebogens zur Lebenszufriedenheit* (Ravens-Sieberer, 2003) ist mit 24 Fragen ein kurzes, methodisch geprüftes und flexibles Instrument zur Erfassung der subjektiven gesundheitsbezogenen Lebensqualität von Kindern und Jugendlichen. Der Fragebogen erfasst 6 Dimensionen der Lebensqualität (Körper, Psyche, Selbstwert, Familie, Freunde und schulische Aspekte) mit 5 Antwortkategorien zu jedem Item. Außer den 6 Skalenwerten zu jeder der Lebensqualitätsdimensionen wird ein Gesamtwert der gesundheitsbezogenen Lebensqualität berechnet. Alle Werte werden auf eine Skala von 0-100 transformiert, wobei höhere Werte jeweils eine bessere Lebensqualität anzeigen. Der Fragebogen liegt für unterschiedliche Alters- und Entwicklungsstufen vor (4-7 Jahre, 8-12 Jahre, 13-16 Jahre) und ist für gesunde und kranke Kinder verwendbar.

Der *Fragebogen zur Problembelastung und Problemhäufigkeit* nach Eyberg & Pincus (1999) erfasst mit Hilfe von 36 Fragen die Häufigkeit bestimmter problematischer Verhaltensweisen und den Grad der Belastung, der für die Eltern entsteht. Angaben zur Problemhäufigkeit können in sieben Antwortkategorien (1 = nie, 7 = sehr häufig), Angaben zur Problembelastung in zwei Kategorien (ja/nein) gemacht werden. Als klinisch auffällig sind Werte größer 11 im Bereich der Problembelastung und größer 127 im Bereich der Problemhäufigkeit zu bewerten. Studien belegen dem Fragebogen eine sehr gute innere Konsistenz ($r = .98$) und eine gute innere Validität (Eyberg & Ross, 1978). Mit Hilfe des Fragebogens können zwei DSM-IV-Kriterien, die Auftretenshäufigkeit der vorhandenen Probleme und die Belastung der Umwelt (Eltern, Lehrer) erfasst werden (Kriterium C + D).

Mit der von Lauth & Schlottke modifizierten *Conners' Rating Scale* (Conners, 1997) wird die Ausprägung verschiedener problematischer Verhaltensweisen erfragt. Dabei handelt es sich um einen Protokollbogen, auf dem die Eltern das Verhalten ihrer Kinder an drei hintereinanderfolgenden Tagen einschätzen. Die Conners' Rating Scale stellt somit eine Ergänzung des Fragebogens zur Problembelastung und Problemhäufigkeit nach Eyberg und Pincus (1999) dar. Der Fragebogen besteht aus 12 Items, der Ausprägungsgrad bzw. die Häufigkeit des Problemverhaltens kann in vier Kategorien eingeschätzt werden (0 = überhaupt nicht, 3 = stark/sehr häufig). Die Auswertung erfolgt, indem die vergebenen

Punkte aller drei Tage addiert werden. Ein Summenwert von > 15 wird als klinisch auffällig bewertet. Der modifizierte Conners-Bogen verfügt über eine gute differentielle Validität und Konstruktvalidität (Kuhlmann, 1998).

Der *Fragebogen zum Erziehungsverhalten* ist eine deutsche Fassung der *Parenting Scale* von Arnold et al., (1993; deutsche Fassung von Miller, 2000), die deutsche Fassung wurde von Miller (2000) erstellt. Erfasst werden drei unterschiedliche Erziehungsstrategien bei unangemessenem Verhalten von zwei- bis sechsjährigen Kindern: Nachsichtigkeit, Überreagieren und Weitschweifigkeit. Insgesamt 30 Items geben jeweils zwei Möglichkeiten von Erziehungsstrategien beim Umgang mit unangemessenem Verhalten vor. Die Eltern schätzen auf einer siebenstufigen Skala ein, welche Zahl am besten ihr eigenes Verhalten präsentiert. Je höher die Werte auf den einzelnen Skalen sind, desto dysfunktionaler ist das Erziehungsverhalten. Mütter mit hoher Ausprägung auf der Skala *Nachsichtigkeit* geben sehr schnell nach, verlangen kaum die Einhaltung von Regeln und Grenzen oder verstärken positiv Problemverhalten ihrer Kinder. *Überreagieren* beschreibt übermäßige Emotionen von Zorn und Wut sowie aggressive Verhaltensweisen (anschreien, ohrfeigen).

In dem *Fragebogen für Lehrer/innen* (Anders, A. & Bahn Müller, H., 2000) werden 6 Dimensionen von schulischem Verhalten und schulischer Leistung erfasst (Unaufmerksamkeit, Hyperaktivität, Impulsivität, Emotionalität, Intellektuelle Leistung, Sozialverhalten). Der Bogen besteht aus 87 Items, für jedes Item stehen dem Lehrer/der Lehrerin fünf Antwortkategorien zur Verfügung (nie, selten, manchmal, häufig, sehr häufig). Zusätzlich werden Informationen über den aktuellen Notenstand gegeben und persönliche Einschätzungen der Lehrer erfragt. Die Erfassung der schulischen Situation ist für diagnostische Zwecke notwendig, da das DSM-IV eine Beeinträchtigung aufgrund der ADHS-Symptomatik in zwei oder mehr Lebensbereichen voraussetzt.

1.3.2.2 Fragebögen für Kinder

Im Theorieteil (Abschnitt 2.2.4.2) wurde darauf hingewiesen, dass sich die Angaben von ADHS-Kindern selbst nicht zu diagnostischen Zwecken eignen, dass aber dennoch Informationen von den Betroffenen erhoben und mit der gebotenen Vorsicht bewertet werden sollten. Dementsprechend werden die Angaben aus den Kinderbögen nicht zum Screening, jedoch zur Veränderungsmessung verwendet.

Der *DSM-Fragebogen für das Kind* (Wittchen, 1989, modifiziert von Lauth & Schlottke) besteht aus 16 Items, die sich an den DSM-III-R-Kriterien für ADHS orientieren. Werden

mindestens 8 Items mit “stimme zu“ beantwortet, liegt ein klinisch auffälliger Wert vor (Kuhlmann, 1998). Der Fragebogen erfasst nur drei von neun DSM-VI-Kriterien für den Bereich Unaufmerksamkeit und acht von neun Kriterien für den Bereich Hyperaktivität/Impulsivität und bildet somit das Konstrukt Unaufmerksamkeit mangelhaft und die Konstrukte Hyperaktivität/Impulsivität ausreichend ab (Kuhlmann, 1998). Der Fragebogen wird deshalb nicht zu diagnostischen Zwecken, sondern nur zur Veränderungsmessung eingesetzt. Die Reliabilität der Itemgruppen, die die Dimensionen Unaufmerksamkeit, Hyperaktivität und Impulsivität erfassen, liegt im mittleren Bereich (Reliabilität der Dimension *Unaufmerksamkeit*: .56; Reliabilität der Dimension *Hyperaktivität*: .66; Reliabilität der Dimension *Impulsivität*: .74). Eine Untersuchung von Kuhlmann (1998) ergab, dass sich die Werte von klinischen Subgruppen untereinander und die Werte klinischer Gruppen gegenüber gesunden Kontrollgruppen unterscheiden. Da jedoch keine Angaben über die Signifikanz des Unterschiedes gemacht werden, kann keine eindeutige Aussage über die differentielle Validität des Bogens gemacht werden.

Die Kinderversion des Kindl-Fragebogens zur Lebenszufriedenheit (Ravens-Sieberer, 2003) ist inhaltlich identisch zur Elternversion, jedoch kindgerecht formuliert.

Der Fragebogen zur Händigkeit (Oldfield, 1971) ist eine Liste mit verschiedenen Aktivitäten und Gegenständen und erfragt mit Hilfe von 12 Items, welche Hand bzw. welcher Fuß für die Ausführung der Tätigkeit bzw. das Anfassen des Gegenstandes verwendet wird. Das Kind hat drei Antwortmöglichkeiten: rechts, links oder rechts und links. Die Auswertung erfolgt durch die Berechnung eines sogenannten Lateralisierungsquotienten.

1.3.3 Tests

Mit Hilfe der Tests wurden objektive Daten über die Aufmerksamkeits- und Intelligenzleistung der Kinder erhoben. Die Testdaten dienen im Screening dazu, die subjektiven Angaben aus den Fragebögen hinsichtlich der Aufmerksamkeitsleistung und die Einschluss/Ausschlusskriterien hinsichtlich der Intelligenzleistung zu überprüfen. Ferner wurden die Testdaten zur Veränderungsmessung und Prädiktorbestimmung verwendet (s. Tab. 1.4).

Im Theorieteil dieser Arbeit (Abschnitt 2.2.1) wurde darauf hingewiesen, dass Testergebnisse durch situationale Variablen, beispielsweise die Tageszeit oder die Medikation, erheblich beeinflusst werden kann. Deshalb wurden die Tests zu allen drei Testzeitpunkten unter möglichst gleichbleibenden Bedingungen (Uhrzeit, Medikation) durchgeführt.

1.3.3.1 Testbatterie zur Aufmerksamkeitsprüfung

Die Testbatterie zur Aufmerksamkeitsprüfung, Version 1.7 (TAP, Zimmermann & Fimm, 2002) umfasst mehrere Untertests, die verschiedene Aspekte der Aufmerksamkeit erfassen. Die TAP wurde zu allen drei Testzeitpunkten (Screening, post 1, post 2) eingesetzt, wobei folgende Untertests durchgeführt wurden: Alertness, geteilte Aufmerksamkeit, Go/NoGo, Inkompatibilität, Visuelles Scanning, Vigilanz und Reaktionswechsel. Eine ausführliche Beschreibung von Aufbau und Funktion der Untertests ist in dem entsprechenden Testhandbuch zu finden. Als abhängige Maße werden die Reaktionsgeschwindigkeit, die Reaktionsstabilität und die Anzahl der Fehler und Auslassungen erfasst. Die Auswertung erfolgte auf Grundlage der im Testhandbuch vorgegebenen Normen.

Földényi, Imhof und Steinhausen (2000) überprüften die Validität der TAP mit einer Gruppe von 20 ADHS-Kindern und 20 gesunden Kindern. Földényi et al. kommen zu dem Ergebnis, dass die TAP eine mittlere bis gute prädiktive und klinische Validität mit einer Spezifität von 71-83% (leichte Schwankungen zwischen den Untertests) besitzt. ADHS-Kinder zeigten im Vergleich zur gesunden Kontrollgruppe mehr Fehler und Auslassungen und eine erhöhte intraindividuelle Variabilität. Besonders deutliche Unterschiede zwischen der ADHS- und gesunden Kontrollgruppe zeigten sich in den zwei Untertests Go/NoGo und Reaktionswechsel. In diesen Untertests waren bei ADHS-Kindern signifikant mehr Fehler und Auslassungen und eine geringere Stabilität zu verzeichnen. Die Spezifität dieser beiden Untertests lag bei 93%, die Sensitivität bei 86%. Die Korrelation der TAP-Ergebnisse mit Elternratings ist hoch, die Korrelation mit Lehrerratings liegt im mittleren Bereich, was einer guten ökologischen Validität entspricht. Diese Daten weisen darauf hin, dass die TAP gut zwischen Kindern mit und ohne Aufmerksamkeitsproblemen trennen kann. In Anbetracht der geringen Stichprobengröße haben diese Ergebnisse jedoch nur eine beschränkte Aussagekraft. Informationen dahingehend, ob die TAP zwischen klinischen Subgruppen unterscheiden kann, liegen nicht vor.

Die Überprüfung der Reliabilität an einer Stichprobe von 95 gesunden Kindern mit einem Retestintervall zwischen 16 und 81 Tagen ($M = 40$) ergab zufriedenstellende Ergebnisse: Die Reliabilität der gesamten Testbatterie lag bei .81, wobei die Reliabilität der Tempomasse (Reaktionsgeschwindigkeit) mit .61 leicht über der Reliabilität der Leistungsgüte (Auslassungen, Fehler) lag (.59). Die Überprüfung des Übungeffektes in der gleichen Studie ergab, dass Übungeffekte hinsichtlich der Tempomasse und Leistungsgüte in Abhängigkeit von der Eingangsleistung in nahezu allen Untertests auftreten: Je langsamer die Reaktionszeit

und je höher die Anzahl an Fehlern und Auslassungen, desto größer war der Übungsgewinn. Bei schnellen Reaktionszeiten und wenig Fehlern und Auslassungen im Eingangstest kam es zu keinen Leistungsverbesserungen, teilweise sogar zu Verschlechterungen (Földényi, Giovanoli et al., 2000). Da das Retestintervall der vorliegenden Neurofeedbackstudie mit 98-126 Tagen ($M = 112$) deutlich über dem Retestintervall der Studie von Földényi, Giovanoli et al. liegt, sind die Ergebnisse bzgl. des Übungseffektes nur bedingt auf die Neurofeedbackstudie zu übertragen. Es ist davon auszugehen, dass aufgrund des langen Retestintervalls in der vorliegenden Studie keine oder nur geringe Retesteffekte auftreten.

1.3.3.2 Intelligenztests

Nach Fisher & Beckley (1999) und Barkley (1998) können Aufmerksamkeitsdefizite und Impulsivität indirekt das Testergebnis beeinflussen. Wenn die Testperson die Fragen des Testleiters nicht aufmerksam verfolgt, impulsiv und vorschnell antwortet oder aufgrund einer hohen Ablenkbarkeit vermehrt Fehler bei der Bearbeitung von Aufgaben macht, verschlechtert sich das Testergebnis. Kinder mit ADHS erreichen aufgrund ihrer Aufmerksamkeits- und Impulsivitäts/Hyperaktivitätsprobleme häufig Intelligenzwerte, die unter ihren intellektuellen Fähigkeiten liegen. In der Arbeit von Gordon et al. (1990) wurde ein signifikanter Zusammenhang zwischen der Aufmerksamkeits- und Intelligenzleistung festgestellt, wobei 25% der Varianz der Intelligenzleistung mit der Varianz der Aufmerksamkeitsleistung erklärt werden konnten. Dennoch kann nicht gesagt werden, dass Kinder mit ADHS generell unterdurchschnittliche Intelligenzwerte aufweisen (Fisher & Beckley, 1999). Ein unterdurchschnittlicher Intelligenzwert ist somit sehr schwer zu interpretieren, zumal eine unterdurchschnittliche Leistung auch auf eine Vielzahl alternativer Erkrankungen zurückgeführt werden kann, beispielsweise auf Depressionen, Schlafstörungen oder neurologische Erkrankungen. Barkley (1998) und Fisher & Beckley (1999) empfehlen deshalb, die Intelligenzleistung im Hinblick auf die Diagnosestellung im Bereich ADHS mit Vorsicht zu interpretieren und vielmehr zur Überprüfung der allgemeinen kognitiven Leistungsfähigkeit und zur Abklärung von Unter- bzw. Überforderung im schulischen Bereich oder Lernschwächen heranzuziehen. Dementsprechend dienen die in dieser Studie eingesetzten Intelligenztests der Überprüfung der Einschlusskriterien ($IQ > 70$), der Überprüfung alternativer Erklärungsmöglichkeiten für vorhandene Verhaltens- und Schulprobleme (Lernschwäche, Hochbegabung, geistige Behinderung), der Veränderungsmessung und der Prädiktorbestimmung.

Im Screening und in post 2 wird der *Hamburg-Wechsler-Intelligenztest für Kinder* (HAWIK-III; Tewes et al., 1999) eingesetzt. Der Test besteht aus zehn Untertests (Bilderergänzen, allgemeines Wissen, Zahlen-Symbol-Test, Gemeinsamkeitenfinden, Bilderordnen, rechnerisches Denken, Mosaik-Test, Wortschatz-Test, Figurenlegen, allgemeines Verständnis) und drei Zusatztests (Symbolsuche, Zahlennachsprechen, Labyrinth-Test). Bei der Auswertung kann der Intelligenzquotient für den verbalen Bereich und den Handlungsbereich und ein Gesamtquotient berechnet werden. Im Rahmen dieser Studie wurden alle zehn Untertests durchgeführt. Die Auswertung erfolgte auf der Grundlage der im Testhandbuch angegebenen Normen. Da Retesteffekte nur bei einem Testintervall kleiner als sechs Monate auftreten und in der vorliegenden Studie das Retestintervall zwischen Screening und post 2 mindestens neun Monate beträgt, ist mit keinen Retesteffekten zu rechnen. Da das Intervall zwischen Screening und post 1 weniger als sechs Monate beträgt (14-18 Wochen), wird zum Zeitpunkt post 1 nicht der HAWIK-III, sondern das *Adaptive Intelligenzdiagnostikum* (AID; Kubinger & Wurst, 2000) eingesetzt.

Das *Adaptive Intelligenzdiagnostikum* besteht aus elf Untertests (Alltagswissen, Realitätssicherheit, angewandtes Rechnen, soziale und sachliche Folgerichtigkeit, unmittelbares Reproduzieren, Synonyme finden, kodieren und assoziieren, antizipieren und kombinieren, Funktionen abstrahieren, analysieren und synthetisieren und soziales Erfassen). Bei der Auswertung können der T-Wert und der Prozentrang des besten, des schlechtesten und des zweitschlechtesten Untertests und die Spannungsbreite (Range) der Intelligenzleistung berechnet werden. Ferner besteht die Möglichkeit, die T-Werte in einen Intelligenzquotienten umzurechnen.

Das AID wurde deshalb ausgewählt, da es sich thematisch am HAWIK orientiert und die Inhalte der Untertests und die Testdauer von AID und HAWIK-III vergleichbar sind. Letzteres ist bei der Testung von ADHS-Kindern besonders wichtig, da ihre Aufmerksamkeit und Testleistung im Vergleich mit gesunden Kontrollkindern mit zunehmender Testdauer stark absinken.

1.3.4 Elterngespräch

Zu allen drei Testzeitpunkten wurde ein Elterngespräch durchgeführt.

Im Screening diente das Elterngespräch der Erhebung diagnostischer Informationen (DSM-IV-Kriterien, ergänzende Informationen zu den Fragebögen). Desweiteren wurden die Eltern über die Test- und Fragebogenergebnisse und das Neurofeedbacktraining informiert und

entschieden, ob das Kind an dem Training teilnehmen soll. Gegebenenfalls wurden erste Terminabsprachen getroffen.

In dem Elterngespräch zum Zeitpunkt post 1 wurden die Eltern über den Verlauf des Trainings, die Trainingsergebnisse und Testergebnisse der post-1-Testung informiert. Ferner wurden gemeinsam mit Eltern und Kind das weitere Vorgehen besprochen und kurz- und langfristige Ziele aufgestellt. Beispielsweise wurde überlegt, wann und wo das Kind in Zukunft die im Training erlernte Fähigkeit zur Gehirnaktivierung einsetzen kann. Wie im Screening, wurden auch hier ergänzende Informationen zu den Fragebögen eingeholt und DSM-VI-Kriterien erfragt.

1.3.5 Plazebokontrolle

Zur Kontrolle unspezifischer Therapieeffekte wurden zwei Placebofragebögen (Anhang 1) verwendet. Zum einen erhielten die Probanden zu Beginn eines jeden Trainingsblocks einen Erwartungsfragebogen, in dem die Therapieerwartung erfasst wurde. Dabei konnten die Probanden Werte zwischen 0 (keine Erwartung) und 6 (sehr hohe Erwartung) angeben. Zum anderen füllten sie am Ende einer jeden Trainingswoche einen Bewertungsfragebogen aus, in dem sie verschiedene Aspekte ihrer Zufriedenheit mit der Therapie und dem Therapeuten/der Therapeutin zum Ausdruck bringen konnten: Zufriedenheit mit der Therapie, Verständnis des Therapeuten für die Probleme des Patienten, Vertrauen in die Therapie, Kompetenz des Therapeuten im Hinblick auf die Probleme des Kindes, Empfehlung der Therapie an andere Patienten. Auch in dem Bewertungsbogen konnten Werte zwischen 0 (nicht zufrieden, schlecht, nicht empfehlenswert) und 6 (sehr zufrieden, sehr gut, unbedingt empfehlenswert) angegeben werden.

Unspezifische Therapieeffekte können mit Hilfe dieser Plazebofragebögen erfragt werden, in dem nach Abschluss des Trainings die Angaben der gebesserten Probanden mit den Angaben der nicht gebesserten Probanden verglichen werden. Wenn unspezifische Effekte keinen Einfluss auf den Therapieerfolg haben, sollte sich die Therapieerwartung und Bewertung der gebesserten Probanden nicht signifikant von der Erwartung und Bewertung der nicht gebesserten Probanden unterscheiden.

Zielperson	Fragebogen	Zeitpunkt	Funktion
Eltern	Anamnesefragebogen zur Entwicklung bei Schulkindern (Anders, A. & Bahn Müller, H., 2000)	T0	S, V, P
	DSM-Fragebogen für die Eltern (Wittchen, 1989, modifiziert von Lauth & Schlottke)	T0, T1, T2	S, V, P
	Kindl-Fragebögen zur Lebenszufriedenheit; Elternversion (Ravens-Sieberer, 2003)	T0, T1, T2	S, V
	Conners-Fragebogen (Conners, 1989; modifiziert von Lauth & Schlottke)	T0, T1, T2	S, V
	Fragebogen zur Problembelastung und Problemhäufigkeit nach Eyberg und Pincus (1999)	T0, T1, T2	S, V, P
	Fragebogen zum Erziehungsverhalten nach Arnold et al. (1993; deutsche Fassung Miller, 2000)	T0, T1, T2	S, V, P
Kinder	DSM-Fragebogen für das Kind (Wittchen, 1989, modifiziert von Lauth & Schlottke)	T0, T1, T2	V
	Kindl-Fragebögen zur Lebenszufriedenheit; Kinderversion (Ravens-Sieberer, 2003)	T0, T1, T2	V
	Fragebogen zur Händigkeit (Oldfield, 1971)	T0	D, P
	Testbatterie zur Aufmerksamkeitsprüfung, Version 1.7 (Zimmermann & Fimm, 2002)	T0, T1, T2	S, V, P
	Hamburg-Wechsler-Intelligenztest für Kinder (HAWIK-III; Tewes et al., 1999)	T0, T2	S, V, P
	Adaptives Intelligenz Diagnostikum (AID; Kubinger & Wurst, 2000)	T1	V
Lehrer	Fragebogen für Lehrer/innen (Anders, A. & Bahn Müller, H., 2000)	T0, T1, T2	S, V

Tab. 1.4: Fragebögen und Testverfahren, deren Einsatzzeitpunkt und Funktion; T0 = Testzeitpunkt Screening, T1 = Testzeitpunkt post 1, T2 = Testzeitpunkt post 2, S = Screening, V = Veränderungsmessung, D = Dokumentationszweck

2 Therapieprogramm

2.1 Therapiebausteine und deren Ziele

Das Therapieprogramm setzt sich aus zwei Bestandteilen zusammen: dem Neurofeedback-training und den damit verbundenen Transferübungen. Ein weiteres, zusätzliches Element betrifft psychoedukative Maßnahmen.

Psychoedukative Maßnahmen waren in erster Linie Bestandteil des ersten Elterngesprächs, fanden jedoch auch während des Trainings und in den nachfolgenden Elterngesprächen statt. Dabei ging es zum einen um die Vermittlung von Wissen über das Störungsbild ADHS. Dazu gehörte die Information über ätiologische Faktoren, den Verlauf der Erkrankung, mögliche Begleiterscheinungen, typische Symptome oder Therapiemöglichkeiten. Zum anderen wurden Informationen über das Neurofeedback gegeben. Das Ziel der Psychoedukation bestand primär in der Verbesserung des Wissens über die Themen ADHS und Neurofeedback und

sekundär in der Bereitstellung bzw. Förderung der Therapiemotivation und des Therapieverständnisses.

Ziel des *Neurofeedbacktrainings* war das Erlernen der Selbstkontrolle über die LP- bzw. Theta/Beta-Aktivität und die Reduktion der ADHS-Symptomatik. Damit verbundene Ziele betrafen die Erhöhung der Selbstwirksamkeitsüberzeugung und die Verbesserung der Selbstwahrnehmung in Hinsicht auf ihren kortikalen Aktivierungszustand. Letzteres sollte insbesondere durch das kombinierte Training der Aktivierung und Deaktivierung unterstützt werden: Dadurch, dass die Kinder lernen, den für sie günstigen Zustand der Aktivierung *und* den ungünstigen Zustand der Deaktivierung zu erzeugen, soll auch ihre Selbstwahrnehmung geschult werden. Eine verbesserte Selbstwahrnehmung bzgl. des kortikalen Aktivierungszustandes kann die Kinder möglicherweise in die Lage versetzen, einen ungünstigen Zustand zu erkennen, um dann mit den erlernten Gedankenstrategien intervenieren zu können.

Mit Hilfe der *Transferübungen* sollten die Probanden lernen, die im Labor erlernte Fähigkeit zur kortikalen Selbstkontrolle auf den Alltag zu übertragen. Im Rahmen der Transferübungen wurde u.a. festgelegt, wann und in welchen Situationen die entsprechenden Gedankenstrategien eingesetzt werden können. Nähere Informationen über die Transferübungen können Abschnitt 2.4.5 entnommen werden.

Die im Training verwendeten Materialien sind der vorliegenden Arbeit in Anhang 3 beigelegt.

2.2 Geräte

Für beide Experimentalgruppen wurden die gleichen Geräte verwendet, sie sind in Abb. 2.1 dargestellt. Mit Hilfe von Silber/Silberchlorid-Elektroden wurde die neuronale Aktivität von der Kopfhaut abgeleitet. Das abgeleitete EEG-Signal wurde mit dem EEG-Verstärker (EEG 8, Contact Precision Instruments) verstärkt, gefiltert (Hochpassfilter: 0.01 Hz, Tiefpassfilter: 40 Hz, Zeitkonstante: 16 s) und mit Hilfe des A/D-Wandlers auf den Trainingsrechner (Experimentalrechner) übertragen. Dort wird das Signal von der TTD-Software (s. Abschnitt 2.3) vorverarbeitet, gespeichert, analysiert und auf dem Trainerbildschirm angezeigt. Vom Trainingsrechner aus wird mit Hilfe der TTD-Software auch das akustische und optische Feedback gesteuert.

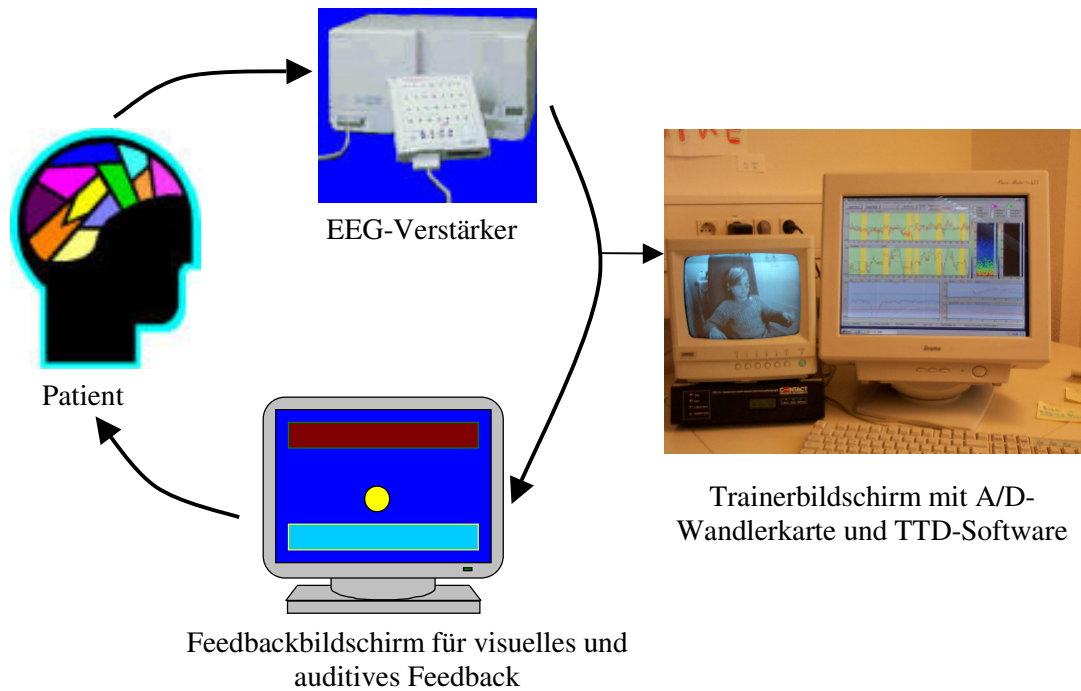


Abb. 2.1: Anordnung der Geräte während des Neurofeedbacktrainings

2.3 Die Trainingssoftware: das TTD (*Thought-Translation-Device*)

In beiden Experimentalgruppen diente das TTD (*Thought Translation Device*) als Trainingssoftware. Der schematische Aufbau des TTD ist in Abb. 2.2 dargestellt.

Die nun folgende Beschreibung des TTD wurde aus der Diplomarbeit von Weber (2003) übernommen.

Das TTD, mit dem das Neurofeedbacktraining durchgeführt wurde, wurde in mehrjähriger Forschungsarbeit am Institut für Medizinische Psychologie und Verhaltensneurobiologie entwickelt (Hinterberger et al., 2001). Das TTD wurde zunächst für ein Neurofeedback der LP entwickelt, für die vorliegende Studie wurden die Feedbackmöglichkeiten des TTD so erweitert, dass mit ihm ein LP- und Theta/Beta-Feedback durchgeführt werden konnte.

Das Schema zur TTD-Software (Abb. 2.2) zeigt die wichtigsten Funktionseinheiten des Programms und ihre Verbindungen untereinander. Auf der linken Seite der Abbildung sind die verfügbaren *Datenquellen* und *Filter* aufgeführt. Im Zentrum befinden sich die Hauptverarbeitungseinheiten: *Datenspeicherung*, *Präsentationsmodul* sowie Einheiten für die *statistische Analyse* und für die *Organisation der Zeitstruktur* der Experiments.

Ebenfalls in der Mitte befindet sich die Liste der ausgewählten Filter. Das *Outputsignal* jedes Filters (angezeigt in rot und bezeichnet durch zwei Buchstaben) kann als *Input* für jeden der folgenden Filter dienen. Alle Filtereinheiten speisen ihre Ergebnisse in einen allgemeinen Container ein (rosa, rechte Seite der Abbildung). Im Setup-Menü können sie von dort abgerufen werden. Während der Trainingsdurchgänge hat der Bediener Zugang zu aktuellen Verlaufsdaten. Die *Präsentationseinheit* (rosa, mittlerer Bereich der Abbildung) sorgt für die Darstellung der visuellen und auditiven Feedbackelemente. Der *Runmanager* (lila) regelt die zeitliche Struktur des Durchgangs, der Task-manager (lila) die Abfolge der verschiedenen Aufgaben (Aktivierung/Deaktivierung und Feedback/Transfer) im Experiment.

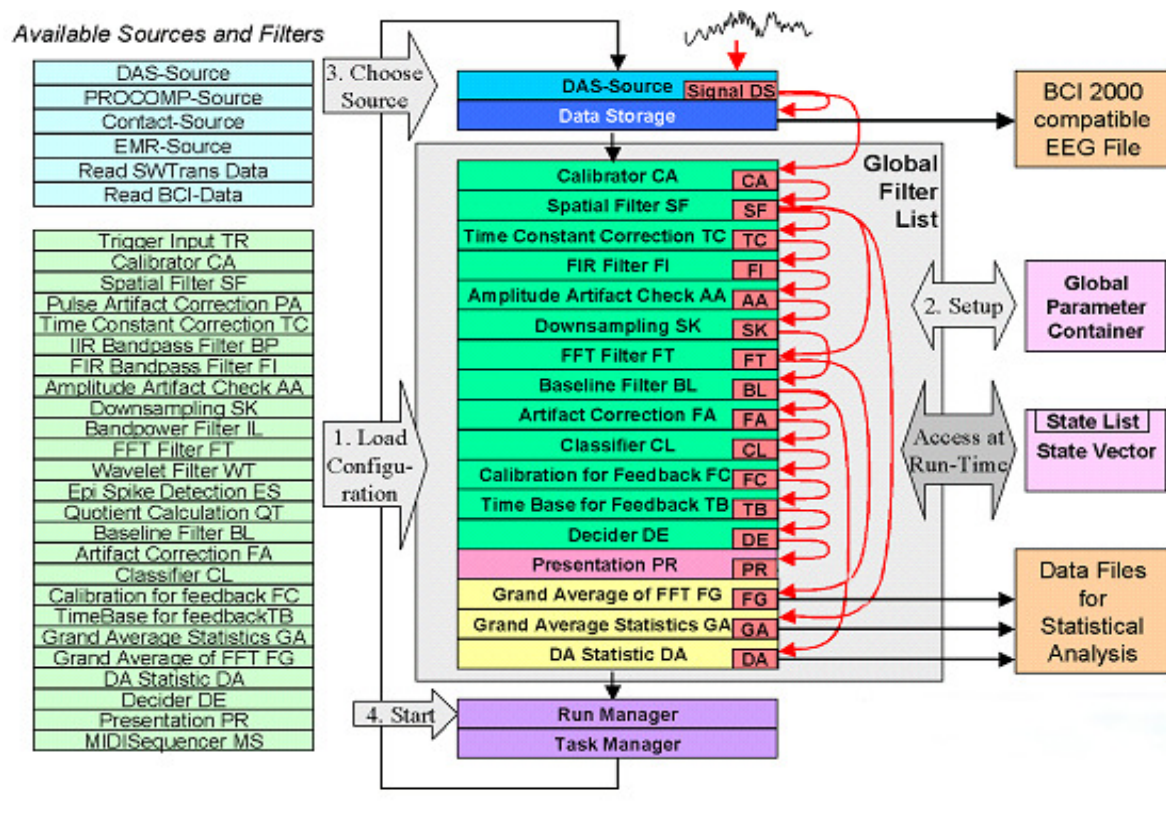


Abb. 2.2: Schematischer Aufbau des TTD, dessen wichtigste Funktionseinheiten und deren Verbindungen untereinander (Hinterberger et al., 2003)

Der Trainerbildschirm des TTD (auch: Bedienerbildschirm, Experimentalbildschirm) macht die gefilterten EEG-Signale sichtbar (Abb. 2.3). Zusätzlich wird der Mittelwert (*Grand Average*) über die verschiedenen Trainingsdurchgänge angezeigt und im Verlauf des Experiments kontinuierlich aktualisiert. Die Darstellung der EEG-Signale und des Grand Averages ermöglichen die Online-Analyse der Daten und ein gewisses Maß an Artefaktkontrolle (s. Abschnitt 2.4.2).

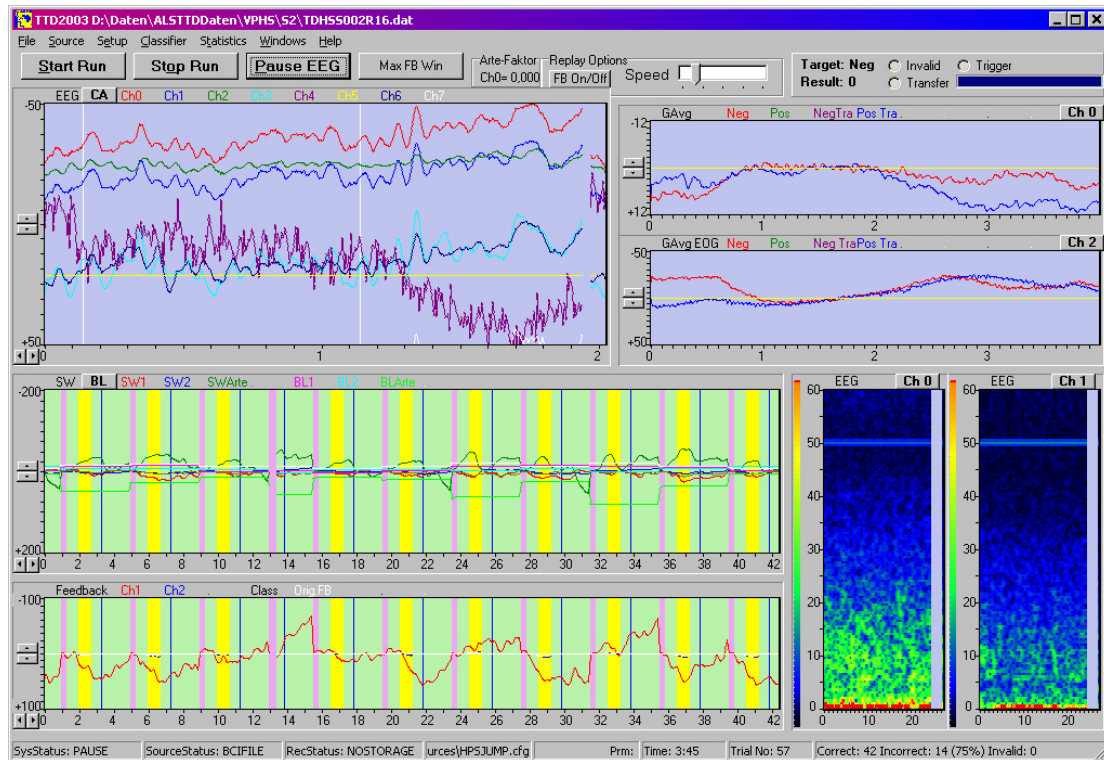


Abb. 2.3: Trainerbildschirm des TTD während des Trainings

2.4 Das Training

2.4.1 EEG-Ableitung

Die EEG-Aktivität wurde nach dem internationalen 10/20-System nach Jasper (1958) abgeleitet (Abb. 2.4). Vor dem Anbringen der Elektroden wurden die entsprechenden Hautpartien desinfiziert und mit einer Peelingpaste vorbehandelt. Für die Ableitung der EEG-Aktivität wurden Silber/Silberchlorid-Napfelektroden und eine handelsübliche Elektrodenleitpaste (Elefix) eingesetzt.

Zum Zwecke der Artefaktkontrolle (s. auch Abschnitt 2.4.2) wurde in beiden Gruppen das vertikale EOG durch Elektroden ober- und unterhalb eines Auges erfasst.

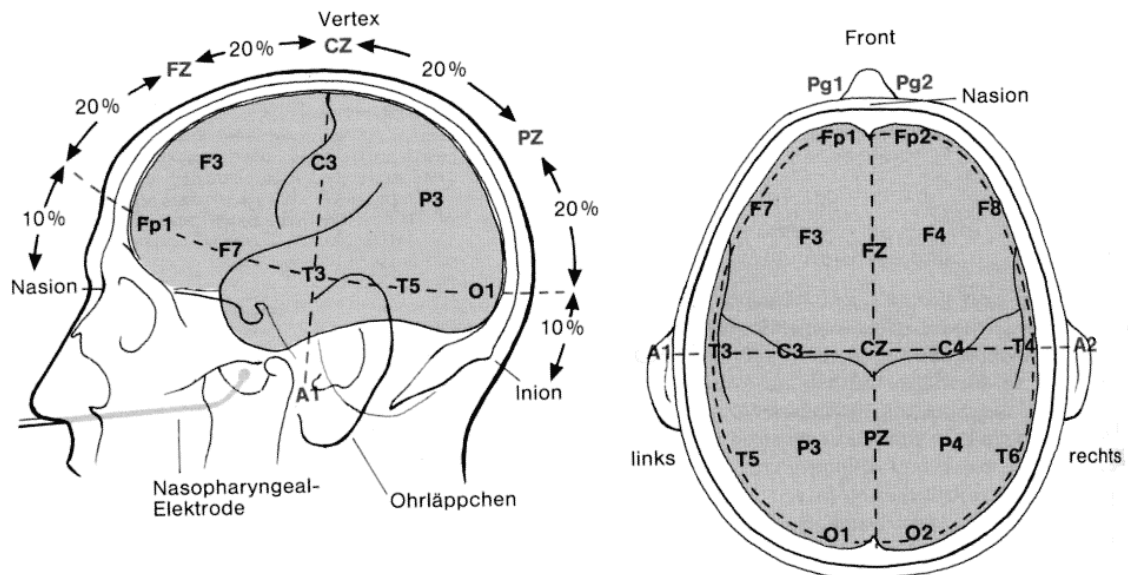


Abb. 2.4: Elektrodenpositionen auf der Schädeloberfläche nach dem internationalen 10/20-System (Jasper, 1958).

Die Elektroden, mit denen die EEG-Trainingsparameter erfasst wurden, wurden in Abhängigkeit von Trainingsmodalität und Sitzungsnummer in zwei verschiedenen Varianten montiert. In Variante 1 wurden die Elektroden bei Cz und 4 umliegenden Elektroden auf jeweils der Hälfte der Distanz zu C3-F3 (C3f), C4-F4 (C4f), C3-P3 (C3p) und C4-P4 (C4p) (Hjorth, 1975) angebracht. In Variante 2 wurde lediglich eine Elektrode an Cz angebracht (Abb. 2.5). In der Theta/Beta-Gruppe wurde immer Variante 1 verwendet. In der LP-Gruppe

wurde Variante 1 nur in der ersten und letzten auswertbaren Sitzung eines jeden Trainingsblocks und in der zweiten Sitzung der post 2 Nachuntersuchung verwendet, um zusätzliche EEG-Daten für weitere Fragestellungen zu erhalten. In den restlichen Sitzungen wurde auf Variante 2 zurückgegriffen. Abbildung



Abb. 2.5: Proband nach dem Anbringen der Elektroden. Zu sehen sind in dieser Abbildung die beiden Referenzelektroden an den Ohrläppchen, die Erdeelektroden an der Stirn und die Elektroden zur Ableitung der Augenaktivität über und unter dem linken Auge. Nicht zu sehen ist die Elektrode an Cz, mit der die EEG-Aktivität abgeleitet wurde.

Das Rückmeldesignal im LP-Training wurde berechnet, indem das Signal an Cz gegen die Signale an den Ohrläppchen (im Ausnahmefall gegen die Signale an den Mastoiden) referenziert und anschließend gemittelt wurde (Abb. 2.6). Die LP wurden an Cz abgeleitet, weil sie dort am stärksten auftreten und am besten registriert werden können (Birbaumer & Schmidt, 1996). Die Daten der anderen Elektroden, die in Variante 2 zusätzlich zu Cz geklebt wurden, wurden Offline für die weitergehende Datenanalyse, zum Beispiel zum Vergleich des Trainingserfolges zwischen der LP- und Theta/Beta-Gruppe verwendet.

$$LP - Feedbacksignal = \frac{(Cz - A1) + (Cz - A2)}{2}$$

Abb. 2.6: Berechnung des LP-Feedbacksignals

ADHS-Kinder weisen insbesondere im Frontalkortex Auffälligkeiten im Bereich der Theta- und Beta-Aktivität auf (z.B. Lubar, 1995; Mann et al., 1992; Chabot & Serfontein, 1996; Monastra et al., 1999). Bei einem Training frontaler Regionen, z.B. F3, F4 oder Fz, besteht jedoch die Gefahr, dass das abgeleitete Feedbacksignal durch EOG-Artefakte verfälscht wird. Um den Einfluss der Augenaktivität auf das Feedbacksignal so gering wie möglich zu halten,

wurde das EEG weiter hinten, im parietalen Bereich, an C3f und C4f abgeleitet. Das Rückmeldesignal im Theta/Beta-Training bestand dementsprechend aus der gemittelten Aktivität der Elektroden an C3f und C4f, referenziert gegen die Aktivität an der Elektrode Cz. Die Formel zur Berechnung des Rückmeldesignals im Theta/Beta-Training ist in Abb. 2.7 dargestellt. Die Daten der anderweitigen Elektroden, die nicht in das Feedbacksignal mit eingingen (C3p, C4p), wurden Offline für die weitergehende Datenanalyse verwendet.

$$\text{Theta / Beta – Feedbacksignal} = \frac{(C3f + C4f)}{2} - Cz$$

Abb. 2.7: Berechnung des Theta/Beta-Feedbacksignals

2.4.2 Artefaktkontrolle

Da EEG-Signale sehr schwach sind, können sie leicht durch andere Signale verfälscht werden. Neben Artefakten technischen Ursprungs, wie etwa Netzbrumm und Spannungsschwankungen an den Elektrodenkabeln, verfälschen Artefakte biologischen Ursprungs das abgeleitete EEG-Signal. Hierzu sind beispielsweise Lid- und Augenbewegungen sowie Muskelpotenziale zu zählen. Auch die Atmung kommt als Artefaktquelle in Betracht. Die Atmung kann die EEG-Ableitung verfälschen, indem durch die Atemmuskulatur Muskelartefakte auftreten, die unmittelbar Einfluss auf das EEG der Probanden ausüben oder indem metabolische Veränderungen ausgelöst werden, die negative und positive LP hervorrufen (Weber, 2003).

Um die Verfälschung der EEG-Ableitung auf ein Minimum zu reduzieren, können verschiedene Methoden der Artefaktkontrolle angewendet werden. Ziel der Artefaktkontrolle ist es, Artefakte, die durch Augenbewegungen, die Atmung und andere Störfaktoren hervorgerufen wurden, z.B. durch Muskelbewegungen im Nacken-, Stirn-, oder Mundbereich, zu erkennen und die entsprechenden Daten als ungültig zu bewerten oder zu korrigieren. In dieser Studie wurde eine Artefaktkontrolle während des Trainings (*Onlinekontrolle*) und bei der Datenauswertung (*Offlinekontrolle*) vorgenommen. Die in dieser Studie angewendeten Methoden der Artefaktkontrolle, über die in Tab. 2.1 einen Überblick gegeben wird, werden im folgenden erläutert.

	Onlinekontrolle	Offlinekontrolle
LP-Gruppe	<ul style="list-style-type: none"> • Kontrolle der Amplituden der am EOG und der an Cz abgeleiteten EEG-Signale (<i>Amplituden Artefakt Check</i>) • Korrektur der an Cz abgeleiteten EEG-Signale um 15% der abgeleiteten EOG-Aktivität 	<ul style="list-style-type: none"> • Kontrolle der Amplituden der am EOG und der an Cz abgeleiteten EEG-Signale (<i>Amplituden Artefakt Check</i>) • Korrektur der an Cz abgeleiteten EEG-Signale um 12% der abgeleiteten EOG-Aktivität
T/B-Gruppe	<ul style="list-style-type: none"> • Kontrolle der Amplituden der am EOG und der an Cz abgeleiteten EEG-Signale (<i>Amplituden Artefakt Check</i>) 	<ul style="list-style-type: none"> • visuelle Datenanalyse und gegebenenfalls Eliminierung artefaktverfälschter Daten • Korrektur der an Cz abgeleiteten EEG-Signale um 12% der abgeleiteten EOG-Aktivität

Tab. 2.1: Überblick über die Artefaktkontrolle während des Trainings (Onlinekontrolle) und bei der Datenauswertung (Offlinekontrolle)

2.4.2.1 Onlinekontrolle

Die *Augen- und Muskelaktivität* beider Experimentalgruppen wurde kontrolliert, indem ein einzelner Trainingsdurchgang (Run) als ungültig bewertet wurde, wenn die EOG-Aktivität einen Wert von 800 Mikrovolt und die abgeleitete EEG-Aktivität einen Wert von 200 Mikrovolt überstieg. Letzterem liegt die Annahme zugrunde, dass ein EEG-Wert von > 200 Mikrovolt nur mit Hilfe von Artefakten erzeugt werden kann. Dem Probanden wurde ein ungültiger Trainingsdurchgang in Form eines roten Kreuzes auf dem Probandenmonitor und eines tiefen Tones zurückgemeldet (Abb. 2.8). Es ist zu beachten, dass sich die Online-Korrektur der Augen- und Muskelaktivität sowohl beim LP-, als auch beim Theta/Beta-Feedback auf die langsamen Potenziale bezieht, die in beiden Trainingsgruppen an der Elektrodenposition Cz abgeleitet wurden. Dies kann damit begründet werden, dass sich Bewegungsartefakte am stärksten in langsamen Potenzialen abbilden. Ob eine EOG-Online-Korrektur beim Theta/Beta-Feedback überhaupt notwendig ist, kann nicht eindeutig geklärt werden. Gegen die Notwendigkeit einer EOG-Korrektur beim Theta/Beta-Training spricht, dass Augenbewegungen überwiegend niederfrequente Potenziale im Bereich zwischen 0-1,5 Hz hervorrufen (Matousek & Petersen, 1973, zitiert nach John et al., 1983) und somit nicht im Bereich der abgeleiteten Theta/Beta-Aktivität liegen. Um jedoch die Trainingsbedingungen der LP- und Theta/Beta-Gruppe so ähnlich wie möglich zu halten, wurde auch in der Theta/Beta-Gruppe ein vertikales EOG angebracht und eine Online-Kontrolle durchgeführt. Auch Lubar (1995) empfiehlt einen Bandpassfilter im Bereich 0-2 Hz oder 0-4 Hz.

Die Augenaktivität wurde zusätzlich mit Hilfe eines EOG-Korrekturfaktors kontrolliert. Der Korrekturfaktor wurde nur in der LP-Gruppe eingesetzt, da der Einfluss der Augenaktivität überwiegend die niederfrequenten LP und nicht die Theta/Beta-Aktivität betrifft. Die Korrektur wurde nur im aktiven Intervall, d.h. in der Feedbackphase, vorgenommen. Hinterberger (1999) unterscheidet in Abhängigkeit von den gegebenen Bedingungen folgende Korrekturverfahren: Wenn die LP- und EOG-Amplitude nicht in die gleiche Richtung zeigt, d.h. wenn die Amplituden unterschiedliche Vorzeichen haben, ist keine Korrektur notwendig, da der Einfluss des EOG den LP entgegenwirkt. Wenn die LP- und EOG-Amplitude das selbe Vorzeichen haben, ist das EOG in jedem Fall an den gemessenen LP beteiligt. Hier müssen zwei Fälle unterschieden werden: Wenn der theoretische Einfluss des EOG auf die LP stärker ist als die gemessenen LP selbst, so ist mit großer Sicherheit die Polarität der gemessenen LP okularen Ursprungs. In diesem Fall wird kein Ausschlag im Feedback-Signal mehr gegeben, das Feedback wird angehalten. Wenn der EOG-Anteil jedoch kleiner ist als die gemessenen LP, genügt es, die LP um einen bestimmten Anteil der EOG-Amplitude zu korrigieren. In der vorliegenden Studie wurde ein Korrekturmodus von 15% angewendet. Das bedeutet, dass unter den entsprechenden Voraussetzungen der gemittelte LP-Wert um 15% der gemittelten EOG-Amplitude in elektrisch positive bzw. negative Richtung verändert wurde.

Zusätzlich zur Augen- und Muskel-Artefaktkontrolle, die vom TTD durchgeführt wurde, wurden die EEG- und EOG-Signale vom Trainer auf dem Trainingsmonitor überwacht. Muskelartefakte und Augenbewegungen konnten mit Hilfe dieser optischen Kontrolle entdeckt und dem Probanden rückgemeldet werden. Zusätzlich konnte das Verhalten des Probanden mit Hilfe einer Videoübertragung beobachtet werden.

Die *Atemaktivität* wurde in beiden Experimentalgruppen mit Hilfe eines auf der Bauchdecke angebrachten Bewegungssensors erfasst. Der Sensor setzt atmungsbedingte Bewegungen der Bauchdecke in ein Spannungssignal um. Diese Vorgehensweise ermöglicht die Bestimmung von Atemamplitude- und Frequenz. Durch den Einsatz eines Respirometers hätten zusätzliche Informationen über die Zusammensetzung der ausgeatmeten Luft und die Konzentration der Atemgase im Blut gewonnen werden können. Da dies jedoch für die Kinder eine unzumutbare zusätzliche Belastung dargestellt hätte und sie vom eigentlichen Inhalt des Trainings abgelenkt hätte, entschieden wir uns zugunsten der einfacheren Messmethode mit Hilfe des Bewegungssensors. Die durch den Sensor erfasste Atemaktivität wurde auf dem Trainermonitor dargestellt und vom Trainer optisch überwacht (Weber, 2003).

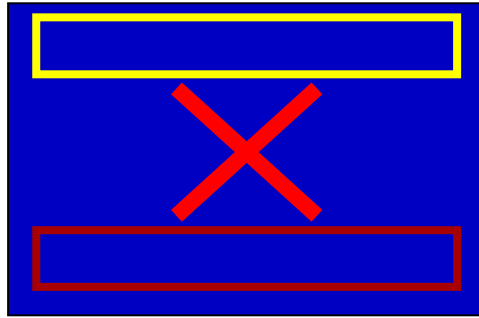


Abb. 2.8: optische Rückmeldung eines ungültigen Trainingsdurchgangs (Trails)

2.4.2.2 *Offlinekorrektur*

Bei der Datenauswertung der LP-Gruppe wurden ebenso wie bei dem Training Trainingsdurchgänge (Runs), bei denen die EOG-Aktivität einen Wert von 800 Mikrovolt oder die abgeleitete EEG-Aktivität einen Wert von 200 Mikrovolt überstieg, ausgeschlossen. Analog dazu wurden bei der Datenauswertung der Theta/Beta-Gruppe eine visuelle Datenanalyse vorgenommen. Wurden bei dieser Analyse Artefakte identifiziert, wurden die Daten korrigiert bzw. aus der Datenauswertung ausgeschlossen (s. auch Ergebnisteil).

In beiden Gruppen wurde die Augenaktivität zusätzlich mit Hilfe eines EOG-Korrekturfaktors kontrolliert. Dabei wurden von dem gemittelten EEG-Wert 12% der gemittelten Augenaktivität abgezogen. Hierbei wurde die jeweilige Richtung der Augenaktivität mit berücksichtigt: Wenn die EOG-Amplitude positiv war, wurde der gemittelte LP-Wert um 12% der gemittelten EOG-Amplitude in die negative Richtung verändert. Entsprechend erfolgte für eine negative EOG-Amplitude eine Korrektur in positive Richtung. Der Offline-Korrekturmodus liegt mit 12% unter dem Onlinekorrekturmodus mit 15%. Nach Hinterberger (1999) ist es wichtig, dass der Onlinekorrekturmodus nicht zu gering geschätzt wird. Er empfiehlt eine großzügige Schätzung, um sicher ausschließen zu können, dass Artefakte das Feedbacksignal steuern. Bei der Datenauswertung ist es wünschenswert, so nahe wie möglich an dem tatsächlich vorhandenen EEG-Signal zu bleiben. Deshalb wird hier ein geringerer Korrekturmodus eingesetzt.

Die mit Hilfe des Bewegungssensors erfasste Atemaktivität wurde im Rahmen einer Diplomarbeit von Weber (2003) für Probanden der LP-Gruppe analysiert und statistisch ausgewertet. Weber kam zu dem Ergebnis, dass in der untersuchten Subgruppe keine signifikanten Zusammenhänge zwischen den generierten LP und der Atmung auftraten.

2.4.3 Trainingsblock, Sitzung, Durchgang und Aufgabe

Das Training bestand aus 30 Trainingssitzungen und wurde in drei Trainingsblöcke unterteilt. Pro Trainingsblock wurden 10 Sitzungen durchgeführt. Eine Sitzung bestand durchschnittlich aus vier Durchgängen (Runs) und ein Durchgang bestand aus 38 Aufgabenstellungen (Trials), in denen der Proband zur Aktivierung bzw. Deaktivierung des Kortex angehalten wurde (Abb. 2.9).

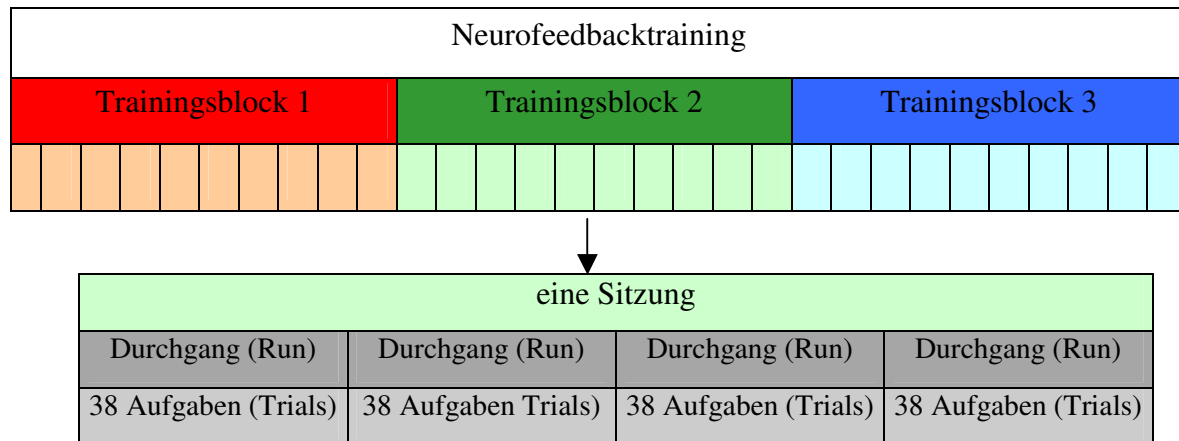


Abb. 2.9: Unterteilung des Trainings in Blöcke, Sitzungen, Durchgänge und Aufgaben

2.4.4 Die Trainingssitzung

Im Theorieteil dieser Arbeit (Abschnitt 5) wurde bereits darauf hingewiesen, dass die Effektivität der Therapien bei ADHS und das Ausmaß, in dem ADHS-Symptome auftreten, in Abhängigkeit von Moderatorvariablen schwankt. Die Angaben, die dabei gemacht werden, beziehen sich auf die Wirksamkeit von Psychopharmaka, Psychotherapien oder kombinierten Therapien. Angaben zu Moderator- oder Prädiktorvariablen für den Bereich Neurofeedback liegen nicht vor. In der Arbeit von Barkley (2003) finden sich allgemeine Aussagen dazu, welche Faktoren das Ausmaß, in dem ADHS-Symptome auftreten, und die Leistungs- und Lernfähigkeit der Betroffenen beeinflussen. Danach hängt das Ausmaß der ADHS-Symptome und damit auch die Leistungs- und Lernfähigkeit der Betroffenen von der Tageszeit, der Komplexität der Aufgabe, dem Stimulationsgehalt der Umwelt, der Art des Feedbacks, der Länge des Feedbackintervalls und der Art der Betreuung und Instruktion ab. Das Ausmaß der Symptome, so Barkley, ist geringer bzw. die Lernfähigkeit höher, wenn die Therapie früher am Tag stattfindet, die Komplexität der Aufgabe gering ist, das Feedback unmittelbar und

kontingent erfolgt, das Feedbackintervall kurz ist, strukturierte Instruktionen gegeben werden und wenn der Stimulationsgehalt der Aufgabe hoch ist.

Bei der Gestaltung des Trainings und der einzelnen Sitzungen wurden diese Moderatorvariablen so weit wie möglich berücksichtigt. Wie aus den folgenden Abschnitten 2.4.4.1 bis 2.4.4.4 hervorgeht, war die Aufgabe, die die Kinder zu bewältigen hatten, einfach strukturiert und leicht verständlich. Die Kinder erhielten während des laufenden Trainings und auch nach den einzelnen Durchgängen und Sitzungen ein unmittelbares und gleichbleibendes Feedback mit kurzen Feedbackintervallen. Die Kinder standen ständig unter der Aufsicht des Trainers und erhielten klare Instruktionen. Die Trainingszeiten variierten vom frühen Vormittag bis zum Abend in Abhängigkeit davon, wann Kinder und Eltern Zeit hatten und wann Labore und Trainer zur Verfügung standen. Die stimulationsarme und monotone Aufgabengestaltung war bewusst gewählt worden: Die Kinder sollten gerade in den schwierigen, d.h. *langweiligen* und *stimulationsarmen* Bedingungen, in denen vermehrt ADHS-Symptome auftreten, lernen, ihre Gehirnaktivität günstig zu beeinflussen, da hier der größte Veränderungsbedarf besteht.

2.4.4.1 Exemplarischer Ablauf einer Trainingssitzung

Das Kind wurde vor dem Training über Inhalt und Ablauf der einzelnen Sitzungen und des gesamten Trainingsprogramms informiert. Ferner wurde ihm gesagt, dass es mit Hilfe des Trainings lernen kann, sein Gehirn “in Schwung“ zu bringen.

Die Daten der ersten Sitzung wurden nicht in die Auswertung mit einbezogen. Sie diente der Kontaktaufnahme zwischen Trainer und Kind, dem ersten Ausprobieren und Kennenlernen der Geräte und des Trainingsablaufes und dem Abbau von Ängsten. Interessierte Eltern hatten die Möglichkeit, dem Training in der ersten Sitzung beizuwohnen. Nach der ersten Trainingssitzung konnte sich das Kind nochmals überlegen, ob es tatsächlich an dem Training teilnehmen will. Bei einer Entscheidung für die Teilnahme wurde zwischen Trainer und Kind eine schriftliche Vereinbarung getroffen, die von beiden unterschrieben wurde (Anhang 3).

Der Ablauf der Trainingssitzungen, wie im folgenden beschrieben, war in allen Sitzungen weitgehend identisch.

Das Kind nahm im Labor auf einem bequemen Stuhl Platz (Abb. 2.11). In Abhängigkeit von der Sitzungsnummer und Trainingsgruppe wurden die entsprechenden Elektroden angebracht (s. Abschnitt 2.4.1). Mit Hilfe einer EEG-Kontrolleinheit wurden anschließend die Eingangswiderstände der Elektroden überprüft, welche unter 5 k-Ohm liegen mussten, damit mit dem Training begonnen werden konnte. Falls notwendig, wurden mit dem Kind Strategien für den

nächsten Durchgang oder die gesamte Sitzung besprochen. Bei den Strategien handelt es sich um Vorstellungen, durch die die Kinder möglicherweise die Aktivierung bzw. Deaktivierung der Kortexaktivität einleiten können. Teilweise entwickelten die Kinder die Strategien selbstständig, teilweise wurden sie vom Trainer dazu angeregt. Um den Kortex zu aktivieren, d.h. um die LP zu negativieren bzw. die Theta-Aktivität zu reduzieren und die Beta-Aktivität zu erhöhen, setzten die Kinder in der Regel anregende, aufregende, interessante oder spannende Gedanken und Vorstellungen ein, so zum Beispiel die Vorstellung, in einem schnellen Rennwagen zu sitzen oder in der Achterbahn zu fahren. In den Deaktivierungsaufgaben wurden hingegen langweilige oder entspannende Gedanken verwendet, so zum Beispiel der Gedanke, in der warmen Sonne auf einer Wiese zu liegen oder in einem warmen, ruhigen Meer zu schwimmen (Abb. 2.10). Die meisten Kinder setzten konkrete und realitätsbezogene Gedanken ein, nur eine Minderheit verwendete abstrakte Gedanken, so zum Beispiel der Gedanke an eine Farbe, einen Ton oder einen Gefühlszustand.



Abb. 2.10: Strategien zur Aktivierung (linkes Bild) bzw. Deaktivierung der Gehirnaktivität



Abb. 2.11: Experimentelle Umgebung während des Trainings. Das Kind sitzt in einem Stuhl und blickt auf den Feedbackmonitor, von dem das optische Feedback ausgeht. Durch die Lautsprecher, die neben dem Monitor stehen, erhält es das akustische Feedback.

Die Aufgabenstellung wurde optisch auf dem Feedbackmonitor angezeigt, der 120 cm vor dem Probanden stand. Beim Aufleuchten des oberen Tores sollte der Kortex aktiviert werden, während bei einem Aufleuchten des unteren Tores eine Deaktivierung bzw. Hemmung der Aktivierung angestrebt wurde. Zusätzlich wurde die Aufgabenstellung akustisch in Form einer Stimme durch die Worte *hoch* (Aktivierungsbedingung) bzw. *tief* (Deaktivierungsbedingung) mitgeteilt. In Sitzung 1-15 bestand ein Durchgang zu jeweils 50% aus Aktivierungs- bzw. Deaktivierungsaufgaben. Ab Sitzung 16 wurde die Anzahl der Aktivierungsaufgaben erhöht, so dass das Verhältnis Aktivierung/Deaktivierung 75% / 25% betrug.

Die Aktivierungs- bzw. Deaktivierungsaufgaben wurden unter verschiedenen Bedingungen gestellt: In der Feedback-Bedingung erhielt das Kind optisches und akustisches Feedback darüber, wie gut es die Aufgabe momentan bewältigt. Das optische Feedback erfolgte in Form eines Balles, der sich horizontal von links nach rechts über den Monitor bewegte. Die vertikale Auslenkung des Balles entsprach dem momentanen Aktivierungszustand des Kortex: Bei einer Aktivierung bewegte sich der Ball nach oben, bei einer Deaktivierung nach unten (Abb. 2.12). Das akustische Feedback erfolgte mit Hilfe eines Tones, dessen Tonhöhe in Abhängigkeit vom Aktivierungszustand des Kortex variierte, wobei die Tonhöhe mit zunehmender Aktivierung anstieg. Unter der Transferbedingung entfielen die akustischen und optischen Informationen über den Verlauf der Kortexaktivität. Mit der Transferbedingung, die in 23% der Aufgaben galt, sollte der Transfer der im Labor erlernten Gehirnkontrolle in

den Alltag gefördert werden.

Eine Aufgabe galt als richtig gelöst, wenn sich das kumulierte Feedbacksignal, das am Ende jeder Aufgabe berechnet wurde, je nach Zielvorgabe ober- bzw. unter der zuvor ermittelten Baseline befand. Am Ende einer jeden erfolgreichen Aufgabe wurde auf dem Feedbackmonitor ein lachendes Gesicht (*Smiley*) gezeigt und eine Tonfolge gespielt (Abb. 2.12). Wurde die Aufgabe nicht richtig gelöst, blieb der Bildschirm leer und es wurde keine Tonfolge gespielt. Überstiegen die erfassten Signale des EEG und EOG einen bestimmten Wert, wurde die Aufgabe als ungültig erklärt. Dies wurde durch ein rotes Kreuz auf dem Monitor und einen tiefen Ton signalisiert (s. auch Abschnitt 2.4.2).

Zwischen den einzelnen Trainingsdurchgängen gab es eine Pause von wenigen Minuten, in der der Trainer das Labor aufsuchte, um mit dem Kind den Verlauf des vorangegangenen Durchgangs zu besprechen und gegebenenfalls neue Gedankenstrategien zu überlegen.

Nach jeder Sitzung wurden die Smileys in Punkte umgewandelt und in eine Belohnungskarte eingetragen. Volle Belohnungskarten konnten gegen kleine Geschenke im Wert von etwa € 1.50 (Abb. 2.13) in Gutscheine (Kinogutschein, Gutscheine aus Spielwarengeschäften usw.) umgetauscht werden. Das Umrechnungssystem der Smileys in Punkte wurde anhand der Erfahrungen mit den ersten Kindern im LP-Training so gestaltet, dass die Karten im Schnitt an jedem dritten Trainingstag voll wurden.

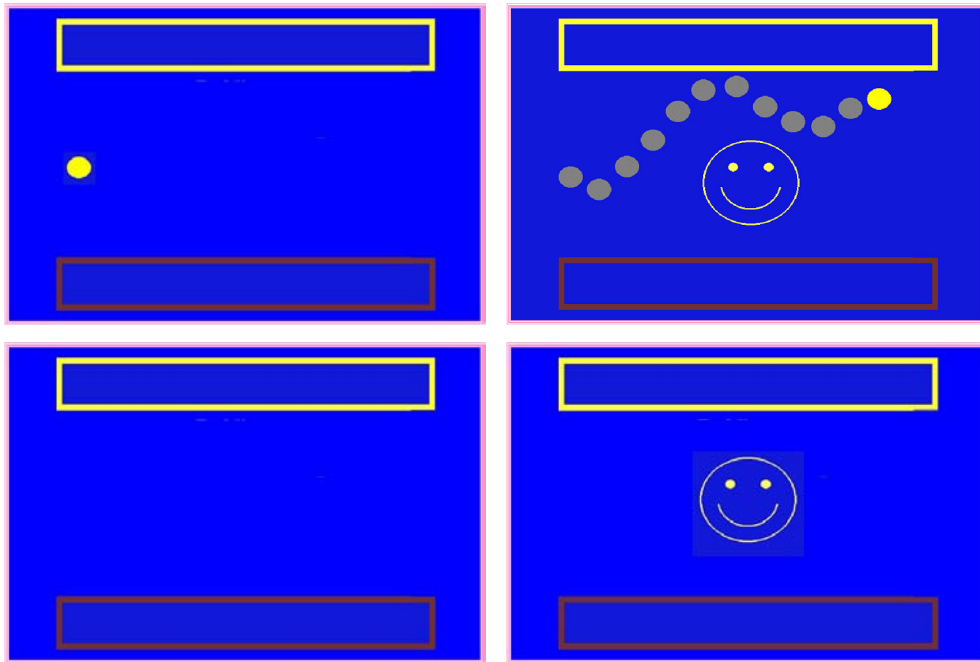


Abb. 2.12: Dargestellt ist die Feedbackoberfläche auf dem Monitor unter der Feedbackbedingung (oben) und Transferbedingung (unten). Das gelb umrandete Tor stellt das Zieltor dar, in dessen Richtung der Ball geschossen werden soll. Unter der Feedbackbedingung wurde den Kindern durch den gelben Ball der Aktivierungszustand des Kortex rückgemeldet. Unter beiden Bedingungen wurden die Probanden nach dem korrekten Ausführen der Aufgabe durch ein lachendes Gesicht verstärkt.



Abb. 2.13: Die Kinder können volle Belohnungskarten gegen kleine Geschenke eintauschen, die sich in *Belohnungskisten* befinden.

Abgesehen von den Pausen zwischen den einzelnen Durchgängen befand sich der Trainer während des Trainings in einem benachbarten Raum, von wo aus das Programm gesteuert und der Verlauf der Kortexaktivität auf einem Monitor verfolgt wurde. Über eine Videokamera konnte der Trainer das Kind beobachten; ferner bestand eine wechselseitige Sprechverbindung.

Als Trainer arbeiteten eine Psychologin, mehrere Doktoranden aus dem Bereich Medizin und mehrere Hilfswissenschaftler und Praktikanten aus dem Bereich Psychologie an der Studie mit. Jeder Trainer wurde sorgfältig in das Training eingewiesen. Ein Kind wurde in der Regel von zwei Trainern betreut, wobei einer den festen Ansprechpartner für Kind und Eltern darstellte.

2.4.4.2 *Ablauf eines Trials*

Zwischen dem Trialablauf in der LP-Gruppe und dem in der Theta/Beta-Gruppe gab es geringfügige Unterschiede. Die Unterschiede betrafen den Beginn der Baseline, das Ende des Feedbacks, das Ende der Klassifikationsphase, den rückgemeldeten Frequenzbereich und die Gesamtdauer des Trials. Die einzelnen Parameter sind in Tab. 2.2 aufgelistet, der zeitliche Ablauf eines Trials ist in Abb. 2.14 dargestellt. Ausführliche Informationen zur Signalverarbeitung finden sich in Birbaumer, Strehl & Hinterberger (Birbaumer et al., 2004).

Parameter	LP-Training	Frequenztraining
Baseline Beginn	1,9	0s
Baseline Ende	2,0s	2,0s
Feedback Beginn	2,0s	2,0s
Feedback Ende	7,5s	9,5s
Feedback Treffer/kein Treffer/ungültig Beginn*	7,5s	9,5s
Feedback Treffer/kein Treffer/ungültig Ende*	8,0s	10s
Aufgabenbeginn	2,0s	2,0s
Aufgabende	7,5s	9,5s
Klassifikation Beginn	2,0s	2,0s
Klassifikation Ende	7,5s	9,5s
Frequenzbereich	< 1 Hz	3-7 Hz (Theta), 12-20 Hz (Beta)
Dauer eines Trials (inklusive Vorbereitungsphase)	8s	10s
Abtastrate der Daten pro Sekunde (Samplingrate)	256	256

Tab. 2.2: Parameter eines Trials beim LP- und Frequenztraining; * Feedback per Smiley/rotem Kreuz/keiner Rückmeldung darüber, ob Aufgabe erfolgreich/ungültig/nicht erfolgreich war; s = Sekunde; Hz = Hertz

2.4.4.3 *Training der langsamen Potenziale*

Wie aus Tab. 2.2 ersichtlich, dauerte jeder Durchgang insgesamt acht Sekunden, am Ende der ersten zwei Sekunden (Vorbereitungsphase) wurde die Baseline erhoben, mit der die Amplitude des langsamen Potenzials in der folgenden, sechs Sekunden dauernden Feedback- oder Transferphase (*aktive Phase*) verglichen wurde. Die eigentliche Aufgabe (Aktivierung/Deaktivierung) begann zeitgleich mit dem Feedback unmittelbar nach der Baselinephase. Zu Beginn der aktiven Phase wurde die Aufgabe gezeigt (Aufleuchten des oberen oder unteren Tors bzw. Stimme “hoch“ oder “tief“), am Ende erschien eine Rückmeldung darüber, ob die Aufgabe erfolgreich oder nicht erfolgreich gelöst wurde bzw. ob der Durchgang ungültig war. Als Erfolg wurden alle Amplituden gewertet, die die Baseline über- bzw. unterschritten hatten.

Das abgeleitete EEG-Signal wurde 256 mal pro Sekunde abgetastet. Die Abtastpunkte wurden in Blöcken zusammengefasst und blockweise ausgewertet. In einem Block wurden jeweils 16 Abtastpunkte zusammengefasst.

2.4.4.4 *Theta/Beta-Feedback*

In Anlehnung an Lubar (1995) und Linden et al. (1996) wurde beim Theta/Beta-Training der Quotient aus der abgeleiteten Theta- und Beta-Aktivität in Form eines Theta/Beta-Quotienten rückgemeldet. Die Rückmeldung des Quotienten ist der Rückmeldung der isolierten Theta- bzw. Beta-Aktivität vorzuziehen, da sich der Anteil der Frequenzbänder mit dem Alter verändert, deren Verhältnis aber konstant bleibt (Linden et al., 1996). Ein direkter Vergleich der EEG-Daten zwischen Probanden oder Gruppen unterschiedlichen Alters ist somit nur auf der Basis von Quotienten möglich. Der Aktivierung der Hirntätigkeit (oberes Tor) durch eine Negativierung der langsamen Potenziale entsprach beim Theta/Beta-Feedback die Abnahme des Theta/Beta-Quotienten, welche durch die relative Zunahme der Häufigkeit von Beta-Frequenz-Anteilen gegenüber Theta-Frequenz-Anteilen oder die relative Abnahme der Häufigkeit von Theta-Frequenz-Anteilen gegenüber Beta-Frequenz-Anteilen erzielt werden kann. Analog zur Positivierung beim LP-Training wurde in der Deaktivierungsbedingung im Theta/Beta-Feedback eine Vergrößerung des Theta/Beta-Quotienten angestrebt.

Im Unterschied zum LP-Training wurde wegen der mit größerer Variabilität auftretenden Oszillationen in den Frequenzbändern beim Theta/Beta-Training eine längere Baseline verwendet. Aus diesem Grund unterscheidet sich die zeitliche Struktur der Durchgänge der Trainingsmodalität geringfügig (Tab. 2.2). Im Theta/Beta-Training wurde vor dem ersten

Block eines jeden Trainingstags zusätzlich eine *längere* Phase (8 Sekunden) zu der bei jedem Durchgang *kurzen* Phase (im Zeitraum von 0-2s) als Baseline genommen. Diese Daten wurden addiert und als Referenzgröße für den ersten Durchgang gewählt. Die Referenzgröße wurde dann sukzessiv mit jeder Baseline, die zu Beginn der nachfolgenden Durchgänge erhoben wurde, aktualisiert. Ebenso wie beim LP-Training wurden diejenigen Durchgänge als Erfolg gewertet, in denen der Theta/Beta-Quotient der Baseline über- oder unterschritten wurden.

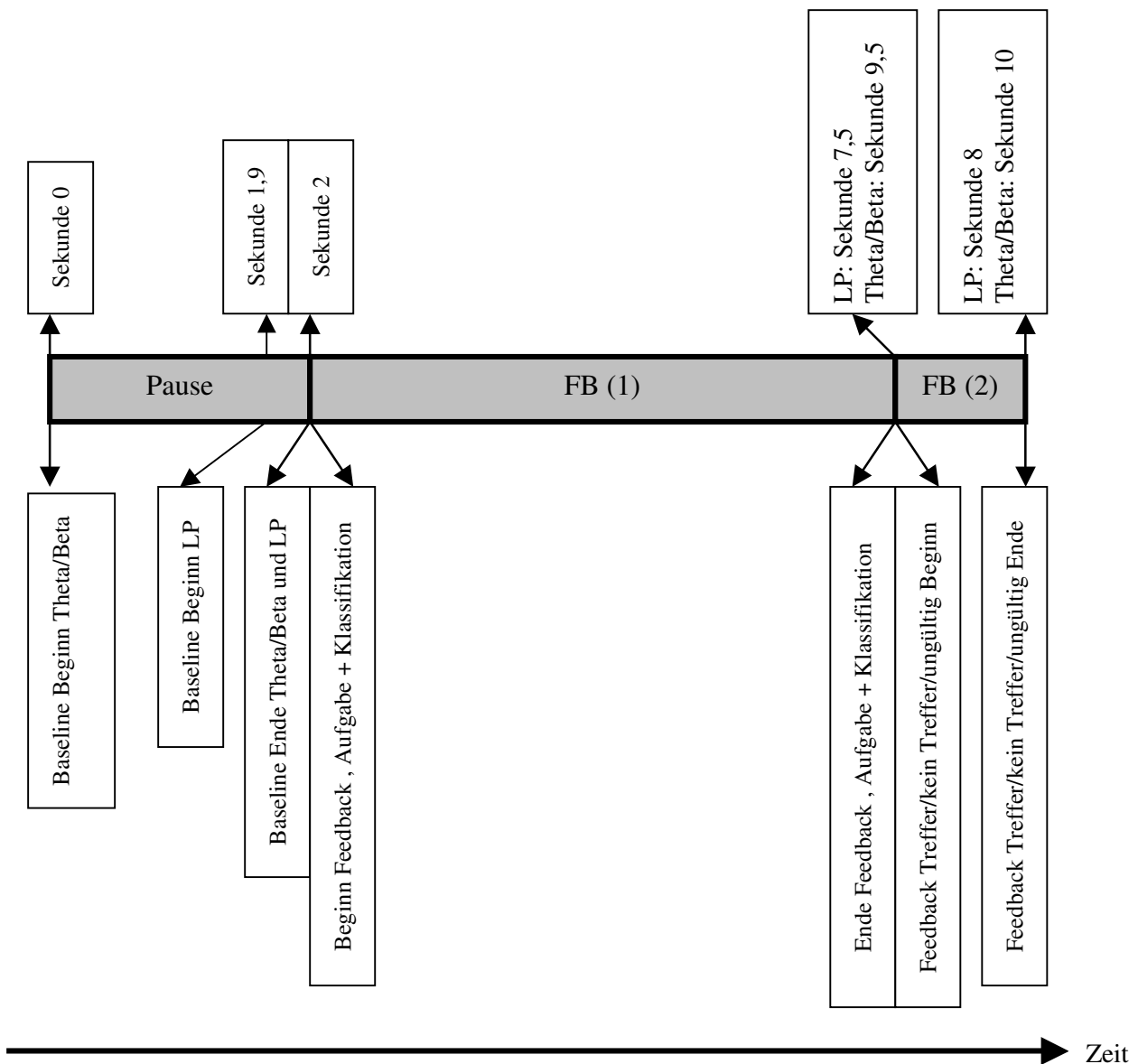


Abb. 2.14: zeitlicher Ablauf eines Trials im LP- und Theta/Beta-Training; FB (1) = Feedbackphase 1; FB (2) = Feedbackphase 2

2.4.5 Transferübungen

Die Kinder wurden darüber informiert, dass sie mit Hilfe des Trainings lernen können, ihr Gehirn “in Form“ zu bringen. Wenn sie das schaffen, so wurde ihnen gesagt, können sie dies auch in Situationen einsetzen, in denen sie üblicherweise Schwierigkeiten haben, wie zum Beispiel beim Zuhören, bei planvollem Handeln, bei Hausaufgaben oder Klassenarbeiten. Um die Übertragung des Gelernten in den Alltag zu fördern, wurden drei Transfertechniken eingesetzt: Transferaufgaben während des Trainings, Transferübungen in den Trainingspausen zwischen den Trainingsblöcken und Transferübungen im letzten Trainingsblock.

Die Transferaufgaben während des Trainings wurden in Abschnitt 2.4 erläutert.

Für die Transferübungen in den Pausen zwischen den Trainingsblöcken wurde eine Vereinbarung getroffen, wonach die Kinder in definierten Situationen versuchen, ihre Strategien einzusetzen. Mit Hilfe von *Detektivbögen* (Abb. 2.15) wurde gemeinsam mit dem Kind erarbeitet, in welchen Situationen und wie oft die Strategien einzusetzen sind. In der ersten Trainingspause zwischen Block 1 und 2 sollte das Kind sowohl die Aktivierung als auch die Deaktivierung drei mal pro Tag in Alltagssituationen einsetzen, die täglich vorkommen und sich deshalb als Gedächtnisanker eignen. In der zweiten Trainingspause zwischen Block 2 und 3 wurde das Kind dazu angehalten, nur noch die Strategien zur Aktivierung einzusetzen und zwar gezielt in Problemsituationen, beispielsweise in Klassenarbeiten oder während der Hausaufgaben. Für jede durchgeführte Übung konnte das Kind einen Belohnungspunkt auf den Detektivbogen kleben, welche zu Beginn des nächsten Trainingsblockes auf Belohnungskarten übertragen und dann gegen kleine Geschenke oder Gutscheine eingetauscht werden konnten.

In der dritten Trainingsphase bearbeiteten die Kinder im Anschluss an die Feedbacktrainingssitzung jeweils 20 Minuten lang Hausaufgaben oder Übungen, die ihrem Lernstoff entsprechen. Dabei war ein Betreuer anwesend, der das Kind dazu anhielt, in kurzen Abständen auf eine 3 x 5 cm große Karte mit dem Abbild des Trainingsbildschirms zu schauen und dabei den “Ball in das obere Tor zu schießen“, d.h. das Gehirn zu aktivieren. Diese Karte bekam das Kind auch mit nach Hause, um sie bei Bedarf einzusetzen.

Detektivbogen für Niklas in der Zeit vom 3.10.2001 bis 5.11.2001							
Aufgabe: <ul style="list-style-type: none"> • 3 x am Tag Ball 40 Mal hoch schießen • Strategie: Rakete 	Situation (1): in der Schule kurz vor der großen Pause Situation (2): während den Hausaufgaben Situation (3): beim Abendessen						
	Mo	Di	Mi	Do	Fr	Sa	So
Woche 1							
Woche 2							
Woche 3							
Woche 4							
Gesamtpunktzahl:							

Abb. 2.15: Detektivbogen als Bestandteil der Transferübungen

3 Datenauswahl und Datenanalyse

3.1 EEG-Daten

Daten aus Sitzungen, in denen Störungen aufgetreten waren (z.B. Computer abgestürzt, Elektroden abgefallen, schlechte Impedanzen), wurden nicht bei der Auswertung berücksichtigt. Ferner wurden die Daten der ersten Trainingssitzung aussortiert, da diese nicht primär Trainingszwecken, sondern vielmehr der Kontaktaufnahme zwischen Trainer und Kind, dem ersten Kennenlernen des Trainingsablaufes und dem Abbau von Ängsten diene. Die verbliebenen Daten aus den Sitzungen 2 bis 30 gingen in die Auswertung ein, in welcher in mehreren Schritten eine weitere Datenselektion- und Verarbeitung folgte (s. Ergebnisteil). In Abhängigkeit von der Fragestellung wurden EEG-Rohdaten oder Trefferquoten zur Datenauswertung herangezogen, wobei letztere den prozentualen Anteil der Aufgaben darstellen, in denen ein Proband der Aufgabenstellung gemäß reagiert hat. Die EEG-Daten wurden ausgewertet, indem die Daten, die während des Trainings separat für jede einzelne Aufgabe aufgenommen und gespeichert worden waren, gemittelt wurden. Zur Veranschau-

lichung stellt Abb. 3.1 exemplarisch die Bildung eines Mittelwertes über 20 Durchgänge dar. Die Mittelung erfolgte getrennt nach Aktivierungs- und Deaktivierungsaufgaben, sowohl für Feedback- als auch Transferbedingungen. Als neutraler Wert für die Beurteilung der Aktivierung bzw. Deaktivierung diente der Baselinewert, der sich als Mittelwert der LP bzw. Theta-Beta-Frequenzbänder in der Baselinephase errechnet. Bei der Datenauswertung war die Baseline als die Zeit zwischen den Sekunden 1,5 bis 2 (LP-Training) bzw. 0 bis 2 (Theta/Beta-Training) unmittelbar vor Beginn der Feedbackphase definiert.

Weitere Informationen zur Datenauswertung werden in den entsprechenden Abschnitten des Ergebnisteils gegeben.

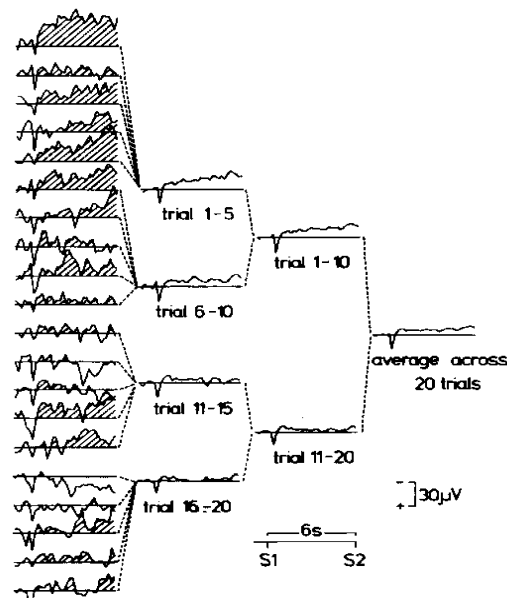


Abb. 3.1: Bildung eines Mittelwertes über 20 Trainingsdurchgänge (Rockstroh et al., 1989)

3.2 Daten aus Fragebögen und Tests

Die Auswertung der Fragebogen- und Testdaten soll Aufschluss darüber geben, ob zwischen Screening und post 1 Veränderungen aufgetreten sind, ob sich die Experimentalgruppen diesbezüglich voneinander unterscheiden und ob eine Interaktion zwischen Experimentalgruppe und Messzeitpunkt vorliegt. Die Signifikanzprüfung erfolgte mit Hilfe einer ANOVA mit Messwiederholung und den Faktoren Messzeitpunkt und Experimentalgruppe; ferner wurden Effektstärken berechnet.

Die Anzahl der Fragebogen- und Testdaten, die aus der Auswertung ausgeschlossen wurden bzw. zum Zeitpunkt der Auswertung nicht vorlagen, war sehr gering. Ein Ausschluss erfolgte dann, wenn die Testdurchführung fehlerhaft verlaufen war und der Test nicht wiederholt werden konnte, wenn Fragebögen sehr unvollständig ausgefüllt worden waren und eine Vervollständigung der Daten nicht möglich war oder wenn Fragebögen der Nachuntersuchung mehr als einen Monat nach dem letzten Trainingstag ausgefüllt worden waren, so dass ihr Inhalt nicht dem Stand unmittelbar nach Beendigung des Trainings entsprach.

III Ergebnisse

1 Drop-outs

Bis zum aktuellen Zeitpunkt (Februar 2004) haben 21 Kinder an dem Theta/Beta-Training und 23 Kinder an dem LP-Training teilgenommen. In die vorliegende Arbeit gingen die Daten von jeweils 17 Kindern aus der LP- und Theta/Beta-Gruppe ein. Insgesamt beendeten 4 Kinder der Theta/Beta-Gruppe und ein Kind der LP-Gruppe vorzeitig vor Beendigung der 30. Sitzung das Training.

2 Lernverlauf

Im folgenden wird der Lernverlauf beider Experimentalgruppen anhand der Trefferquoten dargestellt. Trefferquoten stellen den prozentualen Anteil der Aufgaben dar, in denen ein Proband gemäß der Aufgabenstellung richtig reagiert hat.

Bei der Berechnung der Lernverläufe wurde für jede Experimentalgruppe zwischen Feedback- und Transferbedingung unterschieden. Innerhalb der Feedback- und Transferbedingung wurde nochmals differenziert zwischen der Fähigkeit zur *Aktivierung* und der Fähigkeit zur *Deaktivierung*. Für jede Gruppe werden somit vier Lernverläufe dargestellt.

2.1 LP-Gruppe

In die Berechnung der Lernkurve gingen die Trefferquoten ein, die während des Trainings an Cz, referenziert gegen die Mastoiden A1 und A2, abgeleitet worden waren. In Abb. 2.1 wird ein Überblick über den Lernverlauf der LP-Gruppe für Aktivierungs- und Deaktivierungsaufgaben getrennt nach Feedback- und Transferbedingungen gegeben.

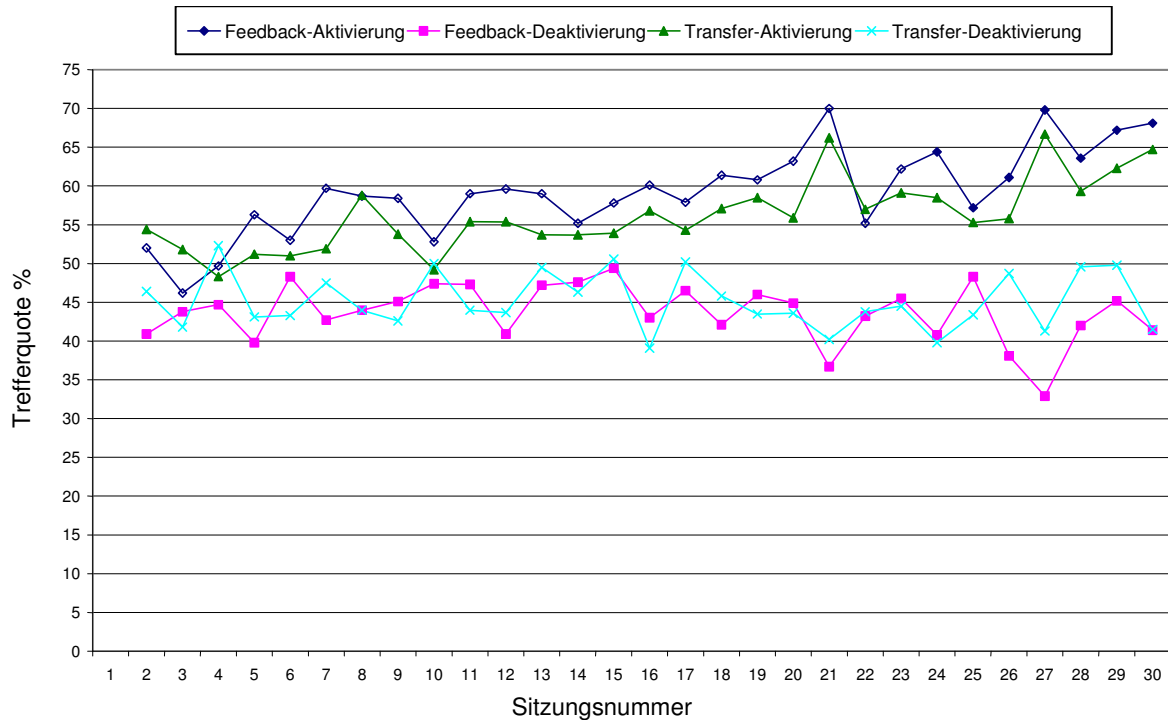


Abb. 2.1: Überblick über den Lernverlauf der LP-Gruppe für Aktivierungs- und Deaktivierungsaufgaben getrennt nach Feedback- und Transferbedingung

Aus Abb. 2.2 und Abb. 2.3 ist ersichtlich, dass es der LP-Gruppe in den *Aktivierungsaufgaben* sowohl unter Feedback- als auch unter Transferbedingungen gelungen ist, die Trefferquoten im Verlauf des Trainings zu steigern. Eine Regressionsanalyse ergab einen signifikanten Lernzuwachs mit $p = .000$ unter Feedback- und Transferbedingungen.

Der Verlauf der Trefferquoten aus den *Deaktivierungsaufgaben* ist ebenfalls in Abb. 2.2 und Abb. 2.3 dargestellt. Aus den Abbildungen ist ersichtlich, dass die Trefferquoten im Verlauf des Trainings leicht abnehmen. Eine Regressionsanalyse ergab nicht signifikante Werte von $p = .168$ für die Feedbackbedingung und $p = .567$ für die Transferbedingung.

Ergebnisse

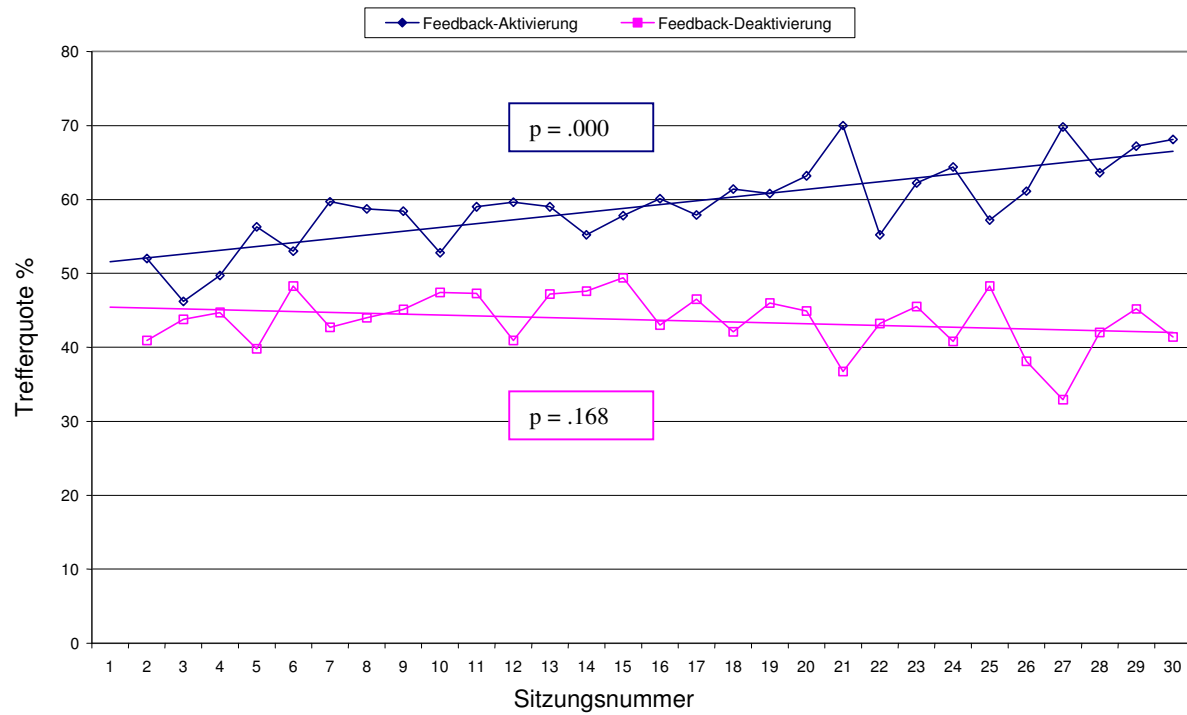


Abb. 2.2: Lernverlauf der LP-Gruppe für Aktivierungsaufgaben und Deaktivierungsaufgaben unter *Feedbackbedingungen*

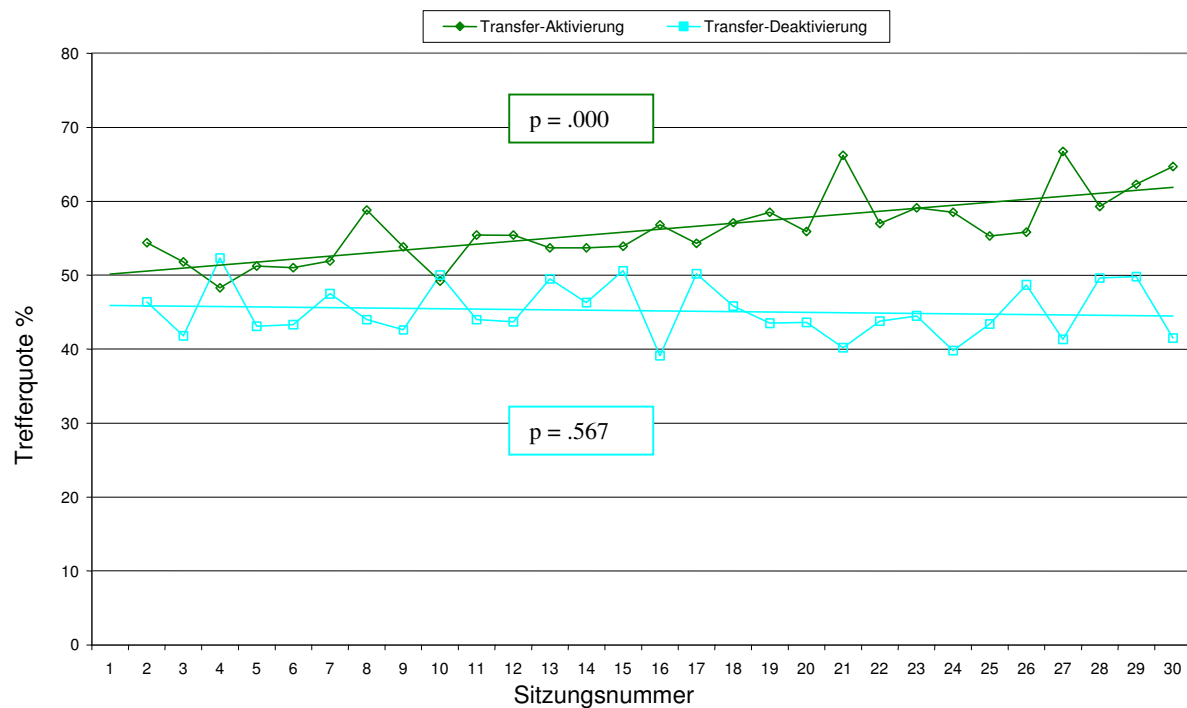


Abb. 2.3: Lernverlauf der LP-Gruppe für Aktivierungsaufgaben und Deaktivierungsaufgaben unter *Transferbedingungen*

2.2 Theta/Beta-Gruppe

In die Berechnung der Lernkurve gingen die Werte ein, die über die Ableitung an Cz, referenziert gegen die Mastoiden, erhalten wurden. In Abb. 2.4 wird ein Überblick über den Lernverlauf der LP-Gruppe für Aktivierungs- und Deaktivierungsaufgaben getrennt nach Feedback- und Transferbedingungen gegeben.

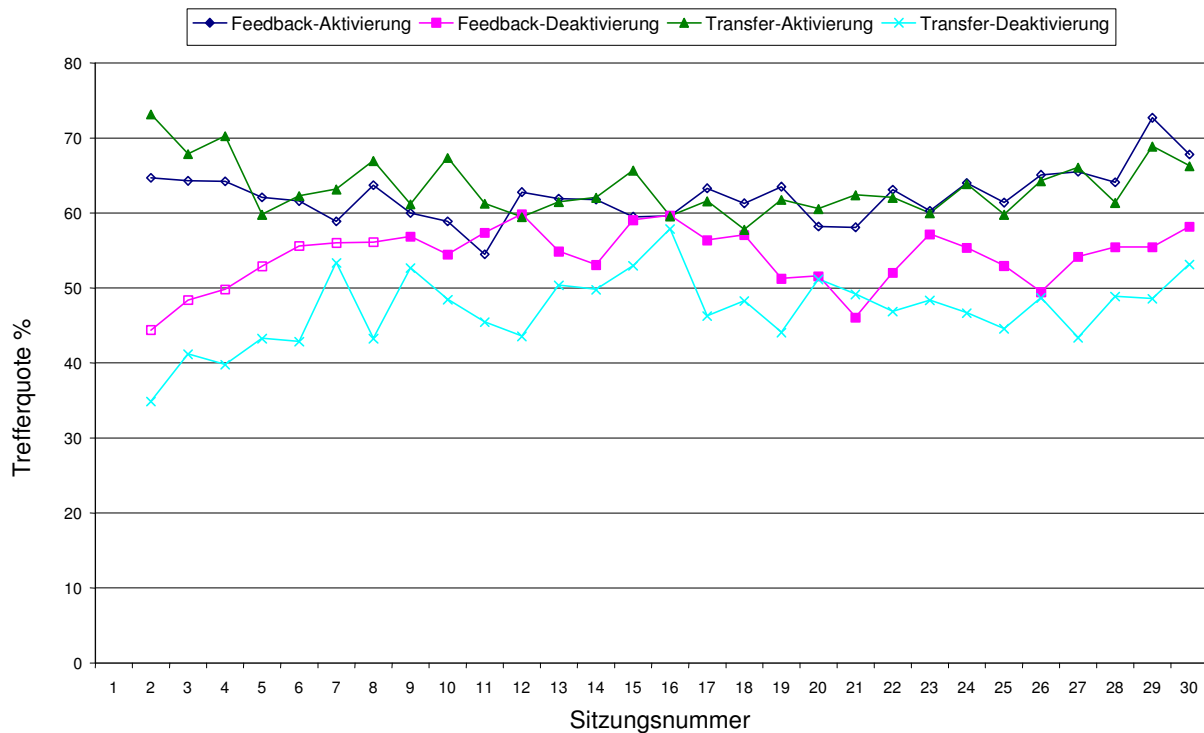


Abb. 2.4: Überblick über den Lernverlauf der Theta/Beta-Gruppe für Aktivierungs- und Deaktivierungsaufgaben getrennt nach Feedback- und Transferbedingungen

In den *Aktivierungsaufgaben* wird die Abnahme des Theta/Beta-Quotienten angestrebt, welche durch die relative Zunahme der Häufigkeit von Beta-Frequenz-Anteilen gegenüber Theta-Frequenz-Anteilen oder die relative Abnahme der Häufigkeit von Theta-Frequenz-Anteilen gegenüber Beta-Frequenz-Anteilen erzielt werden kann. Aus Abb. 2.5 ist ersichtlich, dass die Trefferquoten unter Feedbackbedingungen in den ersten Trainingssitzungen zunächst abfallen, sich dann längere Zeit auf einem stabilen Niveau bewegen und in der letzten Trainingsphase ansteigen. Der Lernzuwachs erreicht mit $p = .065$ keine Signifikanz. Abb. 2.6 zeigt den Lernverlauf für die Aktivierungsaufgaben unter Transferbedingungen. Aus der Abbildung ist ersichtlich, dass die Trefferquoten zu Beginn des Trainings sehr hoch sind, dann im Verlauf des Trainings abnehmen und erst in den letzten Trainingssitzungen wieder

leicht ansteigen. Die Regressionsgerade weist eine negative, nicht signifikante Steigung auf ($p = .238$).

In den *Deaktivierungsaufgaben* wird die Zunahme des Theta/Beta-Quotienten angestrebt. Der Verlauf der Trefferquoten für die Deaktivierungsaufgaben unter Feedbackbedingungen ist in Abb. 2.5, der unter Transferbedingungen in Abb. 2.6 dargestellt. Aus den Abbildungen ist ersichtlich, dass in beiden Bedingungen die Regressionsgerade eine positive Steigung aufweist, was einer Zunahme der Trefferquoten über die Sitzungen hinweg entspricht. Der Lernzuwachs unter Feedbackbedingungen ist nicht signifikant ($p = .346$), der Lernzuwachs unter Transferbedingungen ist signifikant ($p = .034$).

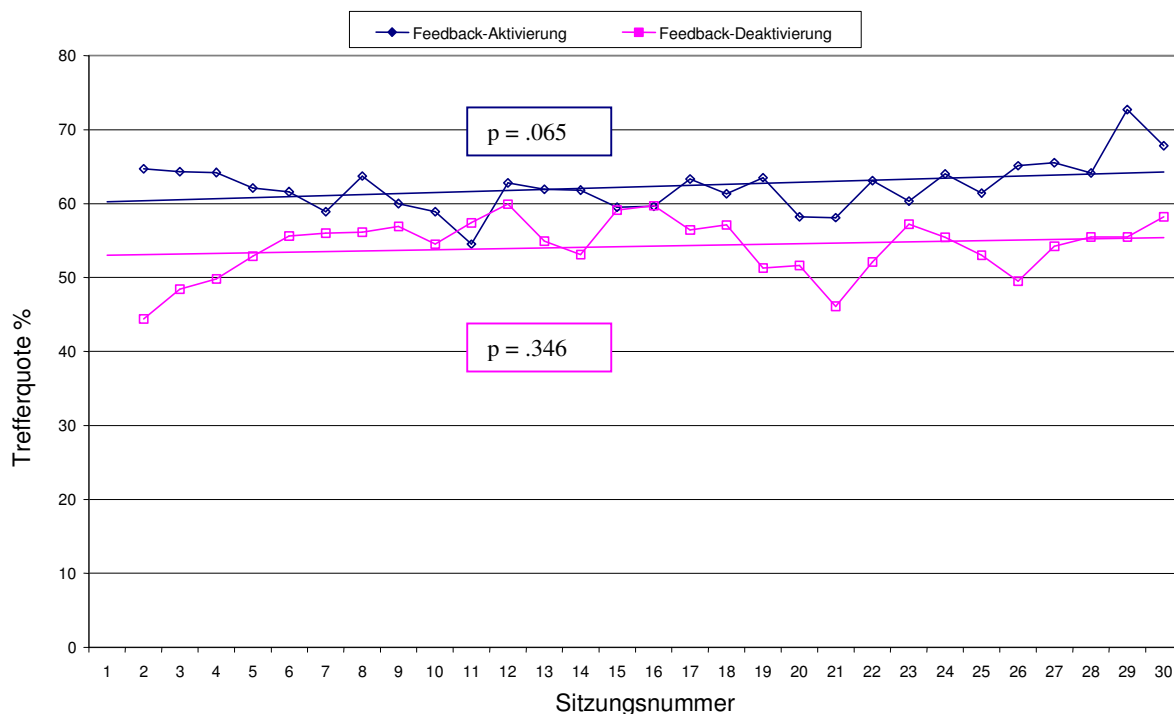


Abb. 2.5: Lernverlauf der T/B-Gruppe für Aktivierungsaufgaben und Deaktivierungsaufgaben unter *Feedbackbedingungen*

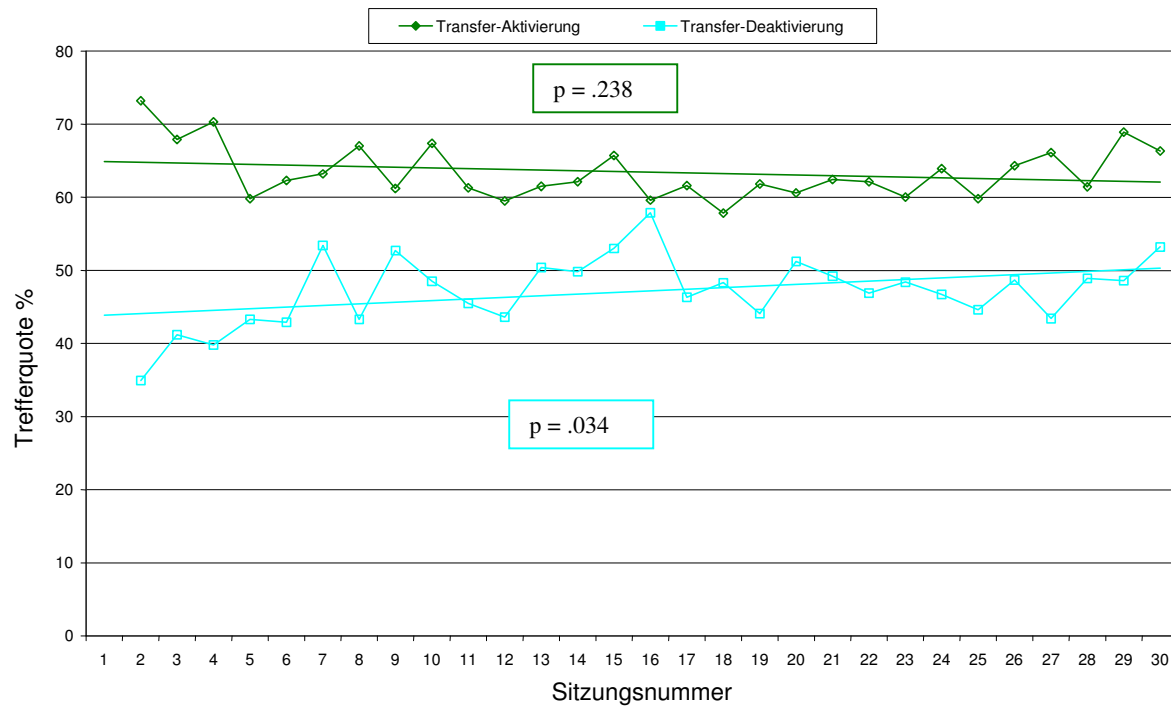


Abb. 2.6: Lernverlauf der T/B-Gruppe für Aktivierungsaufgaben und Deaktivierungsaufgaben unter *Transferbedingungen*

3 Lernerfolg

Trefferquoten eignen sich als Verlaufsmaß, sind als Erfolgsmaß jedoch weniger geeignet als EEG-Werte, da sie abhängig davon sind, wie die Erfolgsschwelle im Trainingsprogramm eingestellt ist und damit einer gewissen Willkür unterliegen. Deshalb stellen EEG-Werte und nicht Trefferquoten die Grundlage der nun folgenden Berechnungen dar.

Zur Bestimmung des Trainingserfolgs wurden nur Daten aus dem dritten Trainingsblock, d.h. aus den Sitzungen 21 bis 30, herangezogen. Dem liegt die Annahme zugrunde, dass sich der Lernerfolg in der letzten Trainingsphase am deutlichsten zeigt. Die Vorgehensweise bei der Berechnung des Lernerfolgs ist aus Tab. 3.1 ersichtlich und wird in den nachfolgenden Abschnitten weitergehend erläutert.

Methode	Ziel
1. Selektion der EEG-Daten* anhand von Trainingsprotokollen	Eliminierung von offensichtlich fehlerhaften Daten, z.B. Daten aus Trainingssitzungen, in denen sich Elektroden abgelöst hatten oder der Computer abgestürzt war
2. graphische Darstellung der EEG-Daten und visuelle Analyse der Daten eines jeden Probanden	Identifikation von artefaktbedingten EEG-Daten-Verfälschungen (<i>Ausreißern</i>) <ul style="list-style-type: none"> • wenn Ausreißer vorhanden → weiter mit Schritt 3 • wenn keine Ausreißer vorhanden → weiter mit Schritt 4
3. Berechnung eines „Vertrauensbereiches“ (Mittelwert +/- 2 SD) und Eliminierung aller Daten, die sich außerhalb des Bereiches befinden	Definition von Ausreißern und deren Beseitigung
4. Einstichproben-T-Test (nur in LP-Gruppe)	Signifikanzprüfung: Prüfung, ob sich die EEG-Daten aus den Feedbackbedingungen signifikant von denen der Baseline-Bedingung unterscheiden
5. T-Test für unabhängige Stichproben	Signifikanzprüfung: Prüfung, ob sich die EEG-Werte aus den Aktivierungsaufgaben signifikant von denen der Deaktivierungsaufgaben unterscheiden
6. Berechnung und Interpretation von Effektstärken	Formulierung von Annahmen über die Bedeutsamkeit der zuvor im T-Test ermittelten Mittelwertsunterschiede**; Schaffung von Vergleichswerten für andere Neurofeedbackstudien

Tab. 3.1: Vorgehensweise bei der Analyse des Lernerfolgs; * mit EEG-Werten ist hier die LP-Power bzw. Theta- und Beta-Power gemeint; ** I.A. werden Effektstärken berechnet, um eine Aussage über die Bedeutsamkeit der berechneten Mittelwertsunterschieden machen zu können. Dem wird vorausgesetzt, dass Referenzwerte vorliegen. Da dies für Neurofeedbackstudien nicht der Fall ist, kann hier keine Aussage über die Bedeutsamkeit der im T-Test berechneten Mittelwertsunterschiede gemacht werden. Die Effektstärken können jedoch interpretiert werden und als Vergleichswerte für zukünftige Neurofeedbackstudien herangezogen werden.

Der Lernerfolg wurde für beide Experimentalgruppen getrennt voneinander analysiert. Ein Vergleich des Lernerfolgs zwischen den Gruppen erschien nicht sinnvoll, da sich die LP von den Frequenzbändern Theta bzw. Beta in dem Ausmaß ihrer Amplitude und in ihrer Variabilität erheblich unterscheiden. Eine Erhöhung der Frequenz geht meist mit einer Verringerung der Amplitude einher. So liegt die Amplitude von Theta-Wellen in der Regel zwischen 20 und 60 Mikrovolt, die von Beta-Wellen im Durchschnitt bei 20 bis 30 Mikrovolt (Neundörfer, 1995). Indem bei der Umwandlung der EEG-Rohwerte in Effektstärken die EEG-Amplituden in Relation zur Standardabweichung gesetzt werden, können zwar die Unterschiede im Bereich der Variabilität aufgehoben werden, das Problem der unterschiedlichen Amplitudengröße bleibt jedoch bestehen. Da es somit nicht möglich ist, ein sinnvolles Vergleichsmaß zu berechnen, wurde ganz darauf verzichtet.

Innerhalb der Theta/Beta-Gruppe erfolgte nochmals eine Unterteilung, in dem der Lernerfolg für die beiden Frequenzbänder getrennt voneinander berechnet wurde. Auch hier wurde aus den bereits genannten Gründen auf den Vergleich zwischen dem Lernerfolg im Bereich Beta-Band mit dem Lernerfolg im Bereich Theta-Band verzichtet.

3.1 *Theta/Beta-Gruppe*

In die Berechnung des Lernerfolgs gingen die mittleren Frequenzanteile von Beta und Theta in der Einheit Mikrovolt (im folgenden *EEG-Daten* genannt) ein, die über die Ableitung an Cz, referenziert gegen die Mastoiden A1 und A2, gewonnen wurde. Anders als im Training, in dem ein aus den Frequenzbändern Theta und Beta zusammengesetzter *Quotient* rückgemeldet wurde, wurden die EEG-Daten bei der Berechnung des Lernerfolgs für die Frequenzbänder Theta und Beta *getrennt* voneinander ausgewertet. Die getrennte Auswertung der Daten hat gegenüber der Quotienten-Auswertung den Vorteil, dass detaillierte Informationen darüber geliefert werden, in welchem Frequenzband sich Veränderungen ergeben haben. Bislang gibt es nur Hinweise darauf, dass Veränderungen im Theta-Band ein besonders sensibler Indikator für erwünschte Veränderungen auf der kognitiven und behavioralen Ebene sind (Thompson & Thompson, 1998), empirische Belege stehen noch aus. Die Informationen, die durch die getrennte Auswertung der EEG-Daten gewonnen werden, sind die Voraussetzung, um den Zusammenhang zwischen EEG-Veränderungen und kognitiv-behavioralen-Veränderungen genauer zu spezifizieren.

Der Lernerfolg wurde berechnet, in dem in einem ersten Schritt die entsprechenden EEG-Daten visuell analysiert wurden. Dabei wurde deutlich, dass trotz Artefaktkontrolle (s. Empirischer Teil) einzelne Trainingsdurchgänge durch Muskelartefakte oder Artefakte

technischen Ursprungs beeinflusst und die entsprechenden EEG-Daten verfälscht worden waren. Im EEG zeigte sich dies anhand von *Ausreißern*, d.h. EEG-Werten, die deutlich über oder unter den anderen Werten lagen (Abb. 3.1). Deshalb wurden in einem zweiten Schritt für jeden Probanden der Theta/Beta-Gruppe die EEG-Daten für Aktivierungs- und Deaktivierungsaufgaben getrennt nach Feedback- und Transferbedingung berechnet. Alle Daten, die mehr als zwei Standardabweichungen über oder unter dem entsprechenden Mittelwert lagen wurden als Ausreißer definiert und von der weiteren Datenauswertung ausgeschlossen (s. Tab. 3.1)

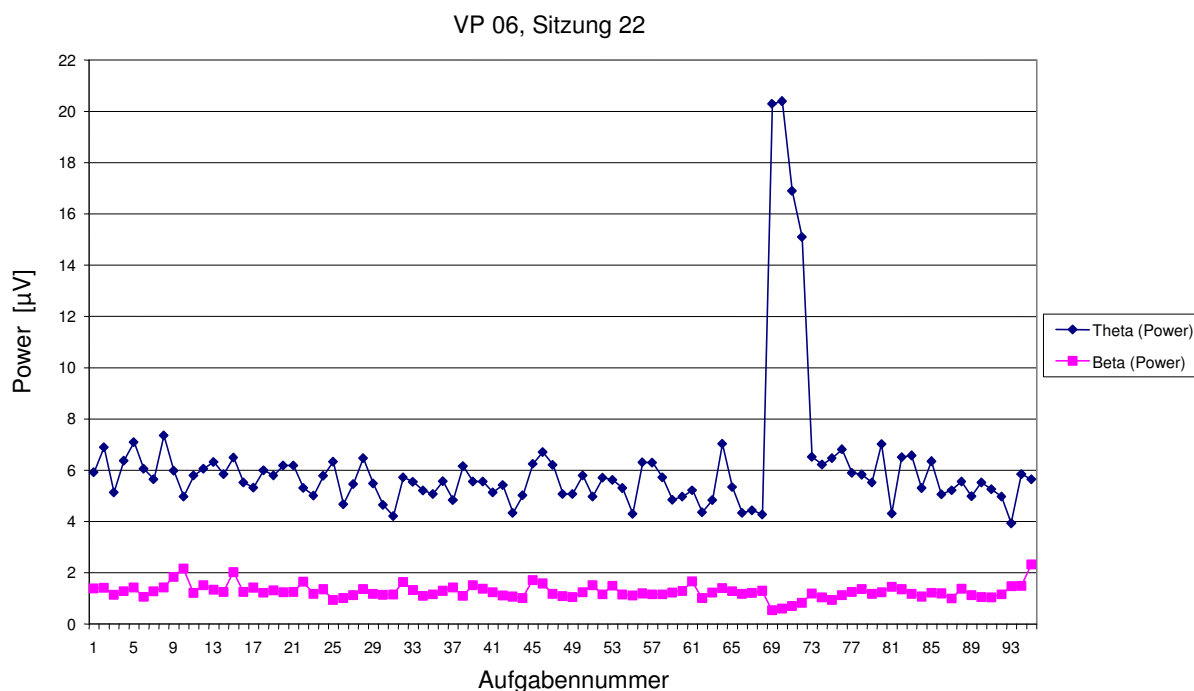


Abb. 3.1: Versuchsperson 06, Sitzung 22 – exemplarische Darstellung von Ausreißern

Zur Überprüfung des Lernerfolgs wurde die mittlere Power von Theta bzw. Beta für den gesamten dritten Trainingsblock getrennt nach den Aufgabenstellungen Aktivierung bzw. Deaktivierung und den Trainingsbedingungen Feedback bzw. Transfer berechnet. Aus Tab. 3.2, Abb. 3.3 und Abb. 3.4 geht hervor, dass die mittlere Power von Theta unter Feedback- und Transferbedingungen in den Aktivierungsaufgaben geringer als in den Deaktivierungsaufgaben ist und dass die mittlere Power von Beta unter Feedback- und Transferbedingungen in den Aktivierungsaufgaben größer als in den Deaktivierungsaufgaben ist. Die Differenzierungsfähigkeit der Probanden wurde überprüft, in dem die Theta- bzw. Beta-Power der Aktivierungsaufgaben mit denen der Deaktivierungsaufgaben verglichen

wurden. Dieser Vergleich erfolgte für Feedback- und Transferbedingungen. Die aus diesem Vergleich resultierenden Differenzwerte wurden mittels T-Test für unabhängige Stichproben auf Signifikanz geprüft. Die Ergebnisse der Signifikanzprüfung sind in Tab. 3.3 dargestellt. Aus der Tabelle geht hervor, dass die Differenzierung im Bereich des Theta-Bands nur unter Transferbedingungen gelang. Im Bereich des Beta-Bands gelang die Differenzierung sowohl unter Feedback- als auch Transferbedingungen. Ferner wurden Effektstärken für die vorab berechneten Differenzwerte zwischen Aktivierung und Deaktivierung berechnet. Diese Berechnungen erfolgten sowohl für Feedback- als auch Transferbedingungen. Die Formeln, die zur Effektstärkenberechnung verwendet wurden, sind aus Abb. 3.2 ersichtlich. Die Ergebnisse der Effektstärkenberechnung für Aktivierungs- und Deaktivierungsaufgaben sind in Tab. 3.2, die Ergebnisse für die Differenzwerte in Tab. 3.3 dargestellt.

Im Gegensatz zur LP-Gruppe wurde bei der Theta/Beta-Gruppe nicht überprüft, ob die Power von Theta bzw. Beta in der Aufgabenphase, ausgehend von dem in der Baselinephase erfassten Wert, signifikant in die gewünschte Richtung verändert wurde. Diese Überprüfung ist nur möglich, wenn die EEG-Daten bei der Auswertung *baselinekorrigiert*, d.h. in Relation zur Baseline gesetzt werden. Dies setzt die Rekonstruktion der Baseline voraus, die während des Trainings fortlaufend aus den EEG-Rohdaten ermittelt wurde. Aufgrund der Besonderheiten der Baselinekonstruktion im Theta/Beta-Training (s. Empirischer Teil) ist es jedoch nicht möglich, die Originaldaten der Baseline zu rekonstruieren. Deshalb wurde ganz auf diesen Auswertungsschritt verzichtet.

$$\begin{aligned}
 ES_{\text{Differenzierung}} &= \frac{(M_{\text{Aktivierung}}) - (M_{\text{Deaktivierung}})}{\sqrt{SD^2_{\text{Aktivierung}} + SD^2_{\text{Deaktivierung}}}} \\
 ES_{\text{Aktivierung}} &= \frac{M_{\text{Aktivierung}}}{SD_{\text{Aktivierung}}} \\
 ES_{\text{Deaktivierung}} &= \frac{M_{\text{Deaktivierung}}}{SD_{\text{Deaktivierung}}}
 \end{aligned}$$

Abb. 3.2: Berechnung der Effektstärken für die Fähigkeit zur Aktivierung, Deaktivierung und Differenzierung

Ergebnisse

Frequenzband Theta				
Maß	Feedback Aktivierung	Feedback Deaktivierung	Transfer Aktivierung	Transfer Deaktivierung
M*	5,6620	5,6783	5,4740	5,5453
SD	1,19098	1,11131	1,19968	1,22717
Frequenzband Beta				
M*	1,5004	1,4127	1,4707	1,4179
SD	0,45026	0,37641	0,45944	.44349

Tab. 3.2: Power von Theta und Beta, getrennt nach Aufgabenstellung (Aktivierung vs. Deaktivierung) und Bedingung (Feedback vs. Transfer); *Mittelwerte in der Einheit Mikrovolt

Frequenzband Theta		
Maß	Differenzierung Aktivierung vs. Deaktivierung unter Feedbackbedingung	Differenzierung Aktivierung vs. Deaktivierung unter Transferbedingung
F	27,509	1,979
Sig	.000	.160
t-Wert	-0,871	-2,132
Sig.	.348	.033*
df	17240	5306
Differenz Mittelwerte	-0,0163	-0,0713
ES	-.01	-.04
Frequenzband Beta		
F	214,806	6,237
Sig	.000	.013
t-Wert	12,839	4,232
Sig.	.000 **	.000 **
df	17240	5306
Differenz Mittelwerte	0,0877	0,0528
ES	.15	.04

Tab. 3.3: Ergebnis des T-Tests für unabhängige Stichproben zur Überprüfung der Differenzierungsfähigkeit zwischen Aktivierungs- und Deaktivierungsaufgaben getrennt nach Feedback- und Transferbedingung und nach Theta- und Betaband; * signifikant auf dem 5% Signifikanzniveau (zweiseitig); ** signifikant auf dem 1% Signifikanzniveau (zweiseitig)

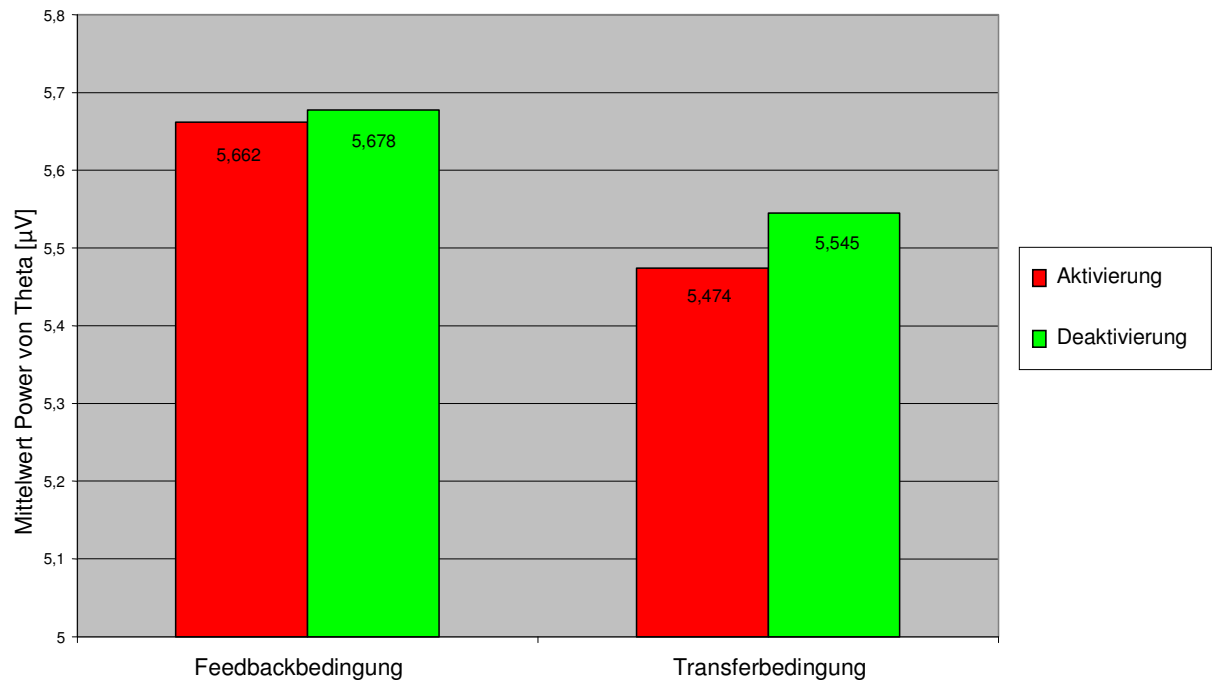


Abb. 3.3: Power von Theta in der Einheit Mikrovolt, gemittelt über alle Probanden der Theta/Beta-Gruppe und die gesamte dritte Trainingsphase

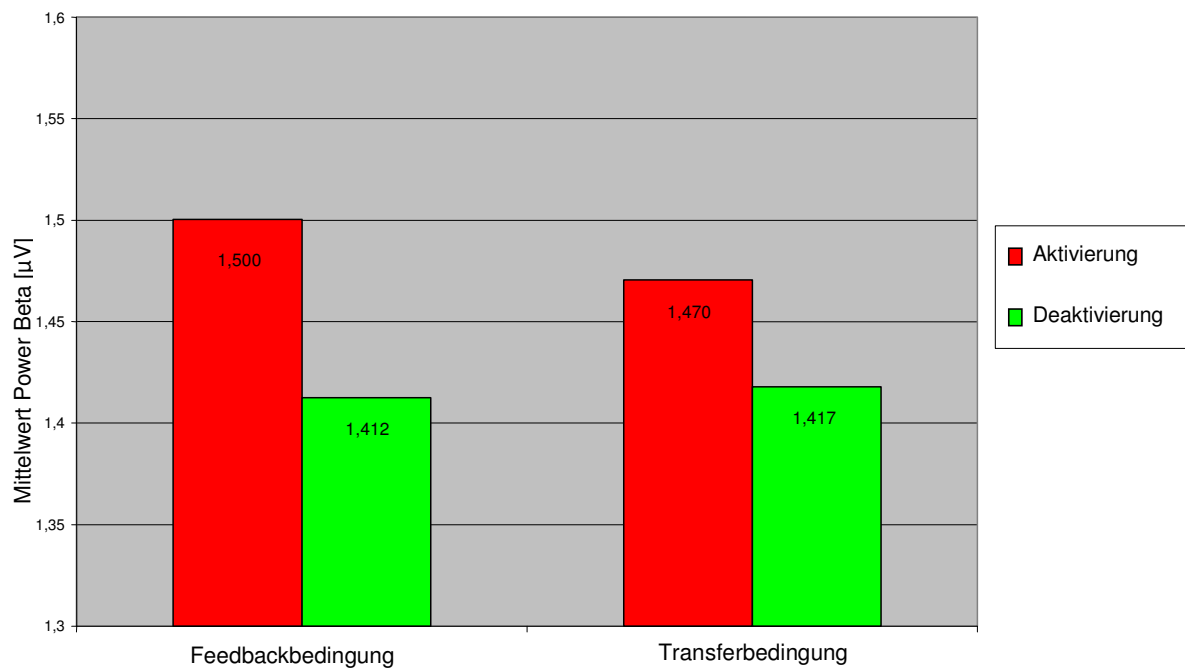


Abb. 3.4: Power von Beta in der Einheit Mikrovolt, gemittelt über alle Probanden der Theta/Beta-Gruppe und die gesamte dritte Trainingsphase

3.2 LP-Gruppe

In die Berechnung des Lernerfolgs der LP-Gruppe ging die Power der LP (im folgenden EEG-Daten oder LP genannt) ein, die während des Trainings an Cz, referenziert gegen die Mastoiden A1 und A2, abgeleitet worden waren. Bei der visuellen Datenanalyse konnten keine artefaktbedingten Ausreißer identifiziert werden, so dass keine weitere Datenselektion erfolgte. Ebenso wie in der Theta/Beta-Gruppe wurden zur Berechnung des Lernerfolgs die EEG-Daten getrennt nach den Aufgabenstellungen Aktivierung bzw. Deaktivierung und den Bedingungen Feedback bzw. Transfer mittels Einstichproben-T-Test auf Signifikanz geprüft. Aus Tab. 3.4 ist ersichtlich, dass die Ergebnisse des T-Tests für alle möglichen Kombinationen von Aufgabenstellung und Trainingsbedingung hochsignifikant sind. Das bedeutet, dass sich die an Cz abgeleiteten EEG-Daten in der Feedbackphase des dritten Trainingsblocks in Aktivierungs- und Deaktivierungsaufgaben unter Feedback- und Transferbedingungen signifikant von dem in der Baseline ermittelten Ausgangswert unterscheiden. Dabei muss jedoch beachtet werden, dass die Probanden sowohl in Aktivierungs- als auch Deaktivierungsaufgaben ihre LP in negative Richtung verändern, was einer Aktivierung entspricht. Demnach gelingt es der LP-Gruppe nur in den Aktivierungsaufgaben, die LP in die gewünschte Richtung zu verändern. In den Deaktivierungsaufgaben gelingt es der LP-Gruppe zwar, die LP ausgehend von dem in der Baseline erfassten Wert zu verändern, die Veränderung erfolgt jedoch ebenfalls in die negative, und nicht wie erwünscht in die positive Richtung.

Die Differenzierungsfähigkeit wurde überprüft, indem die EEG-Werte der Aktivierungsaufgaben mit denen der Deaktivierungsaufgaben verglichen wurden. Dieser Vergleich erfolgte für Feedback- und Transferbedingungen. Die aus diesem Vergleich resultierenden Differenzwerte wurden mittels T-Test für unabhängige Stichproben auf Signifikanz geprüft. Die Ergebnisse der Signifikanzprüfung, die in Tab. 3.5 dargestellt sind, zeigen, dass die LP-Gruppe die Differenzierungsfähigkeit zwischen Aktivierung und Deaktivierung sowohl unter Feedback- als auch Transferbedingungen erlernt hat (Feedback: $p = .000$; Transfer: $p = .044$). Obwohl die LP-Gruppe, wie zuvor dargestellt, nicht gelernt hat, die LP in Deaktivierungsbedingungen in die elektrisch positive Richtung zu verschieben, ist sie dazu in der Lage, zwischen Aktivierungs- und Deaktivierungsaufgaben zu differenzieren: Die Differenzierung erfolgt, in dem in Aktivierungsaufgaben signifikant negativere LP erzeugt werden als in Deaktivierungsaufgaben (Abb. 3.5).

Ferner wurden Effektstärken für die LP der Aktivierungsaufgaben, der Deaktivierungsaufgaben und für die vorab berechneten Differenzwerte zwischen Aktivierung und

Deaktivierung berechnet. Diese Berechnungen erfolgten sowohl für Feedback- als auch Transferbedingungen. Es wurden die gleichen Formeln zur Effektstärkenberechnung herangezogen wie bei der Effektstärkenberechnung in der Theta/Beta-Gruppe. Die Ergebnisse der Effektstärkenberechnung für Aktivierungs- und Deaktivierungsaufgaben sind in Tab. 3.4, die Ergebnisse für die Differenzwerte sind in Tab. 3.5 dargestellt.

LP				
Maß	Feedback Aktivierung	Feedback Deaktivierung	Transfer Aktivierung	Transfer Deaktivierung
M*	-8,588	-6,278	-6,559	-4,967
SD	30,809	29,906	30,036	27,502
t-Wert	-29,746	-16,351	-11,983	-8,893
Sig.	.000 **	.000 **	.000 **	.000 **
df	11368	6065	3010	2423
ES	-.28	-.21	-.22	-.18

Tab. 3.4: Ergebnisse des Einstichproben-T-Tests und der Effektstärkenberechnung für LP getrennt nach Aufgabenstellung (Aktivierung vs. Deaktivierung) und Bedingung (Feedback vs. Transfer); *Mittelwerte in der Einheit Mikrovolt; **signifikant auf dem 1% Signifikanzniveau (zweiseitig)

LP		
Maß	Differenzierung Aktivierung vs. Deaktivierung unter Feedbackbedingung	Differenzierung Aktivierung vs. Deaktivierung unter Transferbedingung
F	3,633	13,896
Sig	.057	.000
t-Wert	-4,765	-2,016
Sig.	.000 **	.044 *
df	17451	5433
Mittelwerts-Differenz	-2,309	-1,591
ES	-.05	-.04

Tab. 3.5: Ergebnis des T-Tests für unabhängige Stichproben zur Überprüfung der Differenzierungsfähigkeit zwischen Aktivierungs- und Deaktivierungsaufgaben getrennt nach Feedback- und Transferbedingung; *signifikant auf dem 5% Signifikanzniveau (zweiseitig); **signifikant auf dem 1% Signifikanzniveau (zweiseitig)

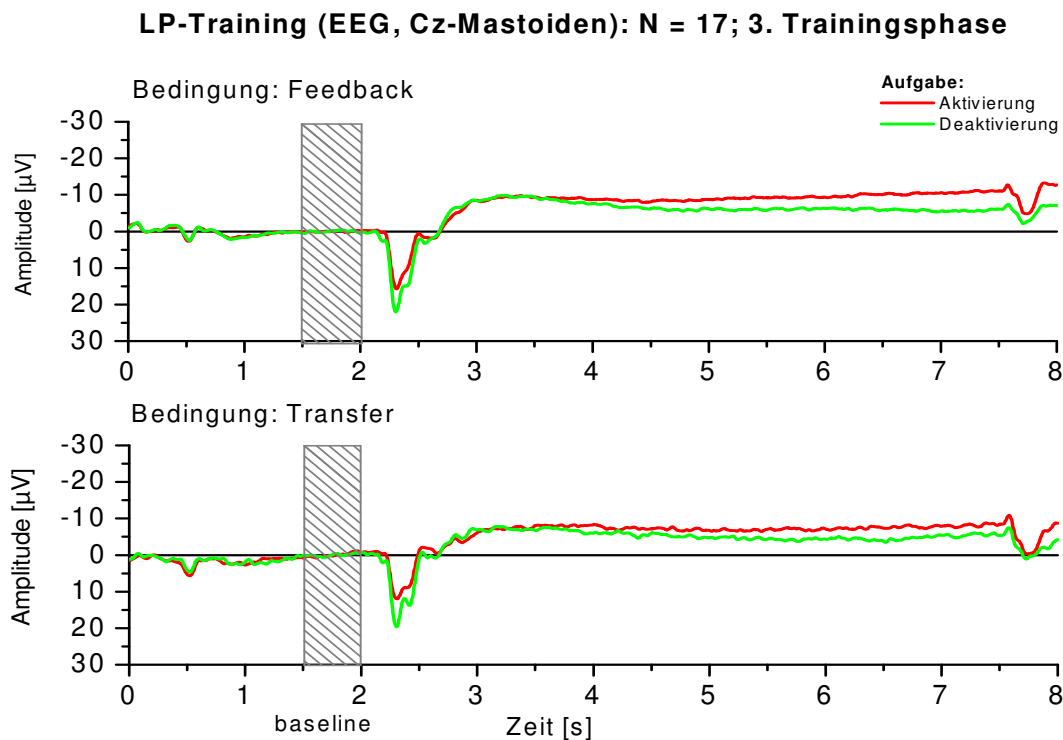


Abb. 3.5: Verlauf der LP gemittelt über alle Aufgaben der dritten Trainingsphase und alle Probanden der LP-Gruppe

4 Fragebogendaten

Mit Hilfe der durch Fragebögen erhobenen Daten der Eltern, Lehrer und Kinder soll überprüft werden, ob das LP- bzw. Theta/Beta-Training zu einer Veränderung der ADHS-Symptomatik geführt hat und ob sich diese gegebenenfalls zwischen den Gruppen unterscheiden. Der Überblick in Tab. 4.1 macht deutlich, dass die Fragebogendaten weitgehend vollständig sind. Fehlende Daten sind darauf zurückzuführen, dass Fragebögen vereinzelt gar nicht, unvollständig oder später als einen Monat nach der letzten Trainingssitzung ausgefüllt wurden. Zuletzt genannte Fragebögen wurden deshalb aus der Untersuchung ausgeschlossen, da fraglich war, ob die in ihnen enthaltenen Informationen den Zustand der Kinder unmittelbar nach Trainingsende darstellten.

Fragebogen		Anzahl der fehlenden Fragebogen(daten) Screening		Anzahl der fehlenden Fragebogen(daten) post 1	
		LP-Gruppe	T/B-Gruppe	LP-Gruppe	T/B-Gruppe
Kindl-Fragebögen zur Lebenszufriedenheit; Elternversion (Ravens-Sieberer, 2003)		1	2	1	2
Fragebogen zum Erziehungsverhalten nach Arnold et al. (1993; deutsche Fassung Miller, 2000)	Skala Nachsichtigkeit	-	1	-	1
	Skala Überreaktion	1	1	1	1
	Gesamt	-	1	-	1
DSM-Fragebogen für das Kind (Wittchen, 1989, modifiziert von Lauth & Schlottke,)		1	0	1	0
Kindl-Fragebögen zur Lebenszufriedenheit; Kinderversion (Ravens-Sieberer, 2003)		1	0	1	0
Fragebogen für Lehrer/innen (Anders, A. & Bahn Müller, H., 2000)		1	2	1	2

Tab. 4.1: Überblick über fehlende Fragebogendaten

4.1 Fragebögen für Kinder

4.1.1 Lebenszufriedenheit aus Sicht der Kinder

Die gesundheitsbezogene Lebensqualität aus Sicht der Kinder wurde mit der Kinderversion des Fragebogens zur Lebenszufriedenheit für Kinder (Ravens-Sieberer, 2003) erfasst. Bei der Auswertung wurde außer den sechs Skalenwerten zu jeder der Lebensqualitätsdimensionen ein Gesamtwert der gesundheitsbezogenen Lebensqualität berechnet. Alle Werte wurden auf eine Skala von 0 bis 100 transformiert, wobei höhere Werte eine bessere Lebensqualität anzeigen (Ravens-Sieberer et al., 2003). In Tab. 4.2 sind Gruppenmittelwerte, Standardabweichung und Effektstärken der transformierten Rohwerte getrennt nach Skalen und Experimentalgruppe abgebildet, in Abb. 4.1 sind die Gruppenmittelwerte graphisch dargestellt. Eine ANOVA mit Messwiederholung und den Faktoren Messzeitpunkt und Experimentalgruppe ergab signifikante Unterschiede für den Faktor Gruppe in den Bereichen *Lebensqualität gesamt*, *körperliches Wohlbefinden*, *psychisches Wohlbefinden* und *Freundeskreis*. Hier weist die LP-Gruppe im Screening und in der Nachuntersuchung deutlich höhere Werte auf als die Theta/Beta-Gruppe. Für den Faktor Messzeitpunkt ergaben sich signifikante Effekte für den Bereich *Freundeskreis*. Hier kam es zu einer Verschlechterung der Lebensqualität zwischen den Messzeitpunkten. Die Interaktion zwischen Gruppe und Messzeitpunkt war in keinem Bereich signifikant (Tab. 4.3).

Skala	Messzeitpunkt	Mittelwert		Standardabweichung		ES	
		LP	T/B	LP	T/B	LP	T/B
Lebensqualität gesamt	Screen	76,31	65,32	7,97	13,54	.34*	.04
	Post 1	72,84	64,58	5,97	9,40		
Körperliches Wohlbefinden	Screen	79,42	67,18	13,85	16,71	-.03**	-.12
	Post 1	80,07	69,92	17,26	14,82		
Psychisches Wohlbefinden	Screen	85,15	73,52	8,80	15,55	.30	-.02
	Post 1	79,29	73,89	17,38	12,92		
Selbstwert	Screen	67,18	57,35	22,87	26,63	.32	-.05
	Post 1	57,42	59,19	20,81	24,21		
Familie	Screen	78,12	71,87	10,70	26,02	.03	-.01
	Post 1	82,03	72,26	11,60	16,45		
Freundeskreis	Screen	83,59	66,79	9,09	20,24	.05	.32
	Post 1	74,47	57,42	14,16	20,56		
Schule	Screen	65,00	54,58	14,90	17,27	.09	-.08
	Post 1	63,19	56,66	10,81	17,90		

Tab. 4.2: Fragebogen zur Lebenszufriedenheit für Kinder (KINDL-Kind) – Mittelwerte, Standardabweichung und Effektstärken (ES) der transformierten Rohwerte getrennt nach Skalen und Experimentalgruppen; LP = Experimentalgruppe *Langsame Potentiale*; T/B = Experimentalgruppe *Theta/Beta-Aktivität*; *positive ES entstehen, wenn sich der Mittelwert zwischen den beiden Messzeitpunkten verkleinert hat, was als Verschlechterung der Lebensqualität zu interpretieren ist; **negative ES entstehen, wenn sich der Mittelwert zwischen den beiden Messzeitpunkten vergrößert hat

Skala	Faktor Messzeitpunkt			Faktor Messzeitpunkt x Gruppe			Faktor Gruppe		
	df	F	sig.	df	F	sig.	df	F	sig.
Lebensqualität gesamt	1	1,460	.236	1	.616	.439	1	11,021	.002**
körperliches Wohlbefinden	1	.241	.627	1	.091	.765	1	6,590	.015*
psychisches Wohlbefinden	1	.769	.379	1	1,023	.320	1	6,206	.018*
Selbstwert	1	1,039	.316	1	2,227	.146	1	.304	.585
Familie	1	.356	.555	1	.283	.629	1	2,624	.116
Freundeskreis	1	5,785	.023*	1	.001	.973	1	14,250	.001**
Schule	1	.003	.956	1	.597	.446	1	2,803	.105

Tab. 4.3: Fragebogen zur Lebenszufriedenheit für Kinder (KINDL-Kind) – Ergebnisse der ANOVA; *signifikant auf dem 5%-Niveau; **signifikant auf dem 1%-Niveau

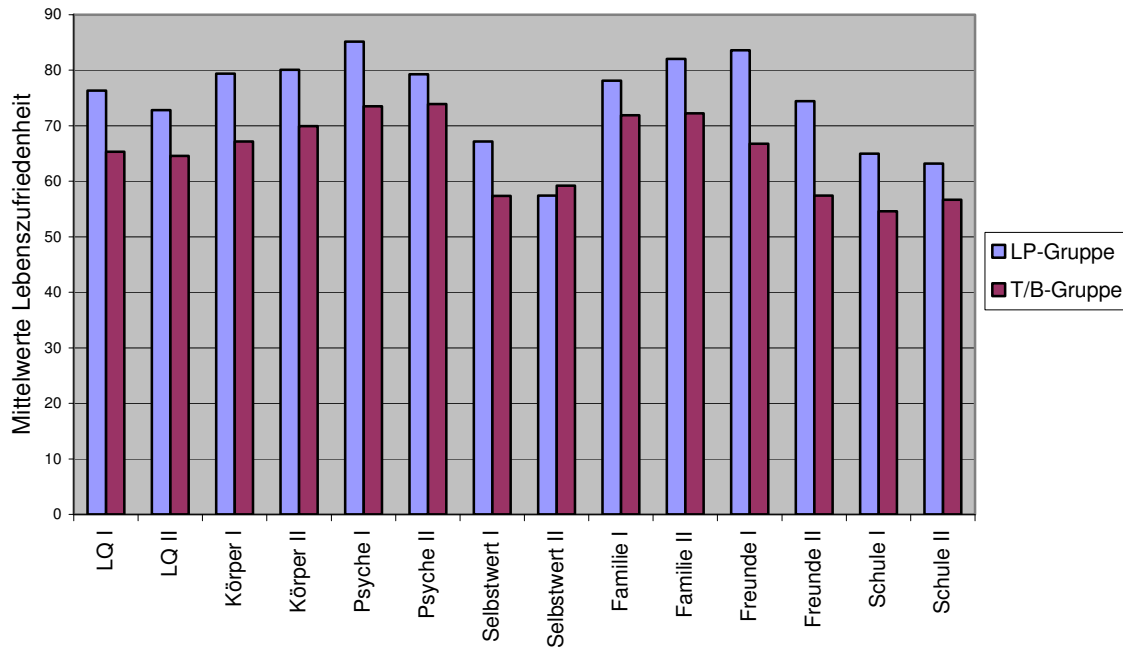


Abb. 4.1: Fragebogen zur Lebenszufriedenheit Kinderversion – Gruppenmittelwerte der transformierten Skalenwerte getrennt nach Experimentalgruppen für den Messzeitpunkt Screening (I) und post 1 (II); LQ = Lebensqualität gesamt

4.1.2 DSM-IV-Kriterien

Der DSM-Fragebogen für das Kind (Wittchen, 1989, modifiziert von Lauth & Schlottke) wurde ausgewertet, in dem die im Sinne des Kriteriums erfüllten Items aufsummiert und gemittelt wurden. Mittelwerte und Standardabweichung sind in Abb. 4.2 bzw. Tab. 4.4 zu sehen. Eine ANOVA mit Messwiederholung und den Faktoren Experimentalgruppe und Messzeitpunkt ergab weder für den Faktor Messzeitpunkt, noch für den Faktor Gruppe oder die Interaktion zwischen Gruppe und Messzeitpunkt signifikante Ergebnisse (Tab. 4.5). Dies bedeutet, dass sich die Anzahl der im Sinne des Kriteriums erfüllten Items zwischen den Messzeitpunkten nicht verändert hat und zwischen den Experimentalgruppen keine Unterschiede vorliegen.

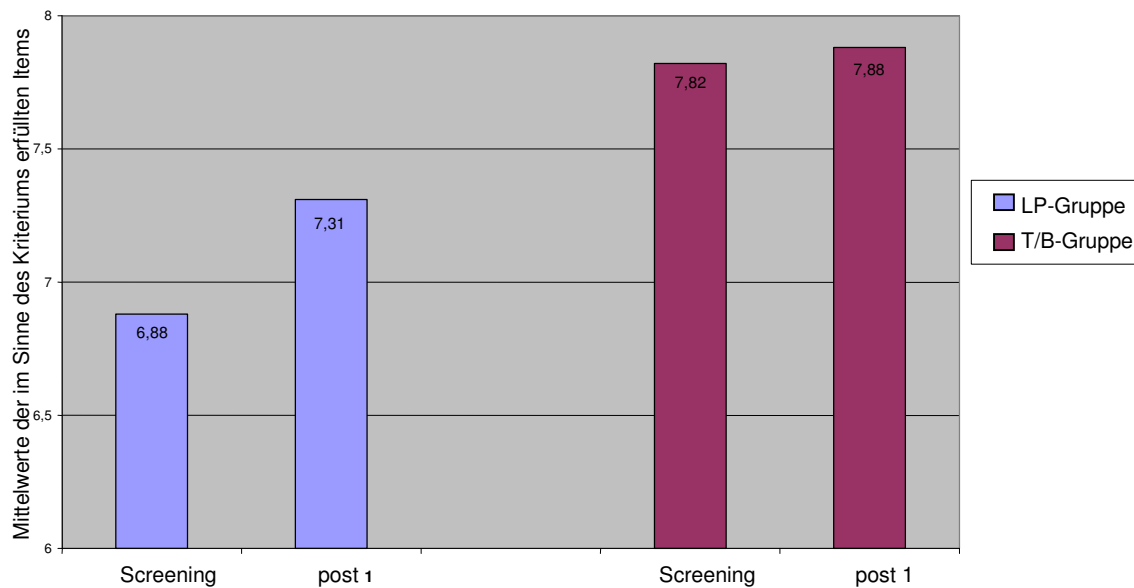


Abb. 4.2: DSM-Fragebogen für das Kind – Mittelwerte der im Sinne des Kriteriums erfüllten Items getrennt nach Experimentalgruppe und Messzeitpunkt

Messzeitpunkt	Mittelwert		Standardabweichung		Effektstärke	
	LP-Gruppe	T/B-Gruppe	LP-Gruppe	T/B-Gruppe	LP-Gruppe	T/B-Gruppe
Screen	6,88	7,82	3,20	3,39	-.01*	-.01*
Post 1	7,31	7,88	2,89	2,95		

Tab. 4.4: Fragebogen für das Kind - Mittelwert und Standardabweichung der im Sinne des Kriteriums erfüllten Items (*stimme-zu-Items*) getrennt nach Experimentalgruppe; * negative Effektstärken entstehen, wenn die Anzahl der erfüllten Kriterien zwischen den Messzeitpunkten ansteigt.

Faktor Messzeitpunkt			Faktor Messzeitpunkt x Gruppe			Faktor Gruppe		
df	F	sig.	df	F	sig.	df	F	sig.
1	.261	.613	1	.152	.699	1	.610	.441

Tab. 4.5: Fragebogen für das Kind – Ergebnisse der ANOVA

4.2 Fragebögen für Eltern

4.2.1 DSM-IV-Kriterien

In Tab. 4.6, Tab. 4.8 und Abb. 4.3 ist die durchschnittliche Anzahl der DSM-IV-Kriterien aus dem Bereich Unaufmerksamkeit und Hyperaktivität-Impulsivität dargestellt, die die Probanden der LP- und Theta/Beta-Gruppe aus Sicht der Eltern zum Zeitpunkt Screening und post 1 erfüllen. In Tab. 4.7 ist die Anzahl der Kinder dargestellt, die die vom DSM-IV gegebene Grenze von sechs Kriterien überschreiten und damit eine notwendige

Voraussetzung für das Vorliegen einer Störung im Bereich Aufmerksamkeit- und oder Hyperaktivität/Impulsivität erfüllen.

Eine ANOVA mit Messwiederholung und den Faktoren Messzeitpunkt und Experimentalgruppe ergab sowohl für den Bereich Unaufmerksamkeit, als auch den Bereich Hyperaktivität-Impulsivität einen signifikanten Rückgang der Kriterien zwischen dem Messzeitpunkt Screening und post 1. Der Vergleich zwischen den Gruppen und die Interaktion zwischen Gruppe und Messzeitpunkt erreichte keine Signifikanz. Da die DSM-Kriterien ordinalskaliert vorliegen, wurde ergänzend der nonparametrische Wilcoxon-Test durchgeführt. Die nonparametrische Überprüfung bestätigte die Ergebnisse der ANOVA. Die Gruppenmittelwerte aus Screening und post 1, die Effektstärken und die Ergebnisse der ANVOVA sind in Tab. 4.8 und Tab. 4.9 dargestellt.

Kriterienbereich	Anzahl der erfüllten Kriterien	LP-Gruppe*		Theta/Beta-Gruppe*	
		Screening	Post 1	Screening	Post 1
Unaufmerksamkeit	0	-	-	-	-
	1	-	-	-	-
	2	-	-	-	1
	3	-	2	-	1
	4	-	-	-	1
	5	-	1	-	5
	6	2	5	1	1
	7	5	3	7	2
	8	6	1	4	3
	9	4	5	5	3
Hyperaktivität-Impulsivität	0	-	-	-	1
	1	-	1	1	-
	2	1	-	-	-
	3	-	-	-	1
	4	2	3	2	3
	5	-	1	-	3
	6	2	3	3	1
	7	5	6	4	2
	8	4	2	3	3
	9	3	1	4	3

Tab. 4.6: Anzahl der erfüllten DSM-IV-Kriterien für den Bereich Unaufmerksamkeit und Hyperaktivität-Impulsivität getrennt nach Experimentalgruppe und Messzeitpunkt; *Anzahl der Probanden, die die entsprechende Anzahl an DSM-IV-Kriterien erfüllen

Diagnose	LP-Gruppe		Theta/Beta-Gruppe	
	Screening	Post 1	Screening	Post 1
Unaufmerksamkeit	17	14	17	9
Hyperaktivität-Impulsivität	12	12	14	9

Tab. 4.7: Anzahl der Probanden, die die vom DSM-IV vorgegebene kritische Grenze von sechs Kriterien überschreiten

Kriterienbereich	Messzeitpunkt	M		SD		Effektstärke	
		LP	T/B	LP	T/B	LP	T/B
Unaufmerksamkeit	Screen	7,76	7,71	0,970	0,985	.67	.43
	Post 1	6,18	6,76	2,157	1,954		
Hyperaktivität-Impulsivität	Screen	6,67	6,82	2,166	1,944	.22	.28
	Post 1	5,94	6,06	2,512	1,952		

Tab. 4.8: Anzahl der erfüllten DSM-IV-Kriterien – Mittelwert (M), Standardabweichung (SD) und Effektstärke für den Bereich Unaufmerksamkeit und Hyperaktivität/Impulsivität getrennt nach Experimentalgruppen;

Kriterienbereich	Faktor Messzeitpunkt			Faktor Messzeitpunkt x Gruppe			Faktor Gruppe		
	df	F	sig.	df	F	sig.	df	F	sig.
Unaufmerksamkeit	1	22,012	.000**	1	1,440	.239	1	.301	.587
Hyperaktivität-Impulsivität	1	13,315	.001**	1	.018	.893	1	.016	.901

Tab. 4.9: DSM-IV-Kriterien für den Bereich Unaufmerksamkeit und Hyperaktivität-Impulsivität – Ergebnisse der ANOVA; **signifikant auf dem 1%-Niveau

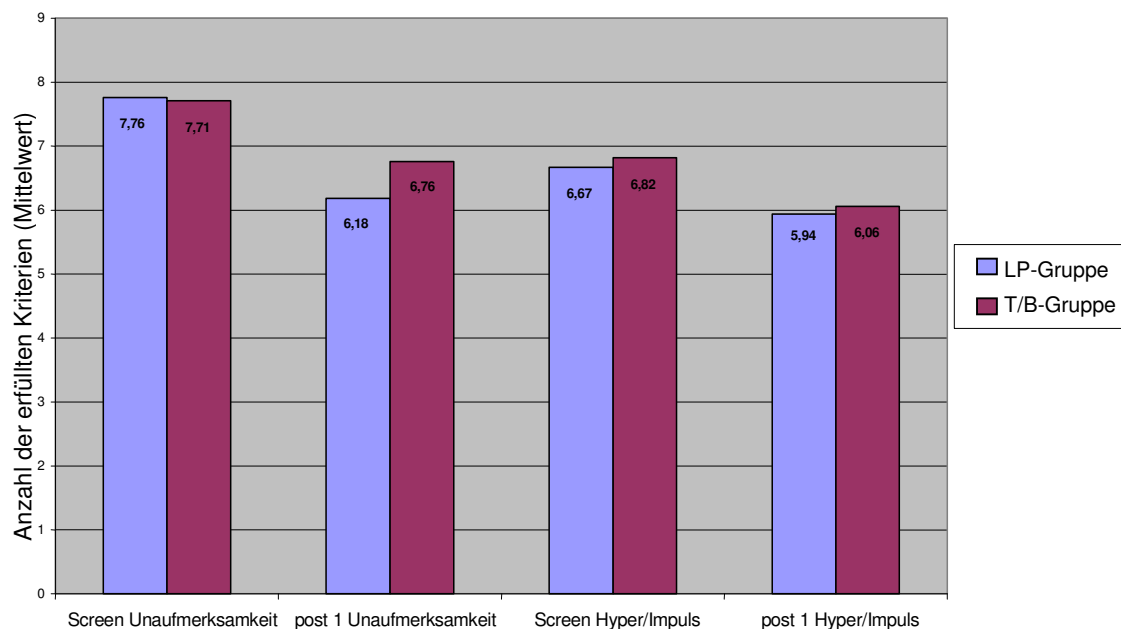


Abb. 4.3: Anzahl der erfüllten DSM-IV-Kriterien im Bereich Unaufmerksamkeit und Hyperaktivität/Impulsivität getrennt nach Messzeitpunkt und Experimentalgruppe

4.2.2 Lebenszufriedenheit aus Sicht der Eltern

Die gesundheitsbezogene Lebensqualität aus Sicht der Eltern wurde mit der Elternversion des Fragebogens zur Lebenszufriedenheit für Kinder (Ravens-Sieberer, 2003) erfasst. Bei der Auswertung wurde außer den sechs Skalenwerten zu jeder der Lebensqualitätsdimensionen ein Gesamtwert der gesundheitsbezogenen Lebensqualität berechnet. Alle Werte wurden auf eine Skala von 0 bis 100 transformiert, wobei höhere Werte eine bessere Lebensqualität anzeigen (Ravens-Sieberer et al., 2003). Aus Tab.4.10 sind die Gruppenmittelwerte aus Screening und post 1, die entsprechenden Standardabweichungen und Effektstärken getrennt nach Skalen und Experimentalgruppe ersichtlich, in Abb. 4.4 sind die Gruppenmittelwerte graphisch dargestellt. Eine ANOVA mit Messwiederholung und den Faktoren Messzeitpunkt und Experimentalgruppe ergab keine signifikanten Effekte (Tab. 4.11).

Skala	Messzeitpunkt	Mittelwert		Standardabweichung		Effektstärken	
		LP	T/B	LP	T/B	LP	T/B
Lebensqualität gesamt	Screen	66,21	59,25	13,05	11,90	.00	-.12
	Post 1	66,28	61,34	14,02	13,20		
Körperliches Wohlbefinden	Screen	71,48	64,16	19,62	19,40	-.10	-.08
	Post 1	74,21	66,66	18,66	23,81		
Psychisches Wohlbefinden	Screen	67,57	59,16	18,28	15,99	-.09	-.15
	Post 1	69,92	62,50	18,71	16,19		
Selbstwert	Screen	58,20	48,75	16,41	16,22	.01	-.34
	Post 1	57,81	56,66	21,94	16,27		
Familie	Screen	67,18	65,41	17,75	13,54	.11	.21
	Post 1	64,45	61,66	18,07	12,24		
Freundeskreis	Screen	66,01	56,80	17,96	19,97	.08	-.01
	Post 1	64,06	57,22	17,00	27,36		
Schule	Screen	66,79	60,57	18,64	12,85	.00	-.08
	Post 1	66,79	62,01	18,21	13,12		

Tab.4.10: Fragebogen zur Lebenszufriedenheit für Kinder/Elternversion (KINDL-Eltern) – Gruppenmittelwerte, Standardabweichung und Effektstärke der transformierten Rohwerte

Skala	Faktor Messzeitpunkt			Faktor Messzeitpunkt x Gruppe			Faktor Gruppe		
	df	F	sig.	df	F	sig.	df	F	sig.
Lebensqualität gesamt	1	.246	.623	1	.214	.642	1	2,035	.164
Körperliches Wohlbefinden	1	.469	.499	1	.001	.976	1	1,405	.245
Psychisches Wohlbefinden	1	.893	.353	1	.027	.870	1	2,089	.159
Selbstwert	1	1,086	.306	1	1,323	.259	1	.985	.325
Familie	1	1,101	.303	1	.027	.871	1	.233	.633
Freundeskreis	1	.051	.823	1	.122	.730	1	1,441	.240
Schule	1	.043	.837	1	.043	.837	1	1,222	.279

Tab. 4.11: Fragebogen zur Lebenszufriedenheit von Kindern/Elternversion (KINDL-Eltern) – Ergebnisse der ANOVA

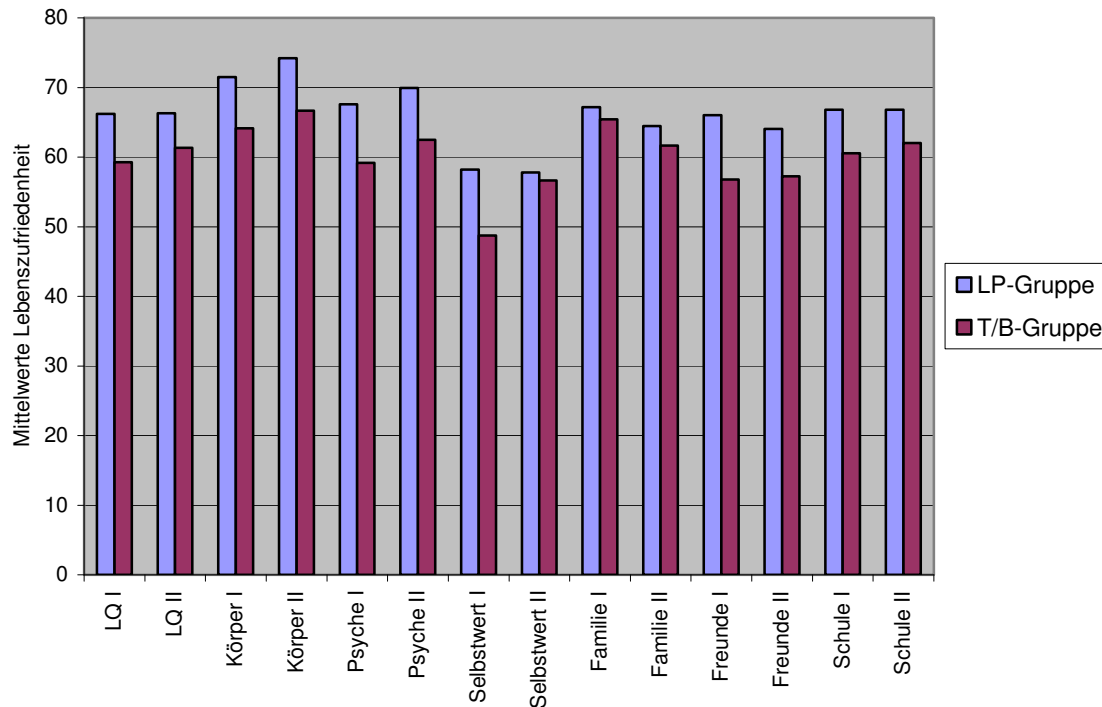


Abb. 4.4: Fragebogen zur Lebenszufriedenheit von Kindern/Elternversion (KINDL-Eltern) – Gruppenmittelwerte der transformierten Skalenwerte getrennt nach Experimentalgruppen für den Messzeitpunkt Screening (I) und post 1 (II); LQ = Lebensqualität

4.2.3 Problembelastung und Problemhäufigkeit

Gruppenmittelwerte und Standardabweichung zu den Zeitpunkten Screening und post 1 und die entsprechenden Effektstärken der mit dem Fragebogen von Eyberg & Pincus (1999) erfassten Problemhäufigkeit und Problembelastung sind in Tab. 4.12 abgebildet. Die Gruppenmittelwerte sind zusätzlich graphisch in Abb. 4.5 dargestellt. Aus Tab. 4.12 geht hervor, dass die Problembelastung und Problemhäufigkeit zwischen den Messzeitpunkten zurückgeht. Eine ANOVA mit Messwiederholung und den Faktoren Experimentalgruppe und Messzeitpunkt ergab für den Faktor Messzeitpunkt im Bereich der Problemhäufigkeit einen signifikanten Rückgang, die Veränderung im Bereich der Problembelastung und die Interaktion zwischen Gruppe und Messzeitpunkt erreicht keine Signifikanz (Tab. 4.13).

Skala	Messzeitpunkt	Mittelwert		Standardabweichung		Effektstärke	
		LP	T/B	LP	T/B	LP	T/B
Problembelastung	Screen	17,24	17,41	7,88	5,84	.10	.22
	Post 1	16,06	15,24	9,37	8,21		
Problemhäufigkeit	Screen	147,06	154,82	27,45	25,75	.31	.032
	Post 1	133,76	140,65	33,87	36,44		

Tab. 4.12: Fragebogen zur Problembelastung und Problemhäufigkeit – Gruppenmittelwerte, Standardabweichung und Effektstärken getrennt nach Skala, Messzeitpunkt und Experimentalgruppe

Skala	Faktor Messzeitpunkt			Faktor Messzeitpunkt x Gruppe			Faktor Gruppe		
	df	F	sig.	df	F	sig.	df	F	sig.
Problembelastung	1	3,243	.081	1	.288	.595	1	.016	.900
Problemhäufigkeit	1	11,640	.002	1	.012	.913	1	.546	.465

Tab. 4.13: Fragebogen zur Problembelastung und Problemhäufigkeit – Ergebnisse der ANOVA

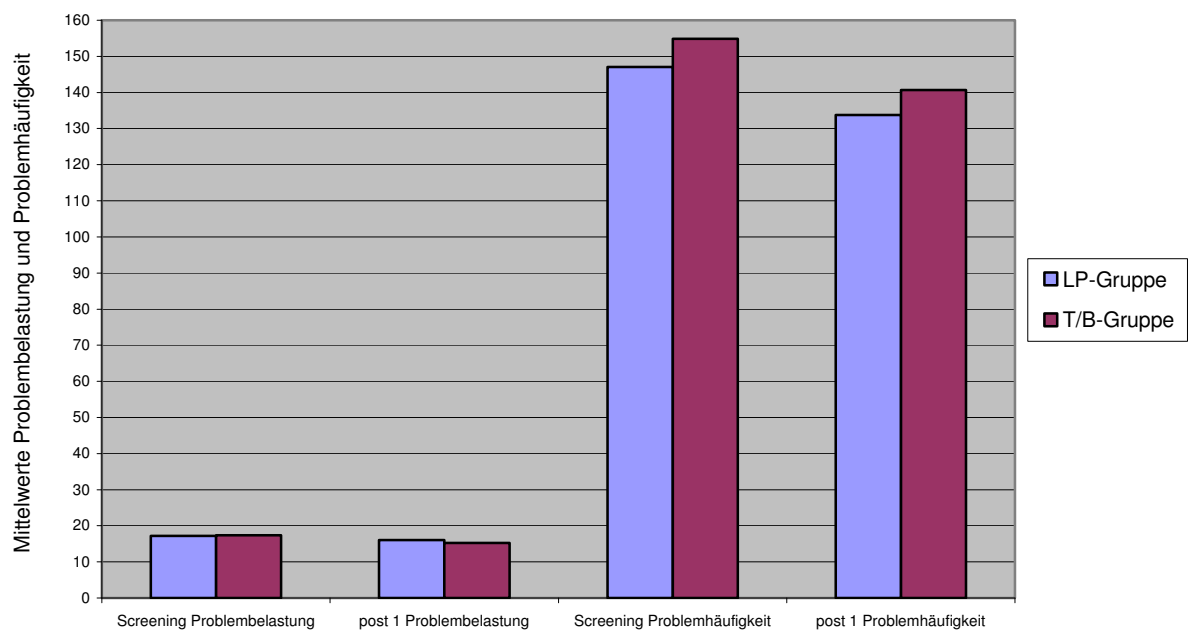


Abb. 4.5: Fragebogen zur Problembelastung und Problemhäufigkeit – Mittelwerte der LP- und Theta/Beta-Gruppe

4.2.4 Problemhäufigkeit und Problemintensität

Bei der Auswertung des Conners-Fragebogens (Conners, 1989) wurde für jede Experimentalgruppe aus den Werten der drei Protokolltage ein Mittelwert berechnet. Die Mittelwerte und Standardabweichungen beider Gruppen zum Messzeitpunkt Screening und post 1 und die entsprechenden Effektstärken sind in Tab. 4.2 dargestellt. In Abb. 4.6 sind die

Gruppenmittelwerte graphisch dargestellt. Wie aus der Abbildung bzw. Tabelle ersichtlich, ist die Problemhäufigkeit bzw. Problemintensität zum Zeitpunkt Screening höher als zum Zeitpunkt post 1. Eine ANOVA mit Messwiederholung und den Faktoren Experimentalgruppe und Messzeitpunkt ergab aber weder für die Faktoren noch für die Interaktion zwischen Gruppe und Messzeitpunkt signifikante Effekte (Tab. 4.15).

Messzeitpunkt	Mittelwert		Standardabweichung		Effektstärke	
	LP	T/B	LP	T/B	LP	T/B
Screen	17,64	16,64	5,65	6,70	.08	.05
Post 1	14,82	16,11	8,16	7,97		

Tab. 4.14: Fragebogen zur Problemhäufigkeit und Problemintensität – Mittelwerte, Standardabweichung und Effektstärke getrennt nach Skalen, Messzeitpunkten und Experimentalgruppen

Faktor Messzeitpunkt			Faktor Messzeitpunkt x Gruppe			Faktor Gruppe		
df	F	sig.	df	F	sig.	df	F	sig.
1	1,630	.211	1	.763	.389	1	.005	.944

Tab. 4.15: Fragebogen zur Problemhäufigkeit und Problemintensität – Ergebnisse der ANOVA

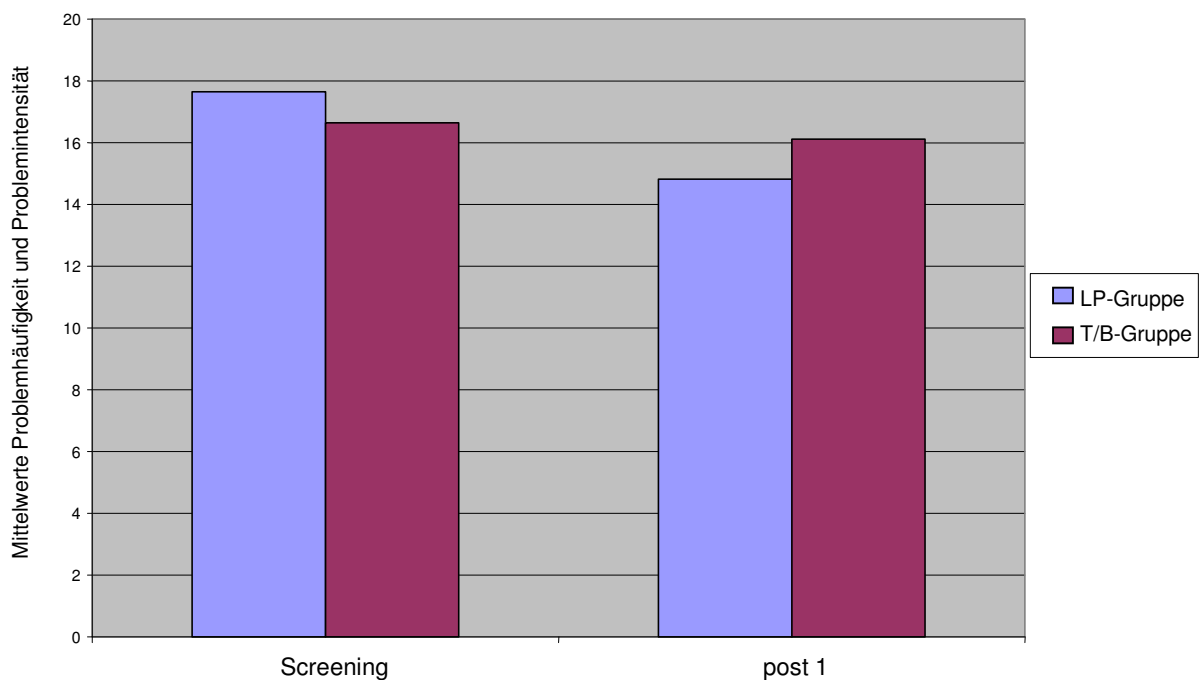


Abb. 4.6: Fragebogen zur Problemhäufigkeit und Problemintensität – Mittelwerte der LP- und Theta/Beta-Gruppe zum Messzeitpunkt Screening und post 1

4.2.5 Erziehungsverhalten

Das mit dem Fragebogen von Arnold et al. (1993, dt. Fassung von Miller, 2000) erfasste Erziehungsverhalten zum Zeitpunkt Screening und post 1 für die Skalen *Nachsichtigkeit*, *Überreaktion* und *gesamt* ist getrennt nach Experimentalgruppen in Abb. 4.7 dargestellt. Als klinisch auffällig sind Werte über 3,43 (*Nachsichtigkeit*), 4,34 (*Überreaktion*) bzw. 3,59 (*gesamt*) zu bewerten. Diese Werte werden von keiner Gruppe überschritten.

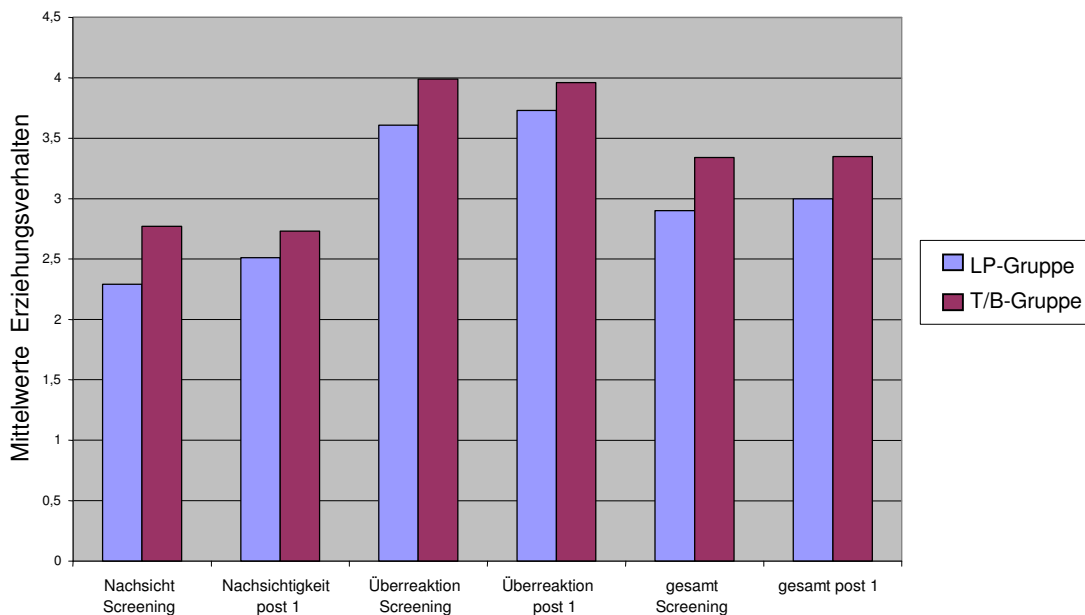


Abb. 4.7: Gruppenmittelwerte Erziehungsverhalten zum Zeitpunkt Screening und post 1 getrennt nach Skalen und Experimentalgruppen

Aus Tab. 4.16 geht hervor, dass die Theta/Beta-Gruppe an beiden Messzeitpunkten auf allen drei Skalen höhere Werte aufweist als die LP-Gruppe. Eine ANOVA mit Messwiederholung und den Faktoren Experimentalgruppe und Messzeitpunkt ergab aber weder für die Faktoren noch deren Interaktion signifikante Effekte (Tab. 4.17).

Skala	Messzeitpunkt	Mittelwert	
		LP-Gruppe	T/B-Gruppe
Nachsicht	Screen	2,29	2,77
	Post 1	2,51	2,73
Überreaktion	Screen	3,61	3,99
	Post 1	3,73	3,96
gesamt	Screen	2,90	3,34
	Post 1	3,00	3,35

Tab. 4.16: Gruppenmittelwerte Erziehungsverhalten zum Zeitpunkt Screening und post 1 getrennt nach Skalen und Experimentalgruppen

Skala	Faktor Messzeitpunkt			Faktor Messzeitpunkt x Gruppe			Faktor Gruppe		
	df	F	sig.	df	F	sig.	df	F	sig.
Nachsicht	1	.277	.602	1	.598	.445	1	1.728	.198
Überreaktion	1	.73	.789	1	.205	.654	1	.805	.377
gesamt	1	.236	.236	1	.124	.727	1	.308	.089

Tab. 4.17: Ergebnisse der ANOVA für das Erziehungsverhalten mit dem Faktor Messzeitpunkt und Experimentalgruppe

4.2.6 Plazebokontrolle

4.2.6.1 Therapieerwartung

Aus Tab. 4.18 und Abb. 4.8 geht hervor, dass die LP-Gruppe mit Ausnahme der Skala *Verbesserung Verhalten allgemein* auf allen Skalen höhere Erwartungswerte aufweist als die Theta/Beta-Gruppe. Eine ANOVA mit Messwiederholung und den Faktoren Trainingsphase und Experimentalgruppe ergab einen signifikanten Gruppenunterschied für die Skalen *Schule*, *Hausaufgaben*, *Hyperaktivität* und *Aufmerksamkeit*. Der Vergleich zwischen den Trainingsphasen zeigt, dass die Therapieerwartung in Phase I am niedrigsten ist und in Phase III ihr Maximum erreicht. Eine Ausnahme stellt die Skala *Hyperaktivität* dar, für die die Werte in der zweiten Trainingsphase am höchsten sind. Auf den Skalen *Schule*, *Hausaufgaben* und *Ablenkbarkeit* ist der Anstieg der Erwartungswerte zwischen den Phasen signifikant (Tab. 4.19). Für die Interaktion zwischen Messzeitpunkt und Gruppe ergeben sich auf keiner Skala signifikante Effekte (Tab. 4.19).

Erwartungsinhalt	Trainingsphase	Mittelwert	
		LP-Gruppe	T/B-Gruppe
Verbesserung in Schule	1	3,47	3,19
	2	4,82	4,31
	3	4,71	3,94
Verbesserung bei Hausaufgaben	1	3,94	3,59
	2	4,71	4,00
	3	5,18	4,24
Verbesserung der Ablenkbarkeit	1	4,13	3,88
	2	5,00	4,18
	3	5,00	4,59
Verbesserung der Hyperaktivität	1	3,82	2,44
	2	3,65	3,56
	3	3,82	3,25
Verbesserung der Aufmerksamkeit	1	4,59	4,06
	2	5,12	4,13
	3	5,29	4,50
Verhaltensverbesserung allgemein	1	2,59	2,94
	2	3,00	3,53
	3	3,06	3,88

Tab. 4.18: Gruppenmittelwerte Therapieerwartung getrennt nach Trainingsphase, Erwartungsinhalt und Experimentalgruppe

Erwartungsinhalt	Faktor Messzeitpunkt			Faktor Messzeitpunkt x Gruppe			Faktor Gruppe		
	df	F	sig.	df	F	sig.	df	F	sig.
Verbesserung in Schule	2	5,925	.005**	2	.203	.813	1	3,217	.083**
Verbesserung bei Hausaufgaben	2	4,592	.015*	2	.445	.636	1	6,596	.015*
Verbesserung der Ablenkbarkeit	2	5,352	.010**	2	.710	.477	1	2,741	.108
Verbesserung der Hyperaktivität	2	.743	.475	2	1,221	.301	2	2,897	.099**
Verbesserung der Aufmerksamkeit	2	2,496	.101	2	.419	.623	2	7,701	.009**
Verhalten allgemein	2	1,185	.312	2	.127	.874	2	2,164	.151

Tab. 4.19: ANOVA mit Messwiederholung für die Therapieerwartung mit dem Faktor Messzeitpunkt und Experimentalgruppe; *signifikant auf dem 5%-Niveau; **signifikant auf dem 1%-Niveau

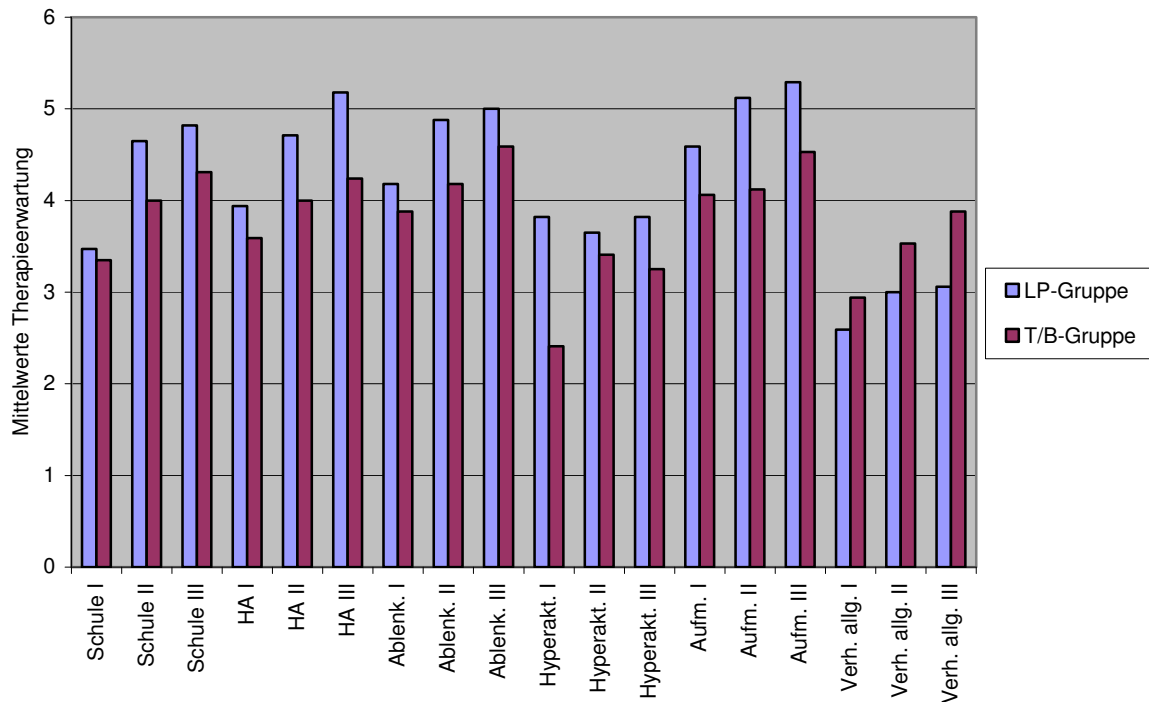


Abb. 4.8: Gruppenmittelwerte Therapieerwartung in den Trainingsphasen I, II und III getrennt nach Experimentalgruppe und Erwartungsinhalt; HA = Hausaufgaben, Ablenk. = Ablenkbarkeit; Hyperakt. = Hyperaktivität; Aufm. = Aufmerksamkeit; Verh. allg. = Verhalten allgemein

4.2.6.2 Therapiebewertung

Wie in Abb. 4.9 und Tab. 4.20 deutlich wird, liegt die Therapiebewertung der LP-Gruppe auf allen Skalen und in allen Therapiephasen über der Bewertung der Theta/Beta-Gruppe. Eine ANOVA mit Messwiederholung und den Faktoren Therapiephase und Experimentalgruppe ergab für alle Skalen einen signifikanten Gruppenunterschied. Der Vergleich zwischen den Phasen ergab auf keiner Skala signifikante Unterschiede. Gleiches gilt für die Interaktion zwischen Gruppe und Phase (Tab. 4.21).

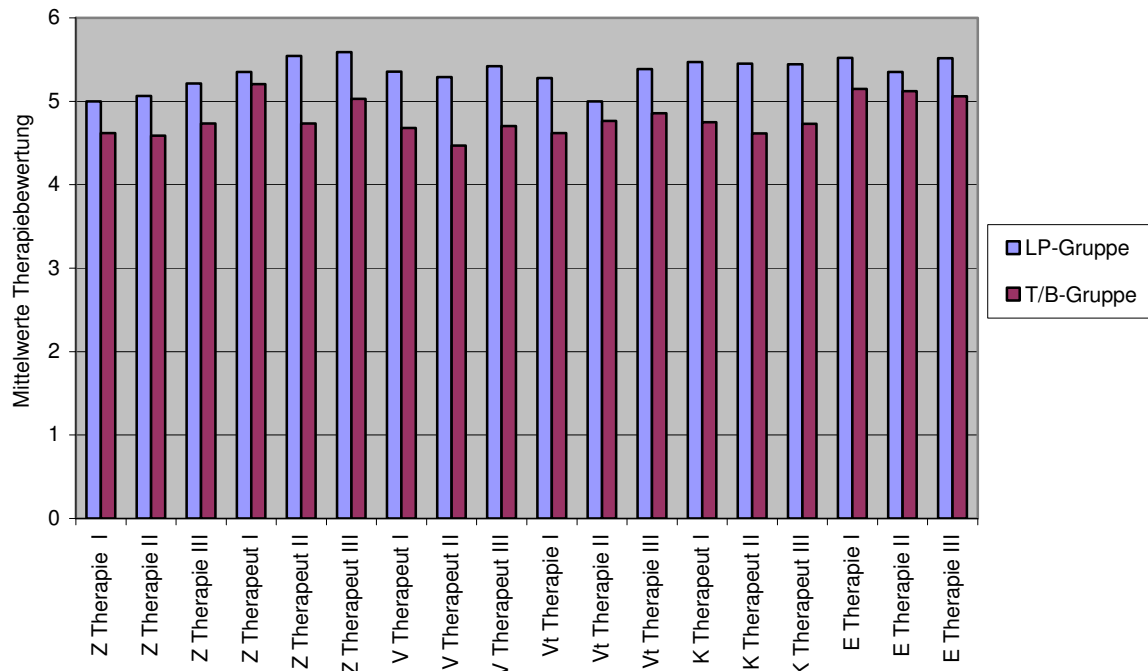


Abb. 4.9: Gruppenmittelwerte Therapiebewertung in den Therapiephasen I, II und III getrennt nach Experimentalgruppe und Bewertungsinhalt; Z Therapie = Zufriedenheit mit der Therapie, Z Therapeut = Zufriedenheit mit dem Therapeuten, V Therapeut = Verständnis des Therapeuten, Vt Therapie = Vertrauen in die Therapie, K Therapeut = Kompetenz des Therapeuten, E Therapie = Empfehlung der Therapie

Bewertungsinhalt	Trainingsphase	Mittelwert	
		LP-Gruppe	T/B-Gruppe
Zufriedenheit mit Therapie	1	5,00	4,61
	2	5,08	4,58
	3	5,20	4,73
Zufriedenheit mit Therapeut	1	5,35	5,20
	2	5,55	4,73
	3	5,58	5,02
Verständnis des Therapeuten für Probleme	1	5,37	4,64
	2	5,25	4,47
	3	5,43	4,70
Vertrauen in die Therapie	1	5,29	4,61
	2	5,00	4,76
	3	5,38	4,85
Kompetenz des Therapeuten	1	5,47	4,82
	2	5,44	4,46
	3	5,44	4,82
Empfehlung der Therapie	1	5,52	5,14
	2	5,35	5,11
	3	5,50	5,05

Tab. 4.20: Gruppenmittelwerte Therapiebewertung getrennt nach Experimentalgruppe, Trainingsphase und Bewertungsinhalt

Bewertungsinhalt	Faktor Messzeitpunkt			Faktor Messzeitpunkt x Gruppe			Faktor Gruppe		
	df	F	sig.	df	F	sig.	df	F	sig.
Zufriedenheit mit Therapie	2	.343	.703	2	.043	.953	1	10,064	.003**
Zufriedenheit mit Therapeut	2	.554	.576	2	2,166	.124	1	14,547	.001**
Verständnis des Therapeuten für Probleme	2	.572	.562	2	.010	.989	1	26,737	.000**
Vertrauen in die Therapie	2	.872	.418	2	.759	.466	1	10,858	.002**
Kompetenz des Therapeuten	2	.543	.564	2	.461	.611	1	14,684	.001**
Empfehlung der Therapie	2	.194	.781	2	.204	.772	1	7,136	.012*

Tab. 4.21: ANOVA mit Messwiederholung für die Therapiebewertung mit dem Faktor Messzeitpunkt und Experimentalgruppe; *signifikant auf dem 5%-Niveau; **signifikant auf dem 1%-Niveau

4.3 Fragebögen für Lehrer

Die sieben Dimensionen von schulischem Verhalten und schulischer Leistung, die mit dem Fragebogen für Lehrer/innen (Anders, A. & Bahn Müller, H., 2000) erfasst wurden (Unaufmerksamkeit, Hyperaktivität, Impulsivität, Selbstwert, Emotionalität, intellektuelle Leistung, Sozialverhalten), wurden getrennt voneinander ausgewertet. Hierbei wurde in einem ersten Schritt jeder der fünf Antwortkategorien ein Zahlenwert zugeordnet (0 = nie, 1 = selten, 2 = manchmal, 3 = häufig, 4 = sehr häufig), wobei sich die Häufigkeitsangaben auf die Auftretenshäufigkeit von Problemverhalten beziehen. In einem zweiten Schritt wurde für jede Dimension der Mittelwert berechnet.

Die statistische Auswertung erfolgte mit Hilfe einer ANOVA mit Messwiederholung und den Faktoren Messzeitpunkt und Experimentalgruppe.

In Abb. 4.10 sind die Mittelwerte der LP-Gruppe für die Messzeitpunkte Screening und post 1 getrennt nach Dimensionen dargestellt. Die Abbildung zeigt, dass die Problemhäufigkeit aus Sicht der Lehrer mit Ausnahme der Dimension *Schulleistung* in allen Dimensionen nach dem Training geringer als vor dem Training eingeschätzt wird. In Abb. 4.11 findet sich die Entsprechung für die Theta/Beta-Gruppe. Die Problemhäufigkeit der Theta/Beta-Gruppe steigt nach Einschätzung der Lehrer in vier Dimensionen (Unaufmerksamkeit, Hyperaktivität, Impulsivität, Emotionalität) leicht an, in den anderen Dimensionen ist ein leichter Rückgang zu verzeichnen.

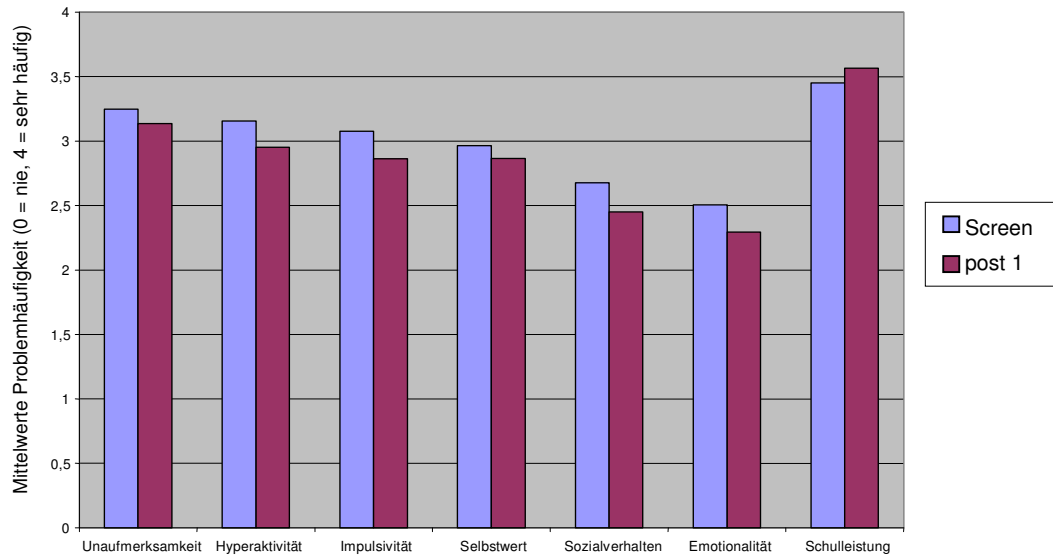


Abb. 4.10: Problemhäufigkeit (Mittelwerte) der *LP-Gruppe* aus Sicht der Lehrer

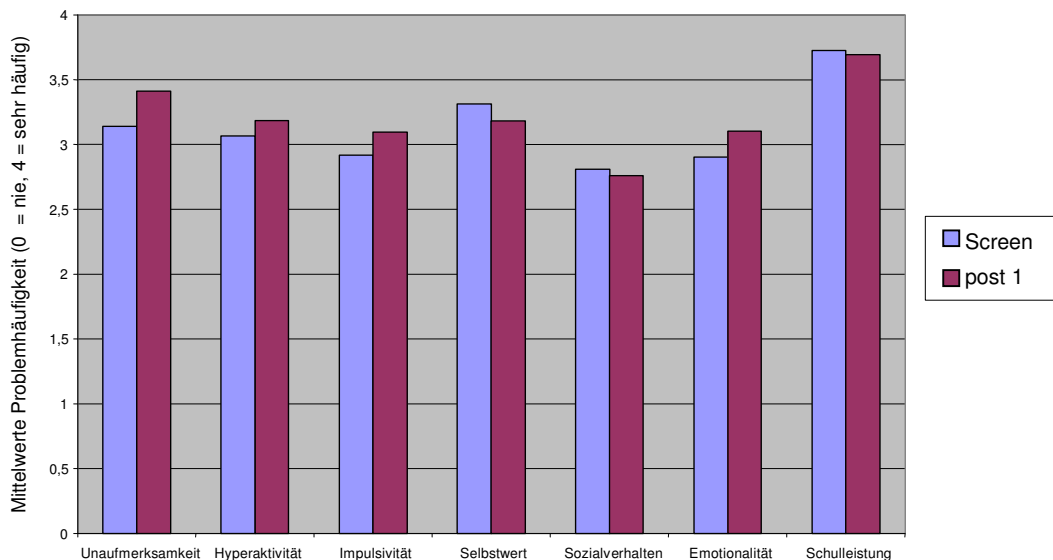


Abb. 4.11: Problemhäufigkeit (Mittelwerte) der *Theta/Beta-Gruppe* aus Sicht der Lehrer

Aus Tab. 5.1 sind die Gruppenmittelwerte, die Standardabweichungen und die entsprechenden Effektstärken beider Gruppen ersichtlich. Eine ANOVA mit Messwiederholung und den Faktoren Experimentalgruppe und Messzeitpunkt ergab für den Faktor Messzeitpunkt keine signifikanten Effekte. Für die Interaktion zwischen Experimentalgruppe und Messzeitpunkt ergaben sich ebenfalls keine signifikanten Effekte, wobei die Interaktion in den Dimensionen *Hyperaktivität*, *Impulsivität* und *Emotionalität* mit $p = .060$, $p = .086$ bzw.

$p = .058$ nur knapp über dem 5%-Signifikanzniveau liegt. Für den Faktor Experimentalgruppe ergeben sich signifikante Effekte in der Dimension *Emotionalität* ($p = .001$), der Effekt in der Dimension *Selbstwert* liegt mit $p = .061$ knapp über dem 5%-Signifikanzniveau.

Dimension	Messzeitpunkt	Mittelwert		Standardabweichung		ES	
		LP	T/B	LP	T/B	LP	T/B
Unaufmerksamkeit	Screen	3,248	3,140	0,585	0,443	0,14	-0,41
	Post 1	3,135	3,410	0,567	0,484		
Hyperaktivität	Screen	3,156	3,066	1,064	1,159	0,13	-0,07
	Post 1	2,953	3,183	1,180	1,062		
Impulsivität	Screen	3,078	2,916	0,920	0,783	0,17	-0,15
	Post 1	2,863	3,093	0,922	0,856		
Selbstwert	Screen	2,964	3,313	0,381	0,591	0,14	0,15
	Post 1	2,865	3,182	0,574	0,647		
Sozialverhalten	Screen	2,675	2,810	0,545	0,396	0,32	0,06
	Post 1	2,450	2,759	0,435	0,702		
Emotionalität	Screen	2,505	2,902	0,420	0,680	0,35	-0,23
	Post 1	2,296	3,103	0,424	0,535		
Schulleistung	Screen	3,451	3,724	0,829	0,725	-0,10	0,03
	Post 1	3,566	3,694	0,764	0,729		

Tab. 4.22: Fragebogen für Lehrer/innen – Mittelwerte, Standardabweichung und Effektstärke getrennt nach Dimension, Messzeitpunkt und Gruppe

Dimension	Faktor Messzeitpunkt			Faktor Messzeitpunkt x Gruppe			Faktor Gruppe		
	df	F	sig.	df	F	sig.	df	F	sig.
Unaufmerksamkeit	1	.638	.431	1	3,826	.060	1	.267	.609
Hyperaktivität	1	.100	.754	1	1,370	.251	1	.035	.854
Impulsivität	1	.029	.856	1	3,166	.086	1	.013	.909
Selbstwert	1	1,239	.275	1	.024	.879	1	3,811	.061
Sozialverhalten	1	2,071	.161	1	.828	.370	1	1,801	.190
Emotionalität	1	.001	.972	1	3,881	.058	1	14,765	.001 **
Schulleistung	1	.104	.750	1	.311	.581	1	.684	.415

Tab. 4.23: Fragebogen für Lehrer/innen – Ergebnisse der ANOVA mit Messwiederholung und den Faktoren Messzeitpunkt und Experimentalgruppe; **signifikant auf dem 1%-Niveau

5 Testdaten

In den folgenden Abschnitten werden die Ergebnisse der Intelligenz- und Aufmerksamkeitstestung dargestellt.

5.1 Intelligenztest

Zum Zeitpunkt Screening wurde der HAWIK-III (Tewes et al., 1999), zum Zeitpunkt post 1 der AID (Kubinger & Wurst, 2000) durchgeführt. In Abb. 5.1 ist der IQ-Gruppenmittelwert für die Messzeitpunkte Screening und post 1 getrennt für beide Experimentalgruppen dargestellt, in Tab. 5.1 finden sich die Gruppenmittelwerte, die Standardabweichungen und die entsprechenden Effektstärken. Eine ANOVA mit Messwiederholung und den Faktoren Experimentalgruppe und Messzeitpunkt ergab für keinen Faktor signifikante Veränderungen (Tab. 5.2).

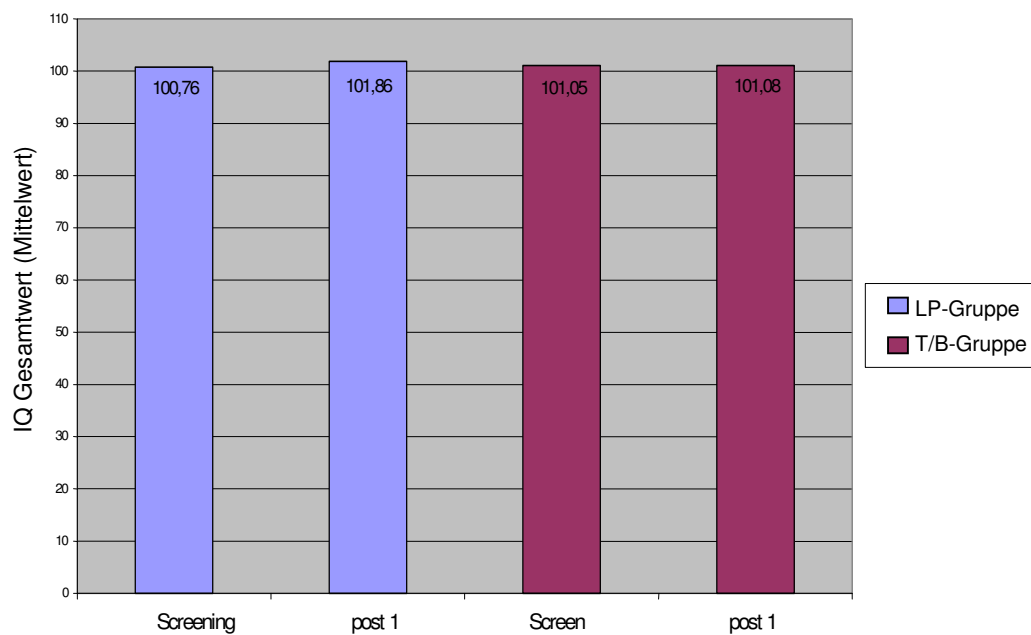


Abb. 5.1: IQ-Gruppenmittelwerte beider Experimentalgruppen für Screening und post 1

Messzeitpunkt	Mittelwert		Standardabweichung		Effektstärke	
	LP	T/B	LP	T/B	LP	T/B
Screen	100,765	101,059	10,479	8,011	.07	.001
Post 1	101,864	101,082	9,335	12,176		

Tab. 5.1: Mittelwerte, Standardabweichung und Effektstärke für den IQ-Gesamtwert

Faktor Messzeitpunkt			Faktor Messzeitpunkt x Gruppe			Faktor Gruppe		
df	F	sig.	df	F	sig.	df	F	sig.
1	.166	.687	1	.152	.699	1	.006	.939

Tab. 5.2: Ergebnisse der ANOVA für den IQ-Gesamtwert mit dem Faktor Messzeitpunkt und Experimentalgruppe

5.2 Aufmerksamkeitstest

Nach Barkley (1998) besteht bei umfangreichen Testbatterien die Gefahr, dass die Ergebnisse einzelner Untertests zufällig unterdurchschnittlich ausfallen. Dies verringert die Validität und die Reliabilität und stellt sowohl für die Diagnostik als auch für den prä-post-Vergleich ein Problem dar. Da es sich bei der TAP (Zimmermann & Fimm, 2002) um eine umfangreiche Testbatterie handelt, wurde bei der Auswertung ein sehr allgemeines bzw. globales Maß verwendet. Analysiert wurde die Anzahl der Testkennwerte, die eine überdurchschnittliche oder unterdurchschnittliche Leistung repräsentieren. Als überdurchschnittlich wurden alle Testkennwerte definiert, in denen ein PR kleiner als 75 erzielt wurde, als unterdurchschnittlich alle diejenigen Testkennwerte, in denen ein PR größer als 25 erzielt wurde. Die Summe der über- bzw. unterdurchschnittlichen Testkennwerte wurde für alle Testkennwerte des gesamten Tests (Median, Standardabweichung, Fehler, Auslassungen), ausschließlich für Geschwindigkeitsmaße (Median, Standardabweichung) des gesamten Tests und für alle Testkennwerte ausgewählter Untertests (Go/NoGo, Reaktionswechsel) berechnet. Diese Untertests wurden deshalb zusätzlich gesondert ausgewertet, weil ADHS-Kinder hier besonders deutliche Defizite zeigen. Nach Földenyi, Imhof & Steinhausen (2000) machen ADHS-Kinder im Untertest *Go/NoGo* im Vergleich mit gesunden Kontrollkindern deutlich mehr Fehler und weisen mehr Auslassungen und stärkere Reaktionszeitschwankungen auf. Im Untertest *Reaktionswechsel* ist insbesondere die Fehlerzahl in der Bedingung *ohne Handwechsel* erhöht. Mit Hilfe dieser Untertests können 90 % der Kinder mit und ohne ADHS richtig klassifiziert werden, was einer positiven prädiktiven Validität von 86% und einer negativen prädiktiven Validität von 93% entspricht. Ausgehend davon, dass ein Neurofeedbacktraining zu einer verbesserten Aufmerksamkeitsleistung führt, wurde angenommen, dass sich die Aufmerksamkeitsleistung im gesamten Test und insbesondere in den beiden Untertests verbessert, in denen besonders deutliche Defizite vorliegen. Die Auswertung des gesamten Tests erfolgte sowohl für alle Testkennwerte gemeinsam als auch nur für Geschwindigkeitsmaße (Median, Standardabweichung), da eine Reliabilitätsprüfung von Wolf-Günthner (2004) darauf hindeutet, dass die Qualitätsmaße (Fehler, Auslassungen)

eine geringere Retest-Reliabilität als die Geschwindigkeitsmaße (Median, Standardabweichung) aufweisen.

In Abb. 5.2 und Abb. 5.3 ist die Anzahl der über- bzw. unterdurchschnittlichen Testmaße für den gesamten Test und für die ausgewählten Untertests zum Zeitpunkt Screening und post 1 für beide Experimentalgruppen dargestellt. Die entsprechenden deskriptiven Daten (Mittelwert, Standardabweichung) und die Effektstärken sind in Tab. 5.3 zu finden. Eine ANOVA mit Messwiederholung und den Faktoren Messzeitpunkt und Experimentalgruppe ergab bei der Analyse aller Testkennwerte des gesamten Tests und bei der Analyse der Geschwindigkeitsmaße des gesamten Tests für beide Gruppen einen signifikanten Rückgang der unterdurchschnittlichen Testmaße ($p = .000$) und eine signifikante Zunahme der überdurchschnittlichen Testmaße ($p = .000$). Gleiches konnte für den Untertest *Reaktionswechsel* festgestellt werden: Auch hier nahm die Anzahl der unterdurchschnittlichen Testmaße signifikant ab ($p = .004$) und die Anzahl der überdurchschnittlichen Testmaße signifikant zu ($p = .004$). Die Anzahl der über- bzw. unterdurchschnittlichen Testmaße im Untertest *Go/NoGo* veränderte sich nicht signifikant ($p = .551$ bzw. $.188$). Der Vergleich der beiden Experimentalgruppen und die Interaktion zwischen dem Faktor Gruppe und Messzeitpunkt ergab weder bezogen auf das gesamte Testergebnis noch auf die ausgewählten Untertests signifikante Effekte. Die Ergebnisse der ANOVA sind in Tab. 5.4 dargestellt.

AV	Testzeitpunkt	M		SD		ES	
		LP	T/B	LP	T/B	LP	T/B
PR < 25 Test gesamt	Screen	20,47	16,59	9,32	10,04	.55	.33
	Post 1	13,12	11,82	9,54	10,47		
PR > 75 Test gesamt	Screen	9,47	11,88	5,98	7,68	-.49	-.33
	Post 1	14,53	16,00	8,47	9,81		
PR < 25 Go/NoGo	Screen	1,82	1,71	1,07	0,92	.30	.08
	Post 1	1,35	1,59	1,11	1,17		
PR > 75 Go/NoGo	Screen	1,18	1,00	0,95	0,79	.09	-.23
	Post 1	1,06	1,29	0,82	0,92		
PR < 25 Rkt.wechsel	Screen	3,24	2,88	2,75	2,89	.49	.13
	Post 1	1,59	1,76	2,06	2,41		
PR > 75 Rkt.wechsel	Screen	1,24	1,88	1,82	2,52	-.54	-.31
	Post 1	3,00	2,82	2,78	2,67		
PR < 25 Md + SD	Screen	12,47	10,35	6,31	7,24	.60	.30
	Post 1	7,24	7,24	5,96	7,32		
PR > 75 MD + SD	Screen	7,06	8,94	4,93	5,86	-.38	-.26
	Post 1	10,24	11,35	6,67	7,21		

Tab. 5.3: Mittelwerte, Standardabweichung und Effektstärke der unterdurchschnittlichen und überdurchschnittlichen Testmaße (PR < 25 bzw. PR > 75) für alle Testkennwerte des gesamten Tests, für Geschwindigkeitsmaße (MD = Median; SD = Standardabweichung) des gesamten Tests und für ausgewählte Untertests (Go/NoGo, Reaktionswechsel) getrennt nach Testzeitpunkt und Experimentalgruppe; AV = abhängige Variable; negative ES entstehen, wenn die Anzahl der überdurchschnittlichen Testmaße zwischen den Testzeitpunkten ansteigt

AV	Faktor Messzeitpunkt			Faktor Messzeitpunkt x Gruppe			Faktor Gruppe		
	df	F	sig.	df	F	sig.	df	F	sig.
PR < 25 Test gesamt	1	17,032	.000**	1	.777	.385	1	.722	.402
PR > 75 Test gesamt	1	16,167	.000**	1	.170	.683	1	.588	.449
PR < 25 Go/NoGo	1	1,810	.188	1	.652	.426	1	.039	.844
PR > 75 Go/NoGo	1	.364	.551	1	1,980	.169	1	.013	.911
PR < 25 Rkt.wechsel	1	9,823	.004**	1	.360	.553	1	.014	.908
PR > 75 Rkt.wechsel	1	9,762	.004**	1	.904	.349	1	.103	.750
PR < 25 MD + SD	1	18,129	.000**	1	1,165	.288	1	.256	.616
PR > 75 MD + SD	1	9,275	.005**	1	.097	.758	1	.687	.473

Tab. 5.4: Ergebnisse der ANOVA für die Anzahl über- bzw. unterdurchschnittlicher Testmaße (PR < 25 bzw. PR > 75) im gesamten Aufmerksamkeitstest und in ausgewählten Untertests; AV = abhängige Variable; **signifikant auf dem 1%-Niveau

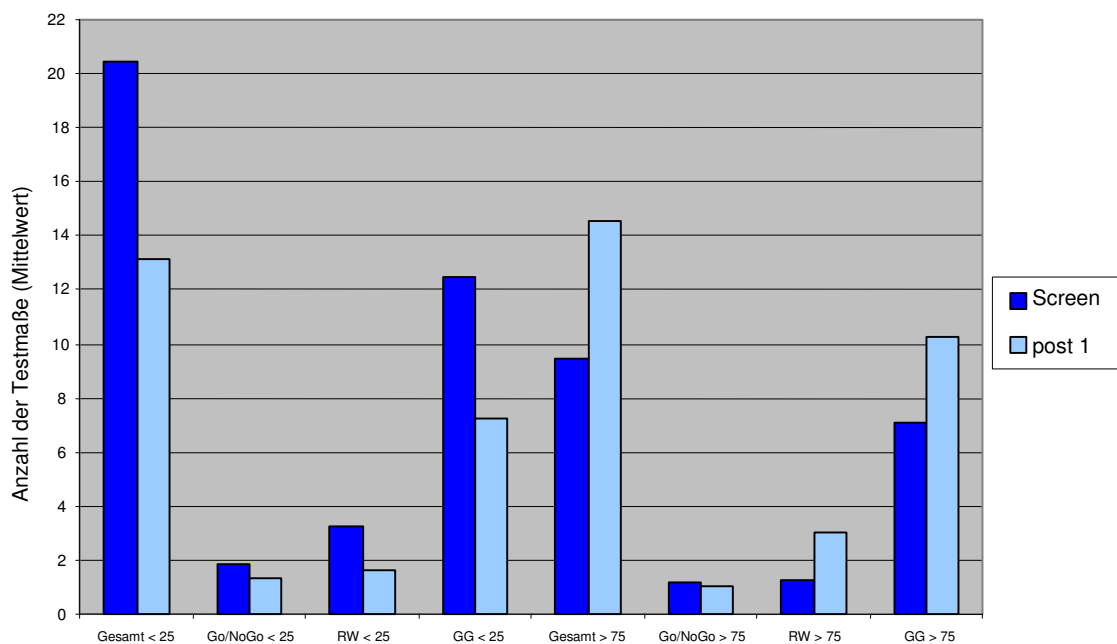


Abb. 5.2: Anzahl der unterdurchschnittlichen (PR < 25) und überdurchschnittlichen (PR > 75) Testmaße der *LP-Gruppe* für alle Testmaße des gesamten Tests (Gesamt), für alle Testmaße ausgewählter Untertests (Go/NoGo, RW = Reaktionswechsel) und für Geschwindigkeitsmaße - Median und Standardabweichung - des gesamten Tests (GG)

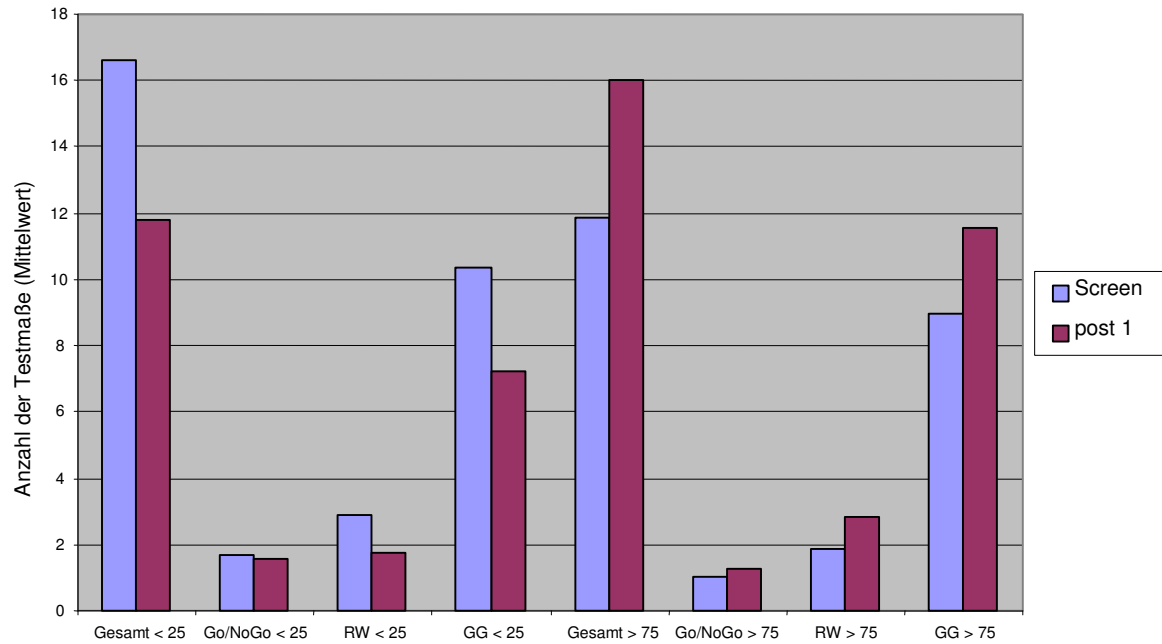


Abb. 5.3: Anzahl der unterdurchschnittlichen (PR < 25) und überdurchschnittlichen (PR > 75) Testmaße der *Theta/Beta-Gruppe* für alle Testmaße des gesamten Tests (Gesamt), für alle Testmaße ausgewählter Untertests (Go/NoGo, RW = Reaktionswechsel) und für Geschwindigkeitsmaße - Median und Standardabweichung - des gesamten Tests (GG)

6 Zusammenfassung

Dieser Abschnitt dient dem Überblick über die in den vorangegangenen Abschnitten dargestellten Ergebnisse. In Tab. 6.1 werden die Fragebögen und Tests dargestellt, in denen signifikante Veränderungen für den Faktor Messzeitpunkt und/oder den Faktor Gruppe zu verzeichnen waren. Folgende Instrumente, in denen sich keine signifikanten Veränderungen abgebildet haben, werden in der Tabelle nicht berücksichtigt.

- Kindl-Fragebögen zur Lebenszufriedenheit; Elternversion (Ravens-Sieberer, 2003)
- Conners-Fragebogen (Conners, 1989; modifiziert von Lauth & Schlottke)
- DSM-Fragebogen für das Kind (Wittchen, 1989; modifiziert von Lauth & Schlottke)
- Intelligenztest (Screening mit HAWIK-III; post 1 mit AID)
- Testbatterie zur Aufmerksamkeitsprüfung, Version 1.7 (Zimmermann & Fimm, 2002):
Anzahl der über- und unterdurchschnittlichen Testmaße im Untertest *Go/NoGo*
- Fragebogen für Lehrer/innen (Anders & Bahn Müller, 2000)

In Tab. 6.2 sind die EEG-Daten und Trefferquoten beider Experimentalgruppen dargestellt, auf deren Grundlage Lernerfolg und Lernverlauf beider Gruppen untersucht wurden.

Ergebnisse

Zielperson	Instrument	Skala/Dimension	Effekte		Effektstärke (bezogen auf Veränderung zwischen Messzeitpunkten)	
			Faktor Messzeitpunkt	Faktor Gruppe	LP-Gruppe	T/B-Gruppe
Eltern	DSM-Fragebogen für die Eltern (Wittchen, 1989, modifiziert von Lauth & Schlottke)	Hyperakt./Impuls.	**		.22	.43
		Unaufmerksamkeit	**		.67	.28
	Fragebogen zur Problemhäufigkeit und Problembelastung (Eyberg & Pincus, 1999)	Problemhäufigkeit	**		.31	.32
	Fragebogen zum Erziehungsverhalten nach Arnold et al. (1993; deutsche Fassung Miller, 2000)	Gesamtscore		**		
	Fragebogen zur Therapieerwartung	Schule	**	**	es wurden keine Effektstärken berechnet	
		Hausaufgaben	*	*		
		Ablenkbarkeit	**			
		Hyperaktivität		**		
		Aufmerksamkeit		**		
	Fragebogen zur Therapiebewertung	Therapie		**		
		Therapeut		**		
		Verständnis		**		
		Vertrauen		**		
		Kompetenz		**		
		Empfehlung		*		

Tab. 6.1: signifikante Effekte im Bereich ADHS-Symptome Messzeitpunkt (Screening vs. post 1) und Gruppe (LP vs. Theta/Beta) und Effektstärken für die Veränderung zwischen den Messzeitpunkten; Fortsetzung nächste Seite

Ergebnisse

Zielperson	Instrument	Skala/Dimension	Effekte		Effektstärke (bezogen auf Veränderung zwischen Messzeitpunkten)	
			Faktor Messzeitpunkt	Faktor Gruppe	LP-Gruppe	T/B-Gruppe
Kinder	Kindl-Fragebögen zur Lebenszufriedenheit; Kinderversion (Ravens-Sieberer, 2003)	Lebensqualität gesamt		**		
		körperliches Wohlbefinden		*		
		psychisches Wohlbefinden		*		
		Freundeskreis	* (-)	**	.05	.32
	Testbatterie zur Aufmerksamkeitsprüfung, Version 1.7 (Zimmermann & Fimm, 2002)	gesamt < 25	**		.55	.33
		gesamt > 75	**		-.49	-.33
		Md + SD < 25	**		.60	.30
		Md + SD > 75	**		-.38	-.26
		Rkt.wechsel < 25	**		.49	.13
		Rkt.wechsel > 75	**		-.54	-.31

Tab. 6.1: signifikante Effekte im Bereich ADHS-Symptome Messzeitpunkt (Screening vs. post 1) und Gruppe (LP vs. Theta/Beta) und Effektstärken für die Veränderung zwischen den Messzeitpunkten; *signifikant auf 5%-Signifikanzniveau; **signifikant auf 1%-Signifikanzniveau; (-) Veränderung in unerwünschte Richtung (Verschlechterung); leere Felder = es liegen keine signifikanten Veränderungen vor

Ergebnisse

abhängige Variable	Trainingsbereich (Aufgabenstellung, Bedingung)	Effekte			Effektstärken		
		LP-Gruppe	Theta/Beta-Gruppe		LP-Gruppe	Theta/Beta-Gruppe	
			Theta	Beta		Theta	Beta
Lernerfolg erfasst mit EEG-Daten des 3. Trainingsblocks	Feedback-Aktivierung	**	wurde nicht berechnet (Begründung s. Abschnitt 3.1)		-.28 ***	4,754	3,332
	Feedback-Deaktivierung	**			-.21	5,109	3,753
	Transfer-Aktivierung	**			-.22	4,562	3,201
	Transfer-Deaktivierung	**			-.18	4,518	3,197
	Feedback-Differenzierung	**		*	.05	-.01	.15
	Transfer-Differenzierung	*	**	**	.04	-.04	.04
Lernverlauf erfasst mit Trefferquoten	Feedback-Aktivierung	**			wurde nicht berechnet		
	Feedback-Deaktivierung						
	Transfer-Aktivierung	**					
	Transfer-Deaktivierung		*				

Tab. 6.2: Überblick über signifikante Veränderungen von Trainingsparametern beider Experimentalgruppen; *signifikant auf dem 5%-Niveau; **signifikant auf dem 1%-Niveau; (**) EEG-Daten wurden nicht baselinekorrigiert und eignen sich deshalb nur bedingt dazu, Aussagen über den Lernerfolg zumachen; leere Felder = keine signifikanten Veränderungen; ***negative Effektstärken bedeuten, dass sich die LP in der Aufgabenphase, ausgehend von dem in der Baseline erfassten Wert, in elektrisch negative Richtung verändert haben

IV Diskussion

1 Ausgangspunkt und Zielsetzung

Zielsetzung dieser Arbeit war die Durchführung und Evaluation eines psychophysiologischen Programms zum Erlernen der Selbstkontrolle über die langsamen kortikalen Potentiale bzw. die Theta/Beta-Aktivität für Kinder mit einer Aufmerksamkeitsdefizit- und/oder Hyperaktivitäts-Impulsivitätsstörung (ADHS). Die Fragestellungen bezogen sich auf den *Lernverlauf*, den *Lernerfolg*, die *Effektivität* des Programms in Hinsicht auf die ADHS-Symptomatik (kognitive Variablen, Verhaltensmaße) und auf *Unterschiede zwischen den Experimentalgruppen* in Hinsicht auf den Lernverlauf, den Lernerfolg und die Effektivität.

Im Theorieteil dieser Arbeit wurde herausgearbeitet, dass die Wirksamkeit der momentan am häufigsten eingesetzten Therapieformen, die medikamentöse und kognitiv-verhaltens-therapeutische Behandlung, begrenzt und mit zahlreichen Problemen behaftet ist.

Die Neurofeedbackforschung bei ADHS-Kindern der vergangenen vier Jahrzehnte weist auf sehr positive Effekte des Neurofeedbacks in kognitiven und behavioralen Problembereichen hin. Da die Studien jedoch methodische Mängel aufweisen, ist die Effektivität von Neurofeedback, die Stabilität der Veränderungen und die Spezifität der Wirkfaktoren nicht ausreichend belegt. Deshalb wurde in der vorliegenden Arbeit großer Wert auf methodische Sauberkeit gelegt. In Tab. 1.1 ist dargestellt, welches die zentralen methodischen Probleme vergangener Studien sind und wie mit ihnen in der vorliegenden Studie umgegangen wurde.

Insbesondere die Realisierung von Kontrollbedingungen stellt ein zentrales Problem der Neurofeedbackforschung dar. Da ein doppelblindes und ein einfach blindes Design in Form einer Rückmeldung irrelevanter Parameter bei Neurofeedback aus praktischen und/oder ethischen Gründen nicht durchführbar ist, kam in dieser Studie eine völlig neue Methode zur Kontrolle von Drittvariablen zum Einsatz. Die Entwicklung eines speziellen Feedback-Systems (Thought Translation Device, TTD; Hinterberger, 2003) ermöglichte es, ein Neurofeedbacktraining mit *zwei* Experimentalgruppen durchzuführen, in denen unterschiedliche, potenziell zielführende Parameter trainiert wurden – die Theta/Beta-Aktivität und langsame kortikale Potentiale (LP). Gleichzeitig konnte damit eine im Bereich ADHS neuartige Trainingsmethode, das Training der LP, erstmals erprobt werden. Ferner kann unter bestimmten Umständen mit diesem Design auch die Frage nach der Spezifität der Wirkfaktoren geklärt werden. Dies ist dann möglich, wenn sich die parallelisierten Trainingsgruppen in der Nachuntersuchung hinsichtlich der Erfolgsvariablen (EEG, Ver-

haltensmaße, Intelligenz, Aufmerksamkeitsvariablen) unterscheiden. Wenn die Effekte des Neurofeedbacktrainings *ausschließlich* auf unspezifische Faktoren zurückgehen, dürften sich die Gruppen nach dem Training nicht unterscheiden, da beide Gruppen im gleichen Setting trainiert worden sind und den gleichen unspezifischen Wirkfaktoren ausgesetzt waren.

zentrale methodische Probleme vergangener Neurofeedbackstudien	Lösungsansätze der vorliegenden Studie
Stichprobe < N = 10	Größe beider Experimentalgruppen N = 17
spezifische Effekte des FB unklar *	neben Neurofeedback wurde keine weitere Intervention durchgeführt
Drittvariablen nicht kontrolliert	Kontrolle von Drittvariablen mit Plazebofragebögen; Durchführung des Trainings mit zwei Experimentalgruppen
Diagnostik nicht ausreichend**	Erhebung von subjektiven und objektiven Daten (Fragebögen, Tests); Datenerhebung in mehreren Lebensbereichen (Elternhaus, Schule)
Nachuntersuchung nicht ausreichend ***	Erhebung von subjektiven und objektiven Daten (Fragebögen, Tests); Datenerhebung in mehreren Lebensbereichen (Elternhaus, Schule); Auswertung von EEG-Daten
fehlende Informationen ****	umfassende Information über Training, methodisches Vorgehen und Datenauswertung im Rahmen der vorliegenden Arbeit
kein Follow-up *****	Follow-up sechs Monate nach Trainingsende (nicht Bestandteil dieser Arbeit)
Retesteffekte wahrscheinlich	Einsatz von zwei Intelligenztests zur Vermeidung von Retesteffekten

Tab. 1.1: zentrale methodische Probleme vergangener Neurofeedbackstudien und Lösungsansätze, die in der vorliegenden Studie zum Einsatz kamen; **neben dem Feedback wurden weitere Interventionen eingesetzt (z.B. kognitives Training); **es wurden nur objektive Daten (z.B. Testdaten, EEG-Daten) *oder* subjektive Daten (z.B. mit Hilfe von Ratings) erhoben; ***siehe ** und/oder fehlende statistische Auswertung; ****wichtige Informationen (z.B. über Diagnostik oder Sitzungsanzahl) werden in den Veröffentlichungen nicht angegeben; *****längerfristiges Follow-up fehlt

Das in der vorliegende Studie durchgeführte psychophysiologische Trainingsprogramm zum Erwerb der Selbstkontrolle über die Theta/Beta-Aktivität bzw. die LP setzte sich aus zwei zentralen Bestandteilen zusammen: dem Neurofeedbacktraining und den damit verbundenen Transferübungen. Das Neurofeedbacktraining bestand aus drei Trainingsphasen mit jeweils zehn Trainingssitzungen. Die Transferübungen erfolgten in den trainingsfreien Phasen und in der letzten Trainingsphase. Vor Beginn und nach Beendigung des Neurofeedbacktrainings wurde jeweils ein Elterngespräch geführt, um diagnostische Fragen zu klären und über das Störungsbild oder den Trainingsverlauf zu informieren. Unmittelbar nach der letzten Trainingssitzung erfolgte eine erste Nachuntersuchung, sechs Monate später eine zweite, wobei zuletzt genannte nicht Bestandteil dieser Arbeit ist.

2 Lernverlauf

2.1 *LP-Gruppe*

2.1.1 Aktivierungsaufgaben unter Feedback- und Transferbedingungen

Der Lernzuwachs in den Aktivierungsaufgaben unter Feedbackbedingungen ist signifikant. Schon in der ersten Trainingsphase werden vereinzelt Trefferquoten von über 55% erreicht, ab Beginn der zweiten Trainingsphase liegen die Trefferquoten mit wenigen Ausnahmen deutlich über 55% , in der letzten Trainingsphase werden sogar Werte um die 70% erreicht. Die Steigung der Regressionsgeraden ist signifikant positiv, was einem deutlichen Zuwachs der Trefferquoten über die Sitzungen hinweg entspricht. Die Trefferquoten weisen zwischen den Sitzungen teilweise erhebliche Schwankungen auf, was auf eine Instabilität der Leistung hinweist. Derartig schwankende Lernverläufe können auch bei schwerstgelähmten Patienten beobachtet werden, die die LP-Selbstkontrolle mittels Neurofeedback zum Zwecke der Kommunikation erlernen (Neumann, 2001). Ebenso wie bei der LP-Gruppe treten auch bei den gelähmten Patienten Schwankungen in allen Trainingsphasen auf. Neumann konnte zeigen, dass die Tagesleistung der Patienten zu einem erheblichen Ausmaß von der subjektiven Befindlichkeit und von äußeren Einflüssen abhängt, wobei hemmende und fördernde Faktoren für jeden Patienten individuell zu bestimmen sind. Ferner wirken sich die Selbstwirksamkeitserwartung und die Motivation, mit der der Patient die Aufgabe verfolgt, auf die Tagesleistung aus. Da die Leistungsschwankung der LP-Gruppe kein eindeutiges Muster in der Form aufweist, dass nach einer trainingsfreien Phase eine Verschlechterung eintritt, ist sie möglicherweise auf die von Neumann (2001) beschriebenen, tagesabhängigen Einflussfaktoren zurückzuführen. Derartige Einflussfaktoren wurden in der vorliegenden Studie unsystematisch in Form von stichwortartigen Bemerkungen im Trainingsprotokoll festgehalten. Die Beobachtungen der Trainer und die Bemerkungen weisen darauf hin, dass die Tagesstimmung und anderweitige Faktoren, die die Motivation des Probanden und damit die Trainingsleistung beeinflussen, zwischen den Trainingstagen stark schwanken. Dies kann darauf zurückgeführt werden, dass Kinder gelegentlich zu für sie ungünstigen Zeitpunkten trainiert werden mussten, beispielsweise unmittelbar nach der Schule oder am Abend. Es wurde zwar versucht, die Trainingszeiten individuell auf den einzelnen Probanden abzustimmen und flexibel auf anderweitige Termine des Kindes (Kindergeburtstag, Fußballtraining) zu reagieren, aus praktischen Gründen war dies jedoch nicht immer möglich.

2.1.2 Deaktivierungsaufgaben unter Feedback- und Transferbedingungen

In den Deaktivierungsbedingungen findet in keiner Bedingung ein Lernfortschritt statt, die Trefferquoten verringern sich sogar im Verlauf des Trainings, jedoch nicht signifikant. Im folgenden werden mögliche Ursachen dieser Veränderung diskutiert.

Ab Sitzung 16 verringert sich der Anteil der Deaktivierungsaufgaben gegenüber den Aktivierungsaufgaben (s. Methodenteil). Da jedoch der Rückgang der Trefferquoten in den Deaktivierungsaufgaben nicht mit Beginn der zweiten Trainingshälfte beginnt, sondern kontinuierlich verläuft und sich auch schon in der ersten Trainingshälfte abzeichnet, ist die Veränderung der Aufgabenstellung als Ursache für den Rückgang der Trefferquoten auszuschließen.

Eine andere Überlegung bezieht sich auf die Bedeutsamkeit der Deaktivierungsaufgaben: Da den Probanden vermittelt wurde, dass sie im Alltag nur die Fähigkeit zur Aktivierung einsetzen sollen, ist es möglich, dass Deaktivierungsaufgaben von den Probanden als weniger bedeutsam wahrgenommen wurden. Dies kann zu einer geringeren Leistungsmotivation geführt haben und den Leistungsabfall erklären.

Alternativ kommt in Betracht, dass der Zustand der Deaktivierung für die Probanden schwerer herzustellen ist, als der Zustand der Aktivierung oder dass die Deaktivierung als unangenehm erlebt wird. Letzteres könnte auch erklären, warum sich die Trainingsleistung nicht nur *nicht verbessert*, sondern sogar *verschlechtert* und warum sich die Trefferquoten nicht nur im Zufallsbereich, d.h. zwischen 45% und 55% bewegen, sondern in beiden Bedingungen in mehr als der Hälfte der Sitzungen unter 45% liegen: Je häufiger die Probanden die unangenehme Erfahrung der Deaktivierung erleben, desto weniger sind sie motiviert, diese Erfahrung zu wiederholen.

In Anbetracht des Lernverlaufes und in Anbetracht der geringen Trefferquoten, stellt sich die Frage, ob Deaktivierungsaufgaben in Zukunft überhaupt Bestandteil des Trainings sein sollen oder ob nicht ganz darauf verzichtet werden kann. Möglicherweise wäre es sinnvoller, auf Deaktivierungsaufgaben zu verzichten und die dadurch gewonnene Trainingskapazität für Aktivierungsaufgaben zu nutzen. Möglicherweise haben Deaktivierungsaufgaben aber, obwohl sie nicht zum gewünschten Lernerfolg geführt haben, eine Funktion für das Erlernen der Gehirnkontrolle, die bislang nicht offensichtlich ist. Diese Fragen können nur geklärt werden, in dem in weiteren Studien ein Neurofeedbacktraining mit und ohne Deaktivierungsaufgaben durchgeführt wird und beide Trainingsarten hinsichtlich des Lernerfolgs und ihrer klinischen Effekte verglichen werden.

2.1.3 Überlegungen zur Sitzungsanzahl

In den Aktivierungsaufgaben unter Feedbackbedingungen werden die maximalen Trefferquoten im letzten Trainingsblock erreicht, insbesondere in den Sitzungen 21, 27, 28 und 29, in denen die Trefferquoten zwischen 67% und 70% liegen. Gleiches gilt für die Aktivierungsaufgaben unter Transferbedingungen, in denen in den Sitzungen 21, 27 und 30 die Trefferquoten zwischen 64% und 67% liegen und damit ihr Maximum erreichen. Somit konnte die Leistung, abgesehen von einigen *Ausreißern*, auch in der letzten Trainingsphase noch gesteigert werden. Dieser Verlauf rechtfertigt die Anzahl von 30 Sitzungen. Unklar ist, ob in einer weiteren Trainingsphase eine weitere Leistungssteigerung erfolgen würde. In der Studie von Kaiser & Othmer (1997) konnten diejenigen Probanden, die nach 20 Sitzungen keine Selbstkontrolle erworben hatten, in zusätzlichen 20 Sitzungen ein gewisses Maß an Selbstkontrolle erlernen. Dies weist darauf hin, dass es sinnvoll sein kann, die Sitzungsanzahl bei erfolglosen Probanden zu erhöhen. Allerdings wurde in der Studie von Kaiser und Othmer ein Training zum Erwerb der Selbstkontrolle über die Theta/Beta-Aktivität und den SMR durchgeführt. Das Ergebnis ist deshalb nur mit Einschränkungen auf das LP-Training zu übertragen. Ferner gilt es, bei einer Trainingsverlängerung, den möglichen Motivationsverlust der Probanden und die zusätzliche Belastung von Eltern und Kindern zu Bedenken und gegen den Nutzen in Form einer Leistungssteigerung abzuwägen. Wenn bereits ein gewisses Maß an Selbstkontrolle erlernt wurde, stellt sich letztendlich auch die Frage, ob eine Leistungssteigerung überhaupt klinisch bedeutsam ist bzw. zu einer weiteren Verbesserung der klinischen Symptomatik führt. Somit sich die grundsätzliche Frage nach der Art des Zusammenhangs zwischen Trainingsleistung und klinischer Symptomatik und nach einem Erfolgs- bzw. Trainingsabbruchkriterium. Hierauf wird in Abschnitt 3.1 näher eingegangen.

2.1.4 Überlegungen zum Lernverlauf

Das LP-Neurofeedbacktraining wurde erstmals mit ADHS-Kindern durchgeführt. Zur Diskussion der Lernverläufe muss deshalb auf Lernkurven aus LP-Neurofeedbacktrainings mit anderen Patientengruppen zurückgegriffen werden. In der Arbeit von Neumann (2001) wurden die Lernverläufe von sechs schwerstgelähmten Patienten untersucht, die an einem Neurofeedbacktraining zum Erlernen der LP-Selbstkontrolle teilnahmen. Bei den Patienten, die ein hohes Ausmaß an Selbstkontrolle erlernten, war der Lernverlauf dadurch gekennzeichnet, dass es zu Beginn einen sprunghaften Anstieg in der Trefferquote gab. Im weiteren Verlauf kam es jedoch zu erheblichen Schwankungen zwischen den einzelnen Trainings-

durchgängen und die Trefferquoten verbesserten sich nur noch langsam. Dieses Lernmuster wurde bereits von Newell & Rosenbloom (1981; zitiert nach Neumann, 2001) mehrfach beschrieben und aufgrund dessen allgemeiner Gültigkeit als *universelles Gesetz der Übung* benannt. Das nach diesem Gesetz beschriebene Lernmuster ist in den Lernverläufen der Aktivierungsaufgaben, in denen die LP-Gruppe einen signifikanten Lernerfolg aufweist, nicht zu finden: Die Trefferquoten variieren zwar zwischen den einzelnen Sitzungen, insgesamt verläuft das Lernen jedoch stetig und ein sprunghafter Lernzuwachs in der ersten Lernphase findet nicht statt. Nach Neumann (2001) tragen kognitive Strategien erheblich zum Erlernen der Selbstkontrolle bei. Dies bedeutet, dass nicht intendierte Gedanken das Erlernen der Selbstkontrolle stören oder verhindern können. Neumann bezieht sich dabei auf einen Patienten, der durch das Hervorrufen eines emotionalen Zustandes eine Deaktivierung und mit Hilfe einer „gedanklichen Leere“ (zitiert nach Neumann, 2001, S. 129) eine Aktivierung erzeugt und davon berichtet, dass die Selbstkontrolle nicht gelingt, wenn er diese Zustände nicht so schnell herzustellen vermag, wie es die Aufgabenstellung erfordert. Neumann folgert daraus, dass eine mangelnde Konzentration den Lernfortschritt behindert, da störende Gedanken zu einer Veränderung der LP führen können, die möglicherweise nicht der Aufgabenstellung entspricht. Intakte Aufmerksamkeitsprozesse stellen somit eine wichtige Voraussetzung für das Erlernen der LP-Selbstkontrolle dar und beeinflussen, so vermutet Neumann, insbesondere die Lernleistung zu *Beginn* des Trainings. Der Zusammenhang zwischen der kognitiven Leistungsfähigkeit und der Lernleistung ist mehrfach belegt (Ackermann, 1988; Daum et al., 1993; Holzapfel, 1998; alle zitiert nach Neumann, 2001). Die vorliegende Studie zeigt jedoch, dass auch Personen mit einem defizitären Aufmerksamkeits-system dazu in der Lage sind, die Selbstkontrolle über die LP zu erlernen. Die Tatsache, dass der Lernverlauf der LP-Gruppe nicht dem universellen Gesetz der Übung folgt, weist jedoch darauf hin, dass sich Aufmerksamkeitsdefizite ungünstig auf den Lernverlauf auswirken und dieser langsamer abläuft als bei Personen ohne Aufmerksamkeitsdefizite. Ein defizitäres Aufmerksamkeits-system hat demnach weniger Einfluss darauf, ob die Selbstkontrolle erlernt wird oder nicht, jedoch darauf, wie sich der Lernprozess gestaltet.

2.2 *Theta/Beta-Gruppe*

2.2.1 Aktivierungsaufgaben unter Feedback- und Transferbedingungen

Die Trefferquoten liegen schon in den ersten Sitzungen mit bis zu 64% (Feedback) bzw. 73% (Transfer) auf einem sehr hohen Niveau, können jedoch im weiteren Trainingsverlauf nicht mehr signifikant gesteigert werden. Der Lernverlauf der Theta/Beta-Gruppe unterscheidet sich somit deutlich von dem der LP-Gruppe, in der die Trefferquoten zu Trainingsbeginn im Zufallsbereich lagen, dann aber signifikant gesteigert werden konnten.

Die hohe Eingangsleistung der Theta/Beta-Gruppe weist darauf hin, dass das Erlernen der Selbstkontrolle über die Theta/Beta-Aktivität schneller zu erlernen ist als das Erlernen der Selbstkontrolle über die LP. Aufgrund der hohen Trefferquoten erhielten die Probanden schon von Trainingsbeginn an sehr viele Belohnungspunkte. Möglicherweise reduzierte sich dadurch deren Attraktivität. Möglich ist auch, dass die Rückmeldungen der Trainer über die Trainingsleistung zu undifferenziert ausgefallen sind, zu viel Gewicht auf die positive Verstärkung und zu wenig Gewicht auf eine weitere Leistungssteigerung gelegt wurde.

In Zukunft sollte deshalb noch stärker auf ein differenziertes und leistungssteigerndes Feedback- und Verstärkersystem geachtet werden.

2.2.2 Deaktivierungsaufgaben unter Feedback- und Transferbedingungen

Über das gesamte Training hinweg betrachtet findet im Bereich der Deaktivierung sowohl unter den Feedback- als auch Transferbedingungen ein Lernzuwachs statt, welcher jedoch nur unter Transferbedingungen signifikant ist. Auffallend ist, dass die Trefferquoten in den ersten Sitzungen sehr niedrig sind und teilweise deutlich unter dem Zufallsniveau von 50% liegen. Auffallend ist auch der starke Lernzuwachs in den ersten Sitzungen, welcher sich in dem steilen Anstieg der Trefferquoten widerspiegelt. Schon gegen Ende der ersten Trainingsphase werden Werte deutlich über dem Zufallsniveau erreicht, dann stagniert der Leistungszuwachs. Mit dem Erreichen der Trainingsmitte (Sitzung 16) kommt es zu einem Leistungsabfall und die Werte liegen wiederum im Zufallsbereich. Erst in der letzten Trainingssitzung steigen die Trefferquoten wieder an.

Somit verläuft der Lernprozess ebenso wie bei der LP-Gruppe auch in der Theta/Beta-Gruppe im Bereich der Deaktivierung weniger erfolgreich als im Bereich der Aktivierung.

Als Erklärungsmöglichkeiten für den geringen Lernzuwachs bieten sich die gleichen Ansätze wie in der LP-Gruppe an: Auch in der Theta/Beta-Gruppe wurde möglicherweise dem

Erlernen der Deaktivierung eine geringere Bedeutung als dem Erlernen der Aktivierung zugeschrieben oder der Zustand der Deaktivierung wurde von den Probanden als unangenehm erlebt. Zuletzt genanntes steht jedoch im Widerspruch dazu, dass zumindest ein leichter Leistungszuwachs stattfindet und unter Feedbackbedingungen mehrfach Trefferquoten zwischen 55% und 60% erreicht werden. Möglicherweise ist das Erlernen der Deaktivierung auch nicht vereinbar damit, dass das Training ein hohes Ausmaß an Konzentration und kognitiver Aktivität erfordert. In derartigen Zuständen kommt es zu einer Erhöhung der Beta-Aktivität und zu einer Abnahme der Theta-Aktivität – in Deaktivierungsaufgaben ist jedoch genau die entgegengesetzte Veränderung gefordert. Auffällig ist, dass in beiden Bedingungen die Leistung mit dem Einführen der neuen Aufgabensequenz in Sitzung 16 abfällt, in der sich das Verhältnis der beiden Aufgabenstellungen zu Gunsten der Aktivierung verändert. Dies kann ein Hinweis darauf sein, dass der Leistungsrückgang auf einen Mangel an Übungsmöglichkeiten zurückgeht und dass das Erlernen der Deaktivierung nicht grundsätzlich schwerer einzustufen ist als das Erlernen der Aktivierung.

Ob es sinnvoll ist, in das Theta/Beta-Training auch in Zukunft Deaktivierungsaufgaben zu integrieren, muss in weiteren Untersuchungen geklärt werden. Falls sich zeigt, dass das Erlernen der Deaktivierung für den Lernprozess und die Verbesserung der klinischen Symptomatik bedeutsam ist, muss über Methoden nachgedacht werden, die das Erlernen der Deaktivierung verbessern.

2.2.3 Überlegungen zur Sitzungsanzahl

In Anbetracht dessen, dass die Probanden in der ersten Trainingsphase bereits sehr gute Leistungen zeigen und diese über die 30 Sitzungen hinweg nicht bedeutsam steigern können, stellt sich die Frage, ob die Sitzungsanzahl in Zukunft nicht reduziert werden kann. Eine reduzierte Sitzungsanzahl könnte die Ökonomie des Trainings steigern und dessen Attraktivität für Patienten erhöhen. Eine derartige Trainingsverkürzung darf jedoch nicht ohne weiteres durchgeführt werden, da von einem fehlenden Lernzuwachs nicht automatisch auf die Bedeutungslosigkeit der entsprechenden Sitzungen geschlossen werden darf. Möglicherweise spielen die Sitzungen, in denen kein Lernzuwachs stattgefunden hat, eine zentrale Rolle für die Stabilisierung und den Transfer des Gelernten. Ob eine Trainingsverkürzung sinnvoll ist oder nicht, da sie sich möglicherweise ungünstig auf die Stabilität und den Transfer der Selbstkontrolle auswirkt, kann deshalb nur durch weitere Nachforschungen geklärt werden.

2.2.4 Grundsätzliche Überlegungen zum Lernverlauf

Zur weiteren Diskussion der Lernverläufe kann auf die vorangegangenen Neurofeedbackstudien zurückgegriffen werden, die im Theorieteil dieser Arbeit in Tab. 5.2 dargestellt sind. Es wurde bereits darauf hingewiesen, dass nur acht der 17 in der Tabelle dargestellten Studien grundlegende methodische Ansprüche erfüllen (Othmer et al., 1991; Alhambra et al., 1995; Rossiter & La Vaque, 1995; Thompson & Thompson, 1998; Tinius & Tinius, 2000; Monastra et al., 2002; Fuchs et al., 2003) und nur in drei der acht Studien EEG-Daten erhoben wurden (Thompson & Thompson, 1998; Lubar, Swartwood, Swartwood & O'Donnell, 1995; Monastra et al., 2002). Von zuletzt genannten machen nur Thompson & Thompson und Lubar et al. Aussagen über Lernverläufe (Tab. 2.1). Thompson & Thompson weisen darauf hin, dass Kinder mit ADHS mehr Trainingssitzungen als ADHS-Betroffene im Jugend- und Erwachsenenalter benötigen, um die Selbstkontrolle zu erlernen. Da jedoch keine detaillierten Informationen über die Sitzungsanzahl und den Lernverlauf gegeben werden, ist ein weitergehender Vergleich nicht möglich. Lubar et al. analysieren den Verlauf der Theta-Power über alle Trainingssitzungen hinweg und stellen die Daten graphisch dar. Die Graphiken zeigen, dass sich die Lernkurven beider Gruppen deutlich unterscheiden: Die Lernkurve der erfolgreich trainierten Gruppe (Responder) zeigt einen stetigen Anstieg, wohingegen die Lernkurve der nicht erfolgreich trainierten Gruppe (Nonresponder) keine Veränderung aufweist. Die Theta/Beta-Gruppe der vorliegenden Studie weist in drei von vier erstellten Lernkurven keinen Lernzuwachs auf (Aktivierung-Feedback, Deaktivierung-Feedback, Aktivierung-Transfer) und ähnelt damit der von Lubar dargestellten Lernkurve der nicht erfolgreich trainierten Probanden. Da jedoch die Theta/Beta-Gruppe der vorliegenden Studie schon zu Trainingsbeginn eine sehr hohe Trainingsleistung zeigt, darf aus dem fehlenden Lernzuwachs bzw. der Ähnlichkeit zu dem Lernverlauf der Responder von Lubar et al. nicht geschlossen werden, dass die Theta/Beta-Gruppe der vorliegenden Studie keinen Lernerfolg aufweist. An dieser Stelle zeigt sich die Notwendigkeit, zwischen Lernverlauf und Lernerfolg zu trennen (s. auch Abschnitt 3.1).

Die unterschiedlichen Lernverläufe können möglicherweise auf die verschiedenen Trainingsparadigmen zurückgeführt werden. Lubar et al. trainieren mit zwei Paradigmen. In *Paradigma (1)* soll die Theta-Power einen Schwellenwert überschreiten, der ein bis zwei Mikrovolt unter dem Baselinewert liegt. Gleichzeitig soll die Beta-Power unter den in der Baseline erfassten Wert reduziert werden. In *Paradigma (2)* wird angestrebt, die Beta-Power über einen Schwellenwert zu steigern, der ein halbes bis ein Mikrovolt über dem Baselinewert liegt.

Gleichzeitig soll die Theta-Power unter dem Baselinewert gehalten werden. In der vorliegenden Studie hingegen ist der Schwellenwert immer identisch mit dem Baselinewert. Die Anforderungen, die von Lubar et al. an die Probanden gestellt werden, sind somit höher als die der vorliegenden Studie. Dies kann eine Erklärung dafür sein, warum die Probanden der vorliegenden Studie schon in den ersten Sitzungen sehr erfolgreich sind, die Probanden von Lubar et al. hingegen erst im weiteren Lernverlauf Erfolge aufweisen. Wie kann aber erklärt werden, dass in der vorliegenden Studie in drei der vier Lernverläufe kein signifikanter Lernzuwachs auftritt, in der Studie von Lubar et al. hingegen schon? Lubar et al. erhöhen sukzessive den Schwierigkeitsgrad, indem sie den Schwellenwert fortlaufend der momentanen Trainingsleistung anpassen: “When subjects achieved over 25 rewards per minute consistently, their thresholds were made more difficult“ (Lubar, Swartwood, Swartwood, O'Donnell, 1995, S. 86). In der vorliegenden Studie hingegen wird der Schwierigkeitsgrad nicht gesteigert. Möglicherweise ist das Paradigma nach Lubar et al. besser dazu geeignet, die Trainingsleistung zu steigern als das der vorliegenden Studie.

In Abschnitt 2.1.4 wurde bereits das universelle Gesetz der Übung (Newell & Rosenbloom; zitiert nach Neumann, 2001) dargestellt. Im Gegensatz zu den Lernkurven der LP-Gruppe folgen die Lernkurven der Deaktivierungsaufgaben der Theta/Beta-Gruppe diesem Gesetz, was aus den entsprechenden Abbildungen im Ergebnisteil dieser Arbeit hervorgeht: Dem steilen Anstieg der Trefferquoten in den ersten Sitzungen folgt eine Leistungsstagnation. Nach Neumann (2001) kann ein defizitäres Aufmerksamkeitssystem den Lernfortschritt insbesondere in der ersten Lernphase behindern. Diese Annahme kann erklären, warum in der LP-Gruppe kein Leistungssprung zu Beginn des Trainings stattfindet, steht aber im Widerspruch zu dem starken Leistungszuwachs der Theta-Beta-Gruppe. Da die Gruppen hinsichtlich wesentlicher Einflussvariablen (ADHS-Symptomatik, Intelligenz, Alter) parallelisiert sind, scheiden derartige Einflussfaktoren als Erklärung für die Gruppenunterschiede aus. Eine mögliche Erklärung für die Gruppenunterschiede ist, dass ein defizitäres Aufmerksamkeitssystem das Erlernen der LP-Selbstkontrolle erschwert, das Erlernen der Theta/Beta-Selbstkontrolle aber nicht behindert.

Diskussion

Studie	Inhalte des Neurofeedbacktrainings *	ErfolgsvARIABLE (abhängige Variable)	Lernverlauf	Lernerfolg
Lubar, Swartwood, Swartwood & O'Donnell (1995)	Reduktion von Theta (4-8 Hz) + Steigerung von Beta (16-20 Hz)	Abnahme der Theta-Power über die Trainingssitzungen hinweg	<ul style="list-style-type: none"> <i>Responder</i> (N = 12): von Sitzung 2 bis Sitzung 26 kontinuierliche Abnahme der Theta-Power; von Sitzung 26 bis Sitzung 40 keine Veränderung mehr; z.T. erhebliche Schwankungen der Theta-Power zwischen den Sitzungen <i>Nonresponder</i> (N = 7): schwankende Theta-Power zwischen den Sitzungen; keine kontinuierliche Zu- oder Abnahme der Theta-Power über die Sitzungen hinweg 	sign. Abnahme der Theta-Power (erfasst in Mikrovolt) über die Trainingssitzungen hinweg**
Thompson & Thompson (1998)	Theta (4-7 Hz oder 4-8 Hz) oder Alpha (9-11 Hz) + Beta (15-18 Hz; bei vorwiegend Impulsivität + Hyperaktivität: 13-15 Hz) +	Theta/Beta-Ratio: Erfassung der Theta- und Beta-Power vor und nach Beendigung des gesamten Trainings unter zwei Bedingungen: Ruhe (60s) und Lesen (120s); Berechnung der Theta/Beta-Ratio	Allgemeine Aussage darüber, dass hyperaktive Kinder besonders viele Trainingssitzungen benötigen, um die Selbstkontrolle zu erlernen.	deutliche gebessertes QEEG: Abnahme der Theta/Beta-Ratio von 2.6 auf 1.5 (Erwachsene) bzw. von 3.3 auf 2.3 (Kinder)
Monastra et al. (2002)	Reduktion von Theta (4-8 Hz) + Steigerung von Beta (16-20 Hz)	Attention-Index ***: Erfassung der Theta- und Beta-Power vor und nach Beendigung des gesamten Trainings in vier Bedingungen à 90s (Ruhe/Baseline, Lesen, Zuhören, Zeichnen); Umrechnung der Theta- und Beta-Power in einen Attention-Index	keine Angabe	Post 1: Experimentalgruppe: deutlich gebessertes QEEG: Abnahme des Attention-Index von 5.77 auf 2.99 KG: QEEG unverändert Post 2: s. Post 1

Tab. 2.1: Überblick über Erfolgsvariablen, Lernverlauf und Lernerfolg ausgewählter Neurofeedbackstudien; s = Sekunde; QEEG = Quantitatives EEG; KG = Kontrollgruppe; Responder = Probanden mit signifikanter Abnahme der Theta-Power; Nonresponder = Probanden ohne Veränderung der Theta-Power; *nur spezifische Inhalte des Neurofeedbacktrainings sind dargestellt, auf die Darstellung anderweitiger Interventionen wurde verzichtet; **Rangreihenkorrelation nach Spearman ergab sign. Abnahme der Theta-Power über alle Sitzungen hinweg ($r = -.881$; $p > .01$); ***Attention-Index: Mittelwert der Theta/Beta-Ratio (Verhältnis der Power von Theta zu Beta) über alle vier Bedingungen hinweg

3 Lernerfolg

3.1 Grundsätzliche Überlegungen zur Bestimmung des Lernerfolgs

Die Berechnung des Lernerfolgs bei einem Neurofeedbacktraining beinhaltet die Bestimmung eines Erfolgskriteriums. Eine Möglichkeit besteht darin, Effektstärken zu berechnen, diese mit Hilfe von Konfidenzintervallen auf Signifikanz zu prüfen oder anhand der Richtlinien für die Einschätzung von Effektstärkemaßen, wie sie beispielsweise von Bortz und Döring (1995) vorgegeben werden, zu bewerten (Tab. 3.1). Eine weitere Möglichkeit besteht darin, Mittelwertsvergleiche durchzuführen oder Trefferquoten dahingehend zu überprüfen, ob sie über einem vorab definierten Zufallsbereich liegen.

Bei der Bewertung von *Effektstärken* stellt sich die Frage, ob die vorgegebenen Einschätzungsmaßstäbe überhaupt angelegt werden dürfen, da sie ursprünglich zur Überprüfung von Therapieeffekten auf der Ebene von Verhalten und Kognitionen entwickelt wurden. Um die gleichen Maßstäbe anlegen zu dürfen, müsste sichergestellt sein, dass eine Veränderung, die in Relation zu ihrer Standardabweichung gesetzt wird, auf der Ebene der EEG-Daten die gleiche Bedeutung wie auf der kognitiven und behavioralen Ebene hat. Dies ist jedoch völlig unklar. Möglicherweise reichen auf der Ebene der EEG-Daten bereits sehr geringe Veränderungen aus, um klinisch relevante Effekte im Bereich von Verhalten und Kognition hervorzurufen. Folglich macht es keinen Sinn, in beiden Bereichen die gleichen Bewertungsmaßstäbe anzulegen. Obwohl somit die Bedeutsamkeit der Effektstärken nicht bewertet werden kann, macht es trotzdem Sinn, diese zu berechnen. Indem sowohl Effektstärken berechnet als auch Veränderungen auf der kognitiven Ebene und der Verhaltensebene festgehalten werden, wird die Grundlage dafür geschaffen, EEG-spezifische Bewertungsmaßstäbe für Effektstärken zu entwickeln, welche in weiteren Studien modifiziert werden können.

Effektstärke	Bewertung
0,2	gering
0,5	mittel
> 0,79	groß

Tab. 3.1: Richtlinien für die Einschätzung von Effektstärken nach Bortz & Döring (1995)

Auch die Signifikanzprüfung von Effektstärken mit Hilfe von *Konfidenzintervallen* ist problematisch. Konfidenzintervalle können lediglich eine Aussage darüber machen, ob sich die mittlere EEG-Aktivität in den Trainingsaufgaben signifikant von einem gegebenen Bezugswert unterscheidet. Sie geben jedoch keine Information darüber, wie groß der Unterschied sein muss, damit er klinisch bedeutsam ist bzw. eine Verbesserung der ADHS-Symptomatik nach sich zieht.

Das gleiche Problem ergibt sich bei der Signifikanzprüfung mit Hilfe von *Mittelwertsvergleichen*. Bei der Anwendung von Mittelwertsvergleichen, zum Beispiel des in dieser Studien verwendeten T-Tests, muss des weiteren beachtet werden, dass die Anzahl der abhängigen Variablen, die in den Vergleich eingehen, der Anzahl aller in dem gesamten Training durchgeführten Aufgaben entspricht, damit sehr hoch ist und der Mittelwertsvergleich somit leicht signifikant wird.

Die Bewertung des Lernerfolgs mit Hilfe von *Trefferquoten* ist problematisch, da diese davon abhängen, wie die Erfolgsschwelle im Trainingsprogramm eingestellt ist und damit einer gewissen Willkür unterliegen. Ferner kann nicht eindeutig definiert werden, ab welcher Trefferquotenhöhe welches Maß an Selbstkontrolle vorliegt. Die Definition des Bereichs zwischen 45% und 55% als Zufallsbereich, welcher unter- bzw. überschritten werden muss, um von Lernerfolg zu sprechen, stellt nur eine sehr grobe und unbefriedigende Richtlinie dar. Die Bewertung der im Zuge der Erfolgsprüfung errechneten Signifikanzwerte, Effektstärken oder Konfidenzintervalle ist auch deshalb so schwierig, weil diese in vorangehenden Neurofeedbackstudien entweder nicht berechnet oder nicht genannt wurden.

Wie in Tab. 2.1 dargestellt gibt es nur drei Neurofeedbackstudien, in denen EEG-Daten erfasst und Aussagen über den Lernerfolg gemacht wurden. Lubar et al. (1995) messen den Lernerfolg durch die Erfassung der Theta- und Beta-Power über die Sitzungen hinweg. Lernerfolg ist dann gegeben, wenn die Power der Frequenzbänder signifikant in die gewünschte Richtung verändert wird. Bei dieser Art der Erfolgskontrolle stellt sich jedoch die Frage, ob durch die Berechnung des Lernverlaufs überhaupt eine Aussage über den Lernerfolg gemacht werden kann. Es wäre denkbar, dass ein Proband zu Trainingsbeginn im Vergleich zu gesunden Kontrollpersonen eine extrem hohe Theta-Aktivität aufweist, diese dann im Verlauf des Trainings zwar signifikant abnimmt, am Trainingsende jedoch immer noch über den Werten der Kontrollgruppe liegt. In diesem Fall findet ein signifikanter *Lernzuwachs* statt, *Lernerfolg* ist jedoch nicht gegeben. Es empfiehlt sich deshalb, bei der Datenauswertung zwischen Lernverlauf und Lernerfolg. Thompson & Thompson (1998) und

Monastra et al. (2002) bedienen sich des Theta/Beta-Ratios, welches vor und nach dem Training mit Hilfe eines QEEG erfasst wird. Lernerfolg liegt dann vor, wenn sich das Ratio nach dem Training gegenüber dem Ausgangswert signifikant verringert. Bei dieser Art der Erfolgsmessung sind Kontrollgruppen eine wichtige Voraussetzung, um die Spezifität der Behandlungseffekte nachweisen zu können. Ein Problem dieser Erfolgskontrolle liegt darin, dass durch die Bildung des Ratios Informationen über die einzelnen Frequenzbänder verloren gehen.

In allen drei genannten Studien wird die Erfolgskontrolle auf eine andere Art und Weise durchgeführt als in der vorliegenden Studie. Somit fehlen Bezugswerte, die bei der Einschätzung der in dieser Studie gewonnenen Daten hilfreich wären.

Auch wenn die vorhandenen Methoden zur Überprüfung des Lernerfolgs unbefriedigend sind, wird auch in Zukunft mangels Alternativen auf sie zurückgegriffen werden müssen. Es bleibt zu hoffen, dass in weiteren Neurofeedbackstudien präzisere Angaben über EEG-Daten gemacht und Effektstärken berechnet werden, so dass eine Datenbasis entstehen kann, auf deren Grundlage die Bedeutsamkeit von Veränderungen eingeschätzt werden kann.

Abschließend soll noch darauf hingewiesen werden, dass sich das Problem des Erfolgskriteriums nicht nur auf den wissenschaftlichen Bereich, sondern auch auf die klinische Praxis bezieht. Auch hier stellt sich die Frage, ab wann erfolgreich trainiert wurde bzw. ab wann ein Training beendet werden kann. Als Erfolgsmaß bietet sich hier weniger eine Signifikanzprüfung der EEG-Daten, sondern vielmehr die Überprüfung der klinischen Symptomatik an.

3.2 Theta/Beta-Gruppe

Der Vergleich der Werte aus den Aktivierungsaufgaben mit den Werten aus den Deaktivierungsaufgaben zeigt, dass zwischen den Aufgaben differenziert werden konnte. Mit Ausnahme von Theta unter Feedbackbedingungen sind alle Differenzwerte signifikant. Die Effektstärken für die Differenzierungsfähigkeit liegen für Theta zwischen $-.01$ und $-.04$ und für Beta zwischen $-.15$ und $.04$. Diese Ergebnisse bestätigen frühere Arbeiten, wonach ADHS-Kinder in der Lage sind, je nach Aufgabe ihre Theta- und Beta-Aktivität gezielt zu verändern (Thompson & Thompson, 1998; Lubar et al., 1995; Monastra et al., 2002).

Die Datenauswertung erfolgte getrennt nach Theta und Beta. Dies hatte zum Ziel, detaillierte Informationen über die Art der EEG-Veränderung zu erhalten und damit den Zusammenhang zwischen EEG-Veränderung und kognitiv-behavioraler Veränderung zu spezifizieren.

Dahinter liegt die Frage, ob eines der beiden Frequenzbänder bedeutsamer für die Veränderung der ADHS-Symptomatik ist als das andere. Ausgehend davon, dass die Leistung in *Transfer*bedingungen entscheidend für Veränderungen der klinischen Symptomatik ist, ist eine Spezifizierung des Zusammenhangs zwischen EEG-Veränderung und Verbesserung der klinischen Symptomatik nicht möglich, da die Selbstkontrolle unter Transfer gleichermaßen für Theta *und* Beta erlernt wurde. Zusammenfassend kann gesagt werden, dass die Differenzierungsfähigkeit im Bereich Beta und Theta erlernt wurde, die vorliegenden Daten aber keine Aussage darüber machen können, ob die Verbesserung der klinischen Symptomatik auf die Veränderungen in *beiden* Frequenzbändern zurückzuführen ist oder ob die Veränderung in *einem* der beiden Frequenzbänder zentrale Bedeutung hat.

Im Ergebnisteil dieser Arbeit wurde bereits darauf hingewiesen, dass bei der Auswertung der Theta/Beta-Daten nicht die Möglichkeit bestand, die ursprünglichen Baselinedaten zu rekonstruieren, dass deshalb keine Baselinekorrektur erfolgen konnte und folglich keine Aussage darüber gemacht werden kann, ob sich die Power von Theta bzw. Beta in den Aufgabenphasen in Relation zur Baseline in die gewünschte Richtung verändert hat. In einem weiteren Auswertungsschritt sollte versucht werden, die Baselinedaten möglichst originalgetreu zu rekonstruieren und damit die Voraussetzung für eine baselinekorrigierte Auswertung zu schaffen. Mit Hilfe der dadurch gewonnenen Informationen wären weitere Aussagen über den Lernerfolg der Theta/Beta-Gruppe möglich.

3.3 LP-Gruppe

Die LP unterscheiden sich in allen Aufgabenstellungen und unter allen Bedingungen signifikant von dem in der Baseline ermittelten Wert, allerdings erfolgt nur in der Aktivierungsbedingung die Veränderung in die gewünschte Richtung. In der vorliegenden Studie wird die Fähigkeit zur Deaktivierung definiert als die Fähigkeit, die LP ausgehend von dem Baselinewert in elektrisch positive Richtung zu verschieben. Ausgehend von dieser Definition wurde die Fähigkeit zur Deaktivierung nicht erlernt. Dennoch waren die Probanden dazu in der Lage, zwischen Aktivierung und Deaktivierung zu unterscheiden. Dies zeigt sich daran, dass in Aktivierungsbedingungen stärker negative Potentiale erzeugt wurden als in Deaktivierungsbedingungen. Bislang konnte bereits gezeigt werden, dass gesunde Personen, Epilepsiepatienten und Patienten mit einer degenerativen Muskelerkrankung dazu in der Lage sind, die LP gezielt zu beeinflussen (Rockstroh et al., 1993; Strehl, 1998; Birbaumer et al., 1999). In der vorliegenden Arbeit konnte erstmals gezeigt werden, dass auch ADHS-Kinder dazu in der Lage sind, die Selbstkontrolle über die LP zu erlernen.

4 Ratings aus Sicht der Kinder

4.1 Vorbemerkung

Bei der Interpretation der Angaben aus Sicht der Kinder stellt sich grundsätzlich die Frage, welches Gewicht diesen Angaben zugesprochen werden soll. Da ADHS-Kinder häufig eine mangelnde Krankheitseinsicht und oppositionelles Verhalten zeigen, sind ihre Angaben zur Einschätzung der Symptome nur wenig geeignet (Barkley & Edwards, 1998; Kuhlmann, 1998). Davon ausgehend sind auch die Einschätzungen zur Veränderung der Symptomatik nur wenig aussagekräftig. Da in anderen Neurofeedbackstudien keine Ratings mit den Kindern durchgeführt worden sind, fehlen Bezugswerte, mit deren Hilfe die vorliegenden Daten eingeschätzt werden könnten, so dass die Interpretation der Daten nur sehr begrenzt möglich ist.

4.2 Lebensqualität und ADHS-Symptomatik

Die Werte zur *Lebensqualität*, die mit dem Fragebogen zur Lebensqualität (Kinderversion, Ravens-Sieberer, 2003) erhoben wurden, können anhand von vorläufigen Referenzwerten, die von Ravens-Sieberer et al. (2000) im Rahmen einer Untersuchung mit Hamburger Schulkindern getrennt für Mädchen und Jungen errechnet wurden, eingeschätzt werden. Da in der vorliegenden Studie bei der Datenauswertung nicht zwischen den Geschlechtern unterschieden wurde, die erhobenen Daten aber überwiegend von Jungen stammen, bezieht sich der Vergleich der Daten im folgenden nur auf die männlichen Normdaten. Die Werte zur Lebenszufriedenheit der LP- und Theta/Beta-Gruppe und die entsprechenden Normdaten für Kinder zwischen 8 bis 12 Jahren sind in Tab. 4.1 dargestellt. Da sich die Werte mit Ausnahme des Bereichs *Freundschaft* zwischen den Messzeitpunkten nicht signifikant verändert haben, werden mit Ausnahme von diesem Bereich nur die Daten aus der Eingangsuntersuchung dargestellt. Aus der Tabelle ist ersichtlich, dass die Werte der LP-Gruppe weitgehend den Normwerten entsprechen, die Werte der Theta/Beta-Gruppe hingegen durchgehend niedriger sind und in drei Bereichen sogar mehr als eine Standardabweichung darunter liegen.

Skala	Gruppenmittelwert		Normwerte		auffällig*	
	LP	T/B	Mittelwert	SD	LP	T/IB
Lebensqualität gesamt	76,31	65,32	76,83	8,63		+
Körperliches Wohlbefinden	79,42	67,18	74,43	14,19		
Psychisches Wohlbefinden	85,15	73,52	83,11	11,33		
Selbstwert	67,18	57,35	66,68	17,83		
Familie	78,12	71,87	84,40	12,85		
Freundeskreis	83,59	66,79	78,10	13,78		
	74,47	57,42				+
Schule	65,00	54,58	74,10	12,29		+

Tab. 4.1: Fragebogen zur Erfassung der Lebensqualität von Kindern (Kinderversion) – Einschätzung der Gruppenmittelwerte anhand der Normwerte von Ravens-Sieberer et al. (2000); *die Gruppenmittelwerte werden dann als auffällig beurteilt, wenn sie mehr als eine Standardabweichung unter den Normwerten liegen

Mit Ausnahme des Bereichs *Freundeskreis* konnten unmittelbar nach Trainingsende keine signifikanten Veränderungen der Lebensqualität festgestellt werden. Die Verschlechterung der Lebensqualität im Bereich *Freundeskreis* kann dadurch erklärt werden, dass das Training und die zum Teil sehr langen Anfahrtswege einen erheblichen Zeitaufwand darstellten, der zu Einschränkungen im Freizeitbereich der Kinder geführt hat. Diese Vermutung wird dadurch bestätigt, dass Kinder immer wieder angemerkt haben, dass sie neben Training, Hausaufgaben und Schule kaum mehr Zeit dafür gehabt haben, mit ihren Freunden zu spielen. Deshalb ist zu überlegen, ob das Training anstatt kompakt in Blöcken nicht besser verteilt über mehrere Monate hinweg angeboten werden sollte. Eine niederfrequente, wöchentliche Betreuung könnte die Belastung, die für Kinder und Eltern durch das Training entsteht, reduzieren und möglicherweise die Trainingsmotivation der Kinder erhöhen. Allerdings ist unklar, wie sich eine Erniedrigung der Trainingsfrequenz auf Lernprozess und Lernerfolg auswirken. Möglicherweise stellt die Kompaktform eine größere Belastung für Eltern und Kinder dar, führt aber schneller zum Trainingserfolg als ein niederfrequentes Training.

Die Anzahl der mit “stimme zu“ beantworteten Items aus dem *DSM-Fragebogen für das Kind* (Wittchen, 1989, modifiziert von Lauth & Schlotke, 1992) liegt in beiden Gruppen zu beiden Messzeitpunkten unter 8 und ist damit, ausgehend von Kuhlmann (1998), als klinisch unauffällig zu bewerten. Die Angaben zu Unaufmerksamkeit, Hyperaktivität und Impulsivität aus Sicht der Kinder steigen zwischen den Messzeitpunkten leicht an, die Veränderung ist jedoch nicht signifikant. Eventuell kann die leichte Verschlechterung der Symptomatik, ebenso wie die Verschlechterung der Lebensqualität im Bereich *Freundeskreis* auf die mit dem Training verbundene Belastung und ein gewachsenes Problembewusstsein zurückgeführt werden.

5 Ratings aus Sicht der Eltern

5.1 Bewertung der ADHS-Symptomatik, der Problembelastung, der Problemintensität, der Problemhäufigkeit und der Lebenszufriedenheit

Vor Beginn des Trainings lagen beide Experimentalgruppen in den Bereichen *Unaufmerksamkeit* und *Hyperaktivität-Impulsivität* im Durchschnitt über den vom DSM-IV geforderten sechs Kriterien, wobei in beiden Gruppen mehr Kriterien im Bereich *Unaufmerksamkeit* erfüllt waren. Nach dem Training ging die Anzahl der erfüllten Kriterien in beiden Gruppen in beiden Bereichen zurück. Allerdings wurde nur in der LP-Gruppe im Bereich *Hyperaktivität-Impulsivität* die Anzahl von sechs Kriterien unterschritten. Ausgehend von den Effektstärken liegt die klinische Bedeutsamkeit der Veränderungen in der LP-Gruppe im Bereich *Unaufmerksamkeit* im mittleren bis oberen, im Bereich *Hyperaktivität-Impulsivität* im unteren Bereich. Die klinische Bedeutsamkeit der Veränderungen der Theta/Beta-Gruppe ist für den Bereich *Unaufmerksamkeit* als gering und für den Bereich *Hyperaktivität-Impulsivität* als mittel zu bewerten. Dies kann ein Hinweis darauf sein, dass das LP-Training insbesondere zu einer Verbesserung der Aufmerksamkeitsdefizite beiträgt, das Theta/Beta-Training hingegen eher zu Verbesserungen im Bereich *Hyperaktivität-Impulsivität* führt. Wird bei der Auswertung der DSM-IV-Kriterien anstelle der Gruppenmittelwerte die Anzahl der erfüllten Kriterien für jeden Probanden analysiert, so zeigt sich, dass die Anzahl der Probanden, die die vom DSM-IV vorgegebene kritische Grenze von sechs Kriterien erfüllen, zwischen den Messzeitpunkten zurückgeht. Ein Vergleich zwischen den Bereichen *Unaufmerksamkeit* und *Hyperaktivität-Impulsivität* zeigt in beiden Gruppen einen stärkeren Rückgang im Bereich der *Unaufmerksamkeit*. Bei einem Vergleich der Experimentalgruppen schneidet die Theta/Beta-Gruppe deutlich besser ab. Die Ergebnisse zu den Effekten des Neurofeedbacktrainings im Bereich der ADHS-Symptomatik und die Ergebnisse in Hinsicht auf Gruppenunterschiede schwanken somit in Abhängigkeit davon, ob Effektstärken und Signifikanzwerte oder DSM-IV-Kriterien die Grundlage der Bewertung darstellen. Unabhängig von der Art der Datenauswertung ist jedoch der Schluss möglich, dass das Neurofeedbacktraining in beiden Gruppen zu einer deutlichen Verbesserung der ADHS-Symptomatik führt. Damit werden die Ergebnisse vorangegangener Neurofeedbackstudien, nach denen ein Neurofeedbacktraining zu einer Reduktion der *Unaufmerksamkeit*, *Hyperaktivität* und *Impulsivität* führt, bestätigt (Fuchs et al., 2003; Lubar et al., 1995; Rossiter

& La Vaque, 1995). Zusammenfassend ergeben sich in den Bereichen Lebenszufriedenheit, Problembelastung und Problemintensität keine statistisch signifikanten Veränderungen. Die mit dem Fragebogen von Eyberg & Pincus (1999) erhobene Problemhäufigkeit ist hingegen zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung im Vergleich mit der Eingangsuntersuchung signifikant reduziert. Dennoch liegt die Problemhäufigkeit unverändert über dem von Eyberg & Pincus vorgegebenen Cut-off-Kriterium (Cut-off-Wert: 127). Auffällig ist, dass die Angaben zwischen den Eltern stark variieren. Dies zeigt sich an der hohen Standardabweichung, die, gemittelt über die beiden Messzeitpunkte, für den Bereich Problembelastung 8,6 (LP-Gruppe) bzw. 7,0 (Theta/Beta-Gruppe) und für den Bereich Problemhäufigkeit 30,66 (LP-Gruppe) bzw. 32,09 (Theta/Beta-Gruppe) beträgt. Durch die Variabilität der Daten werden sowohl die p-Werte als auch die Effektstärken verringert. Die Angaben zur *Problemhäufigkeit* und *Problemintensität*, die mit dem Fragebogen von Conners (1989) erhoben wurden, liegen in der Theta/Beta-Gruppe zu beiden Messzeitpunkten über dem Cut-off-Kriterium von 15 Punkten. Zum Zeitpunkt Screening überschreitet auch die LP-Gruppe diesen Grenzwert, in der Nachuntersuchung liegt sie mit einem mittleren Wert von 14,82 Punkten jedoch darunter. Die starke Variation der Angaben zwischen den Eltern (mittlere Standardabweichung der LP-Gruppe: 6,88; mittlere Standardabweichung der Theta/Beta-Gruppe: 7,33) kann auch hier dazu geführt haben, dass die Effekte keine Signifikanz erreicht haben. Ein Vergleich dieser Ergebnisse mit denen vorangegangener Neurofeedbackstudien ist nicht möglich, da in keiner Studie explizit die Lebenszufriedenheit, Problemhäufigkeit, Problembelastung und Problemintensität erfragt wurde.

Bei der Interpretation der Ergebnisse aus den Bereichen Lebenszufriedenheit, Problembelastung-, Intensität- und Häufigkeit muss berücksichtigt werden, dass das Neurofeedbacktraining in erster Linie auf die Veränderung der ADHS-Symptomatik abzielt und erst sekundär Veränderungen in anderen, damit verbundenen Bereichen erwartet werden. Dennoch ergibt sich im Bereich der Problemhäufigkeit bereits in der ersten Nachuntersuchung eine signifikante Verbesserung. Weitere sekundäre Veränderungen können erwartet werden, wenn sich die Veränderungen der ADHS-Symptomatik manifestiert haben.

5.2 Erziehungsverhalten

Nach den Vorgaben von Hahlweg et al. (1999) sind Werte über 3,43 (Skala Nachsichtigkeit), 4,34 (Skala Überreaktion) bzw. 3,59 (gesamt) als klinisch auffällig zu bewerten. Diese Werte werden von keiner Gruppe überschritten. Allerdings liegen die Werte der Theta/Beta-Gruppe,

die in allen Bereichen die Werte der LP-Gruppe übersteigen, auf der Gesamtskala mit 3,34 (Screening) bzw. 3,35 (post 1) nur knapp unter der kritischen Grenze.

Die Veränderungen im Bereich des Erziehungsverhaltens, die sich zwischen den Messzeitpunkten ergeben, sind für beide Gruppen minimal. Das bedeutet zum einen, dass das Neurofeedbacktraining keinen Effekt auf das Erziehungsverhalten hat und zum anderen dass die Veränderungen, die sich im Bereich der ADHS-Symptomatik ergeben haben, nicht auf einen veränderten, möglicherweise günstigeren Erziehungsstil zurückzuführen sind. Somit kann das Erziehungsverhalten als potenzielle Drittvariable ausgeschlossen werden.

5.3 Therapieerwartung und Therapiebewertung

Die *Therapieerwartung* beider Gruppen liegt in der ersten Trainingsphase im mittleren Bereich und steigt dann über die Phasen hinweg an (LP-Gruppe: 3,75 in Phase 1; 4,38 in Phase 2; 4,51 in Phase 3; Theta/Beta-Gruppe: 3,35 in Phase 1; 3,95 in Phase 2; 4,06 in Phase 3). Eine mögliche Erklärung für den Anstieg der Therapieerwartung liegt darin, dass die Eltern im Erstgespräch darauf hingewiesen wurden, dass das Erlernen der Selbstkontrolle über die Gehirnaktivität ein sehr langwieriger Prozess sein kann und sich möglicherweise erst in der letzten Trainingsphase oder sogar erst nach Beendigung des Trainings erste Erfolge in Form einer verringerten ADHS-Symptomatik einstellen.

Die *Therapiezufriedenheit* beider Gruppen liegt ausgehend von der Skala von 1 (nicht zufrieden/negative Bewertung) bis 6 (sehr zufrieden/positive Bewertung) zwischen 5 und 5,58 (LP-Gruppe) bzw. zwischen 4,46 und 5,20 (Theta/Beta-Gruppe). Die Bewertungen verändern sich nicht über die Phasen hinweg.

Im Bereich der Therapiezufriedenheit weist die LP-Gruppe auf allen Skalen signifikant höhere Werte auf als die Theta/Beta-Gruppe. Im Bereich der Therapieerwartung liegen die Werte der LP-Gruppe in vier Skalen (Schule, Hausaufgaben, Hyperaktivität, Aufmerksamkeit) signifikant über denen der Theta/Beta-Gruppe. Als mögliche Erklärung für die Gruppenunterschiede wurden ein unterschiedlicher Bildungs- und Familienstand diskutiert. Dem lagen zwei Annahmen zu Grunde: Zum einen wurde angenommen, dass Eltern mit einem höheren Bildungsstand die Therapie differenzierter und kritischer beurteilen. Zum anderen wurde angenommen, dass alleinerziehende Elternteile den mit der Therapie verbundenen Zeitaufwand als größere Belastung empfinden als Eltern, die das Kind gemeinsam erziehen. Ein Vergleich beider Experimentalgruppen in Hinsicht auf den Bildungs- und Familienstand ergab jedoch keine Unterschiede.

In vorangegangenen Neurofeedbackstudien mit ADHS-Kindern wurden keine entsprechenden Variablen erhoben, so dass direkte Bezugswerte fehlen. Strehl (1998) erfasste in einer Neurofeedbackstudie mit Epilepsiepatienten die Therapieerwartung und die Therapiebewertung mit den gleichen Fragebögen, die auch in der vorliegenden Studie eingesetzt wurden. Die Therapieerwartung der Gesamtgruppe lag mit Werten um fünf (5 = hohe Erwartung) im oberen Bereich, die Therapiebewertung mit Werten zwischen fünf und sechs (6 = sehr hohe Zufriedenheit) sogar noch darüber. Mohr et al. (1996) führten ein verhaltenstherapeutisches Programm mit Parkinsonpatienten durch. Auch hier wurde die Erwartung und die Bewertung der Patienten mit den Plazebofragebögen erfasst, die in der vorliegenden Studie eingesetzt wurden. Die mittlere Therapieerwartung lag bei 3,48 (Experimentalgruppe) bzw. 3.19 (Kontrollgruppe), die mittlere Therapiebewertung bei 5,51 (Experimentalgruppe). Über die Therapiebewertung der Kontrollgruppe werden keine Informationen gegeben. Zusammenfassend kann gesagt werden, dass die Therapieerwartung- und Bewertung der LP- und Theta/Beta-Gruppe im Vergleich mit den Werten anderer Patientengruppen einmal auf einem niedrigeren Niveau (im Vergleich mit Epilepsiepatienten) und einmal auf einem gleichwertigen bzw. leicht höheren Niveau (im Vergleich mit Parkinsonpatienten) liegt. Insgesamt kann die Therapieerwartung- und Bewertung beider Gruppen als *mittel* bis *hoch* eingestuft werden.

6 Lehrerratings

In sechs der sieben Dimensionen, die mit dem Fragebogen für Lehrer/innen (Anders, A. & Bahnmüller, H., 2000) erfasst wurden, konnten in der LP-Gruppe Veränderungen in die erwünschte Richtung festgestellt werden (Unaufmerksamkeit, Hyperaktivität, Impulsivität, Selbstwert, Emotionalität, Sozialverhalten). Insgesamt erreicht jedoch keine Veränderung statistische Signifikanz. In der Theta/Beta-Gruppe ergeben sich nur in drei Bereichen Veränderungen in die erwünschte Richtung (Selbstwert, Sozialverhalten, Schulleistung), die jedoch ebenfalls nicht signifikant sind. Dieses Ergebnis widerspricht anderen Neurofeedbackstudien, in denen von einer Verbesserung des schulischen Verhaltens und der schulischen Leistung berichtet wird (Rossiter & La Vaque, 1993; Thompson & Thompson, 1998; Monastra et al., 2002; Fuchs et al., 2003). Unterschiede in Hinsicht auf die Sitzungsanzahl, den Trainingszeitraum und den Testabstand scheiden als Erklärungsmöglichkeit aus, da sich in diesen Bereichen die vorliegende Studie nicht erheblich von den genannten Studien unterscheidet. In der Studie von Thompson & Thompson (1998) und

Monastra et al. (2002) wurden zusätzlich zum Neurofeedback weitere Interventionen durchgeführt (Erlernen Metakognitiver Strategien zur Bewältigung akademischer Aufgaben, Lehrerberatung), in den Studien von Rossiter & La Vaque (1993) und Fuchs (2003) gab es neben dem Neurofeedback jedoch keine weiteren Interventionen. Somit scheidet auch eine Zusatzintervention als Erklärungsmöglichkeit für die Unterschiede zwischen der vorliegenden und den vorangegangenen Studien aus.

Grundsätzlich ist jedoch auch hier davon auszugehen, dass Problembereiche, die sich seit Jahren manifestiert haben, nicht innerhalb weniger Wochen deutlich verändert werden können. Allein der Transfer des Gelernten in den schulischen Alltag, der die Voraussetzung für weitergehende Veränderungen darstellt, ist ein sehr zeitintensiver Prozess. Deshalb wird davon ausgegangen, dass die erwünschten Veränderungen, die in der ersten Nachuntersuchung als Tendenz vorliegen, in der zweiten Nachuntersuchung sechs Monate nach Trainingsende deutlicher ausfallen. Eine erste Auswertung für 19 Probanden der LP-Gruppe sowie für acht Probanden der Theta/Beta-Gruppe sechs Monate nach Ende des Trainings stützt diese Erwartung (Strehl et al., in press). Die Lehrer sehen in dieser zweiten Nachuntersuchung in beiden Gruppen gleichermaßen signifikante Verbesserungen in den Skalen Hyperaktivität ($p = .007$), Impulsivität ($p = .002$) und Sozialverhalten ($p \leq .001$).

7 Testergebnisse

7.1 Aufmerksamkeit

Die Aufmerksamkeitsleistung der Probanden verbessert sich in der Form, dass die Anzahl der unterdurchschnittlichen Testmaße zurückgeht und die Anzahl der überdurchschnittlichen Testmaße zunimmt. Signifikante Verbesserungen ergaben sich sowohl bei der Analyse aller Testmaße des gesamten Tests, als auch bei der Analyse aller Testmaße des Untertests Reaktionswechsel und der isolierten Analyse der Geschwindigkeitsmaße des gesamten Tests. Da der Test-Retest-Abstand sehr groß ist (ca. 16-19 Wochen), können Retesteffekte weitgehend ausgeschlossen werden. Diese Ergebnisse bestätigen die Ergebnisse früherer Neurofeedbackstudien, wonach ein Neurofeedbacktraining zu deutlichen Verbesserungen der Aufmerksamkeitsleistung führt (Alhambra et al., 1995; Lubar et al., 1995; Rossiter & La Vaque, 1995; Kaiser & Othmer, 2000; Monastra et al., 2002; Fuchs et al., 2003).

Keine signifikante Veränderung ergab sich bei der Analyse des Untertests Go/NoGo. Dies kann darauf zurückgeführt werden, dass die TAP eine sehr umfangreiche Testbatterie ist, bei

der die Gefahr besteht, dass einzelne Testmaße zufällig unter- oder überdurchschnittlich ausfallen (Barkley, 1998). Wird ein globales Auswertmaß verwendet und werden nicht einzelne Testmaße bzw. Untertests isoliert betrachtet, stellt dies kein Problem dar, da sich diese *Ausreißer* ausgleichen. Insbesondere bei der isolierten Analyse des Untertests Go/NoGo besteht jedoch die Gefahr der Verfälschung, da nur vier Testmaße in die Auswertung eingehen (Median der Geschwindigkeit, Stabilität, Auslassungen, Fehler). In die Auswertung des Untertests Reaktionswechsel gehen hingegen neun Testmaße ein, was die Gefahr der Verfälschung durch zufällige Ausreißer verringert. Somit stellt sich die grundsätzliche Frage, ob die isolierte Auswertung einzelner Untertests überhaupt Sinn macht. Dies ist vermutlich nur dann der Fall, wenn die Anzahl der Probanden deutlich größer ist als in der vorliegenden Studie, wie beispielweise in Normierungsstudien, und der Ausgleich der Ausreißer zwischen den Probanden stattfinden kann.

7.2 Intelligenz

In beiden Gruppen ist ein leichter Anstieg der Intelligenzleistung zu verzeichnen, welcher jedoch nicht signifikant ist. Dieses Ergebnis widerspricht anderen Studien, in denen nach einem Neurofeedbacktraining die Intelligenzleistung deutlich ansteigt (Fuchs et al., 2003; Linden et al., 1996). In Anbetracht der deutlichen Verbesserung der Aufmerksamkeitsleistung und in Anbetracht der Tatsache, dass ein Zusammenhang zwischen der Leistung in Aufmerksamkeitstests und der in Intelligenztests besteht (Gordon et al., 1990), wäre in der vorliegenden Studie eine Verbesserung der Intelligenzleistung zu erwarten gewesen.

In der vorliegenden Studie wurden im Screening und in der Nachuntersuchung verschiedene Intelligenztests (HAWIK, AID) eingesetzt, um Retesteffekte zu verhindern. Der fehlende Zuwachs der Intelligenzleistung kann möglicherweise dadurch erklärt werden, dass sich die eingesetzten Tests in wesentlichen Punkten unterscheiden und deshalb ihr Ergebnis, obwohl beide Tests das gleiche Konstrukt messen, nicht vergleichbar ist. Um die Vergleichbarkeit der Testverfahren zu überprüfen, wurden beide Verfahren hinsichtlich mehrerer Aspekte miteinander verglichen. Wurden Unterschiede gefunden, wurde geprüft, ob sie in der vorliegenden Studie als Ursache für die nicht vorhandene Verbesserung der Intelligenzleistung in Betracht kommen. Diese Untersuchung weist auf einen möglicherweise relevanten Aspekt hin. Er betrifft die Instruktionsvorgaben, die im AID strenger gefasst sind als im HAWIK. Die strengeren Instruktionsvorgaben könnten auf Seiten des AID zu einer höheren Testschwierigkeit geführt und eine möglicherweise vorhandene Verbesserung der Leistung im

Vergleich zum Testzeitpunkt Screening verdeckt haben.

Für den Vergleich der Testschwierigkeit zwischen AID und HAWIK liegen in der Literatur keine Angaben vor, jedoch gibt es Angaben zu dem Zusammenhang der Ergebnisse anderweitiger Intelligenztests. Nach Angaben des Testkatalogs von 2002/2003 (Testzentrale, 2003) liegen die Korrelationen verschiedener Intelligenztests nur im mittleren Bereich. Beispielsweise korreliert der *Mannheimer Intelligenztest für Kinder und Jugendliche* (MIT-KJ) mit dem *Culture Fair Test* (CFT-2) nur zu 0.53 und mit der *Kurzform des Intelligenz Struktur Tests* (IST-70) nur zu 0.41.

Insgesamt stellt sich somit die Frage, ob die Ergebnisse von AID und HAWIK überhaupt vergleichbar sind und ob die Tatsache, dass sich die Intelligenzleistung zum Zeitpunkt post 1 nicht verändert hat, überhaupt aussagekräftig ist. Da es keine detaillierte Untersuchung zum Zusammenhang zwischen AID und HAWIK gibt, bleibt diese Frage weitgehend unbeantwortet.

Ob das Neurofeedbacktraining zu einer Verbesserung der Intelligenzleistung führt oder nicht, kann definitiv erst nach Durchführung der zweiten Nachuntersuchung beantwortet werden, in der es aufgrund des langen Zeitabstandes zur Eingangsuntersuchung möglich war, wieder den HAWIK einzusetzen. In einer ersten Auswertung für 19 Probanden der LP-Gruppe sowie für acht Probanden der Theta/Beta-Gruppe sechs Monate nach Ende des Trainings (Strehl et al., in press) konnten signifikante Verbesserungen der Intelligenzleistung nachgewiesen werden (Gesamt-IQ: $p = .04$; Handlungs-IQ: $p = .001$). Dies weist darauf hin, dass das Neurofeedbacktraining zu einer signifikanten Verbesserung der Intelligenzleistung führt, diese jedoch erst in der zweiten Nachuntersuchung feststellbar ist.

8 Zusammenfassende Bewertung der Veränderungen

Die Auswertung der Daten aus Fragebögen und Tests ergab signifikante Verbesserungen in beiden Gruppen im Bereich der Hyperaktivität-Impulsivität, der Unaufmerksamkeit und der Aufmerksamkeitsleistung. Diese Veränderungen bestätigen die Ergebnisse vorangegangener Neurofeedbackstudien (z.B. Monastra et al., 2002; Fuchs et al., 2003), nach denen ein Neurofeedbacktraining zu Verbesserungen auf kognitiver und behavioraler Ebene führt. Auf dem Hintergrund dieser Informationen stellt sich die Frage, ob sich die Effekte des Neurofeedbacktrainings von denen anderer Therapieverfahren unterscheiden bzw. ob die klinische Effektivität der Neurofeedbacktherapie anderen Therapieverfahren über- oder unterlegen ist. Der Vergleich zwischen den klinischen Effekten des vorliegenden Neurofeedbacktrainings mit anderweitigen Therapieverfahren wird im folgenden auf der

Grundlage der in der vorliegenden Arbeit und der in der Metaanalyse von Saile (1996) berechneten Effektstärken diskutiert. Um in die Metaanalyse aufgenommen zu werden, mussten folgende Kriterien erfüllt sein: Vorliegen von Kontrollgruppen (Medikamente, Placebo, keine Behandlung); Durchschnittsalter der Probanden unter 13 Jahren; psychische Störungen sind von klinischer Relevanz; Probanden weisen nur ADHS/ADH/HS auf; wenn anderweitige Störungen (z.B. Störung des Sozialverhaltens) vorliegen, muss die ADHS-Problematik klar dominieren; Ausschluss von Probanden mit Teilleistungsschwächen; umfassende Diagnostik; Durchführung psychologischer Interventionen, die entweder direkt beim Kind oder bei den Eltern ansetzen. In der Metaanalyse wurden in 44 Studien 81 Behandlungsvergleiche angestellt und insgesamt 1148 Einzeleffektstärken berechnet. Die Stichprobengröße der Studien variiert zwischen acht und 120 und beträgt durchschnittliche 34 Kinder. Das mittlere Alter der Kinder liegt bei 8,9 Jahren ($SD = 2,5$), der durchschnittliche Intelligenzquotient mit Ausnahme einer Studie im mittleren Bereich ($M \pm 1 SD$). Aus Tab. 8.1 sind die in der Metaanalyse berechneten Effektstärken der verschiedenen Behandlungsverfahren und die in der vorliegenden Studie berechneten Effektstärken ersichtlich. Für die vorliegende Studie sind nur die Effektstärken derjenigen Bereiche aufgeführt, in denen signifikante Effekte vorliegen. Aus den Angaben von Saile geht nicht hervor, auf welchen Messzeitpunkt sich die in Tab. 8.1 dargestellten Effektstärken beziehen. Es ist jedoch davon auszugehen, dass sich die Effektstärken überwiegend auf den Messzeitpunkt direkt nach Therapieende beziehen, da Saile an einer anderen Stelle darauf hinweist, dass längerfristige Nachuntersuchungen nur in sehr wenigen Studien durchgeführt wurden. Die Berechnung der Effektstärken der einzelnen Behandlungsverfahren erfolgte, in dem die für die einzelnen Messinstrumente erhaltenen Effektstärken gemittelt wurden; anschließend erfolgte eine Gewichtung der Daten in Abhängigkeit von der Stichprobengröße. Da in der vorliegenden Studie die Effektstärken für die einzelnen Messinstrumente getrennt vorliegen, kann der vorgenommene Vergleich nur eine grobe Richtlinie dafür darstellen, wie die klinischen Effekte des Neurofeedbacktrainings im Vergleich mit den Effekten anderer Therapieverfahren einzuschätzen sind. Demnach wären die klinischen Effekte des Neurofeedbacktrainings, insbesondere die des LP-Trainings, kognitiv-verhaltenstherapeutischen Behandlungspaketen und Selbstinstruktionstrainings überlegen und im Vergleich mit Elterntrainings und einzelnen verhaltenstherapeutischen Techniken als gleichwertig einzuschätzen.

Metaanalyse von Saile (1996)			
Behandlungsverfahren	mittlere Effektstärke	SD der Effektstärke	N*
kognitiv-verhaltenstherapeutisches Behandlungspaket	.37	.34	5
Selbstinstruktionstraining	.36	.40	24
einzelne verhaltenstherapeutische Techniken**	.71	.73	10
Elterntraining	.49	.30	8
Entspannungsverfahren	.77	.41	12
vorliegende Neurofeedbackstudie			
abhängige Variable	Effektstärke		
	LP-Gruppe	T/B-Gruppe	
DSM-IV-Kriterien für den Bereich Unaufmerksamkeit	.22	.43	
DSM-IV-Kriterien für den Bereich Hyperaktivität-Impulsivität	.67	.28	
Aufmerksamkeitsleistung PR < 25 ***	.55	.33	
Aufmerksamkeitsleistung PR > 75 ***	-.49	-.33	

Tab. 8.1: Vergleich der klinischen Effekte verschiedener Behandlungsverfahren; *Anzahl der Studien, die in die Metaanalyse eingegangen sind; **z.B. Modell-Lernen oder einzelne operante Techniken; ***die ES beziehen sich auf alle Testmaße des gesamten Aufmerksamkeitstests

Die Verbesserungen im schulischen Bereich und in der Intelligenzleistung, von denen in vorangegangenen Neurofeedback-Studien berichtet wurde (Monastra et al., 2002) konnten nicht bestätigt werden. Eine erste Auswertung einiger Daten aus der zweiten Nachuntersuchung weist jedoch darauf hin, dass zu dem späteren Messzeitpunkt sowohl im schulischen Bereich als auch in der Intelligenzleistung signifikante Veränderungen in die erwünschte Richtung vorliegen (Strehl et al., in press). Im Bereich der Lebenszufriedenheit, der Problemhäufigkeit, der Problembelastung und der ADHS-Symptomatik aus Sicht der Kinder konnten keine signifikanten Verbesserungen verzeichnet werden. Im Bereich der Problemhäufigkeit, der Problembelastung- und Intensität zeichnen sich jedoch Tendenzen in eine erwünschte Richtung ab.

Wie in den vorangegangenen Abschnitten bereits angesprochen, wird davon ausgegangen, dass Veränderungen in nicht ADHS-spezifischen Bereichen erst sekundär als Reaktion auf Veränderungen in ADHS-spezifischen Bereichen auftreten und deutliche Veränderungen deshalb erst in der zweiten Nachuntersuchung festzustellen sind.

Bezieht man die Veränderungen auf der kortikalen Ebene mit in die Bewertung ein, ist das Gesamtergebnis zum Zeitpunkt der ersten Nachuntersuchung als positiv zu bewerten.

Damit die Neurofeedbacktherapie als Alternative zu herkömmlichen Therapien in Betracht gezogen werden kann, müssen die in der ersten Nachuntersuchung vorliegenden Ver-

änderungen bestätigt werden und die Veränderungen, die in der ersten Nachuntersuchung nur als Tendenz festzustellen waren, deutlicher ausfallen. Eine endgültige Bewertung der Neurofeedbacktherapie und die Diskussion der Frage, ob Neurofeedback eine Ergänzung oder Alternative zu herkömmlichen ADHS-Therapien darstellen kann, ist somit erst nach Vorliegen der Daten aus der zweiten Nachuntersuchung möglich.

9 Spezifität der Wirkfaktoren

Die Durchführung eines Neurofeedbacktrainings mit *zwei* Experimentalgruppen hatte das Ziel, die Spezifität der Wirkfaktoren von Neurofeedback zu überprüfen. Dies wäre dann möglich gewesen, wenn sich die parallelisierten Trainingsgruppen in der Nachuntersuchung hinsichtlich der Erfolgsvariablen (Verhaltensmaße, Intelligenz, Aufmerksamkeitsvariablen) unterschieden hätten bzw. ein Interaktionseffekt zwischen Gruppe und Messzeitpunkt aufgetreten wäre. Dieser Überlegung lag die Annahme zu Grunde, dass sich die Gruppen nach dem Training nicht unterscheiden dürften, wenn die Effekte des Neurofeedbacktrainings *ausschließlich* unspezifisch sind, da beide Gruppen im gleichen Setting trainiert worden sind und damit den gleichen unspezifischen Wirkfaktoren ausgesetzt waren. Unterschiedliche Gruppenergebnisse in der Nachuntersuchung sprächen gegen die *alleinige* Wirksamkeit von unspezifischen Wirkfaktoren.

Betrachtet man alle erfassten Maße, unterscheiden sich die beiden Experimentalgruppen im Bereich des Erziehungsverhaltens, der Therapieerwartung, der Therapiebewertung und der Lebenszufriedenheit nach Angaben der Kinder. Hiervon sind nur die Variablen aus den Bereichen Emotionalität und Lebenszufriedenheit als Erfolgsvariablen zu betrachten. Die Gruppenunterschiede in diesen Bereichen bestanden jedoch schon vor Beginn der Therapie, eine Interaktion zwischen Gruppe und Messzeitpunkt ist somit nicht gegeben. Die Effekte des Neurofeedbacktrainings sind somit in beiden Experimentalgruppen vergleichbar. Damit ist der Versuch, mit Hilfe von zwei Experimentalgruppen die Spezifität der Wirkfaktoren von Neurofeedback zu klären, nicht gelungen.

Die Plazebofragebögen hatten das Ziel, Gruppenunterschiede im Bereich der potenziellen Drittvariablen Therapieerwartung und Therapiebewertung zu erkennen. Die LP-Gruppe weist sowohl im Bereich der Therapieerwartung, als auch im Bereich der Therapiebewertung signifikant höhere Werte als die Theta/Beta-Gruppe auf. Ausgehend von der Annahme, dass die Therapieerwartung und die Therapiebewertung das Therapieergebnis beeinflusst, müssten die Therapieeffekte in der LP-Gruppe die Effekte der Theta/Beta-Gruppe deutlich über-

steigen. Dies ist jedoch nicht der Fall. Daraus kann geschlossen werden, dass die Therapieerwartung und die Therapiebewertung der Eltern keinen Einfluss auf das Therapieergebnis hat. Dennoch besitzen die Angaben der Eltern zur Erwartung und Bewertung einen hohen Informationsgehalt. Deshalb sollten die Plazebofragebögen auch in weiteren Studien eingesetzt werden.

Eine andere Möglichkeit, die Spezifität der Wirkfaktoren von Neurofeedback zu überprüfen, besteht darin, den Zusammenhang zwischen Trainingserfolg und Trainingseffekten zu untersuchen bzw. zu überprüfen, ob sich die kognitiv-behavioralen Erfolgsvariablen der *erfolgreich trainierten* Gruppe von denen der nicht *erfolgreich trainierten* Gruppe unterscheiden (Lubar, 1997). Wenn nur die Kinder *mit* Lernerfolgen auch erwünschte kognitiv-behaviorale Änderungen zeigen, ist dies ein Hinweis darauf, dass tatsächlich EEG-Veränderungen und nicht andere unspezifische Einflussfaktoren die Verhaltensveränderungen hervorgerufen haben. Diese Überprüfungsmethode setzt jedoch die Bestimmung eines Erfolgskriteriums bzw. die Berechnung des Lernerfolgs voraus, auf dessen Probleme in Abschnitt 3.1 bereits hingewiesen wurde. Da momentan keine alternativen Methoden zur Überprüfung der Spezifität des Neurofeedbacktrainings vorliegen, sollte trotz dieser Schwierigkeiten die Überprüfung erfolgen, wie sie von Lubar (1997) vorgeschlagen wurde. Für die vorliegende Studie bedeutet dies, dass die EEG-Daten individuell analysiert und Gruppen mit *erfolgreich trainierten* und nicht *erfolgreich trainierten* Kindern gebildet werden müssen. In einem nächsten Schritt sollten die Erfolgsvariablen dieser Gruppen auf Unterschiede geprüft werden.

V Literaturverzeichnis

- AACAP. (1997). Practice Parameters for the Assessment and Treatment of Children, Adolescents, and Adults with Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. Journal of American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 36(10), 85-121.
- Abels,D. (1974). Konzentrations-Verlaufs-Test (KVT). (2.verb. Aufl. ed.). Göttingen: Hogrefe.
- Alhambra,M.A., Fowler,T.P., & Alhambra,A.A. (1995). EEG Biofeedback: A new treatment option for ADD/ADHD. Journal of Neurotherapy, 2(1), 39-43.
- Alphabet Bingo [Computer Software]. (1996). Richmond,VA: Sandford,J.A., & Turner,A.
- Aman,M.G., & Turbott,S.H. (1986). Incidental learning, distraction and sustained attention in hyperactive and control subjects. Journal of Abnormal Child Psychology, 14, 441-455.
- American Psychiatric Association. (1980). Diagnostic and statistical manual of mental disorders. (3rd ed.). Washington:
- American Psychiatric Association. (1994). Diagnostic and statistical manual of mental disorders. (4th ed.). Washington:
- Anastopoulos,A.D., & Shelton,T.L. (2001). Assessing Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. New York: Kluwer Academic/Plenum Publishers.
- Anders,A., & Bahn Müller,H. Fragebogen für die Eltern Teil B. (un pub)
- Anders,A., & Bahn Müller,H. Fragebogen für Lehrer/innen. (un pub)
- Anders,A., & Bahn Müller,H. Fragebogen zur Entwicklung bei Schulkindern. (un pub)
- Arbeitsgruppe der Kinder-,J.u.F. (1994). Elternfragebogen über das Verhalten von Kindern und Jugendlichen CBCL. Göttingen: Hogrefe.
- Arbeitsgruppe Deutsche Child Behavior Checklist. (2000). Elternfragebogen für Klein- und Vorschulkinder (CBDL 1 1/2 - 5). Göttingen: Arbeitsgruppe Kinder-, Jugend- und Familiendiagnostik.

- Arbeitsgruppe Kinder-,J.u.F. (1994). Lehrerfragebogen über das Verhalten von Kindern und Jugendlichen. Göttingen: Hogrefe.
- Atkins,M., & Milich,R. (1987). IOWA-Conners Teacher Rating Scale. In M. Hersen & A. Bellack (Eds.), Dictionary of behavioral assessment techniques. (pp. 273-275). New York: Pergamon.
- Barbarese,W.J., Katusic,S.K., Colligan,R.C., Pankratz,S., Weaver,A.L., Weber,K.J., Mrazek,D.A., & Jacobsen,S.J. (2002). How common is attention-deficit/hyperactivity disorder? Archives of Pediatrics and Adolescent Medicine, 156, 217-224.
- Barkley,R.A. (1988). Attention. New York: Plenum Press.
- Barkley,R.A. (1990). Attention Deficit Hyperactivity Disorder. New York: Guilford Press.
- Barkley,R.A. (1990). The adolescent outcome of hyperactive children diagnosed by research criteria: An 8 Year prospective follow-up study. Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry,
- Barkley,R.A. (1991). The ecological validity of laboratory and analogue assessment methods of ADHD symptoms. Journal of Abnormal Child Psychology, 19(2), 149-177.
- Barkley,R.A. (1994). Disruptive behavior disorders: Essays in honor of Herbert Quay. In D. K. Routh (Ed.), Impaired delayed responding: A unified theory of attention deficit hyperactivity disorder. (pp. 11-57). New York: Plenum Press.
- Barkley,R.A. (1994). The assessment of attention in children. In G. R. Lyon (Ed.), Frames of reference for the assessment of learning disabilities. (pp. 69-102). Baltimore: Brook Publishing.
- Barkley,R.A. (1997). Attention-deficit/ hyperactivity disorder, self-regulation, and time: Toward a more comprehensive theory [Abstract]. Journal of developmental and behavioral pediatrics, 18, 271-279.
- Barkley,R.A. (1997). Behavioral Inhibition, Sustained Attention, and executive functions: constructing a unifying theory of ADHD. Psychological Bulletin, 121(1), 65-94.

- Barkley,R.A. (1998). Attention-Deficit Hyperactivity Disorder. Scientific American, 9, 44-49.
- Barkley,R.A. (1998). Attention-deficit hyperactivity disorder: a handbook for diagnosis and treatment. (2 ed.). New York: Guilford.
- Barkley,R.A. (2003). Issues in the diagnosis of attention-deficit/hyperactivity disorder in children. Brain & Development, 25, 77-83.
- Barkley,R.A. (2003). Issues in the diagnosis of attention-deficit/hyperactivity disorder in children. Brain & Development, 25, 77-83.
- Barkley,R.A., & Edwards,G. (1998). Diagnostic Interview, Behavior Rating Scales and the Medical Examination. In R. A. Barkley (Ed.), Attention-Deficit-Hyperactivity Disorder. A Handbook for Diagnosis and Treatment. (pp. 263-294). New York: Guilford Press.
- Barkley,R.A., DuPaul,G., & McMurray,M.B. (1990). A comprehensive evaluation of attention deficit disorder with and without hyperactivity as defined by research criteria. Journal of Consulting and of Clinical Psychology, (58), 775-789.
- Barkley,R.A., Fischer,M., Edelbrock,C.S., & Smallish,L. (1990). The adolescent outcome of hyperactive children diagnosed by research criteria: I. An 8-year prospective follow-up study. Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry., 29(4), 546-557.
- Barlow,A. A neuropsychological study of a symptom of minimal brain dysfunction: Disattractibility under levels of low and high stimulation. (un pub)
- Barr,C.L., Xu,C., Kroft,J., Feng,Y., Wigg,K., Zai,G., Tannock,R., Schachar,R., Malone,M., Roberts,W., Nothen,M.M., Grunhage,F., Vandenberg,D.J., Uhl,G., Sunohara,G., King,N., & Kennedy,J.L. (2001). Haplotype study of three polymorphisms at the dopamine transporter locus confirm linkage to attention-deficit/hyperactivity disorder. Biological Psychiatry., 49(4), 333-339.
- Barrickman,L., Noyes,R., Kuperman,S., Schumacher,E., & Verda,M. (1991). Treatment of ADHD with fluoxetine: a preliminary trial. Journal of American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 30, 762-767.

- Barry,R.A., Clarke,A.R., McCarthy,R., & Selikowitz,M. (2002). EEG coherence in attention-deficit/hyperactivity disorder: a comparative study of two DSM-IV types. Clinical Neurophysiology, 113, 579-585.
- Barry,R.A., Johnstone,S.J., & Clarke,A.R. (2003). A review of electrophysiology in attention-deficit/hyperactivity disorder: II. Event-related potentials. Clinical Neurophysiology, 114, 184-198.
- Bäumler,G. (1985). Farbe-Wort- Interferenztest (FWIT). Göttingen: Hogrefe.
- Bedard,A.C., Ickowicz,A., Logan,G.D., Hogg-Johnson,S., Schachar,R., & Tannock,R. (2002). Selective Inhibition in Children With Attention-Deficit Hyperactivity Disorder off and on Stimulant Medication. Journal of Abnormal Child Psychology, 31(3), 315-327.
- Bennett,L.A., Wolin,S.J., & Reiss,D. (1988). Cognitive, behavioral and emotional problems among school-age children of alcoholic parents [Abstract]. American Journal of Psychiatry, 145, 185-190.
- Biederman,J., Faraone,S.V., Milberger,S., Cirtis,S., Chen,L., Marrs,A., Quellerie,C., Moore,P., & Spencer,T. (1996). Predictors of persistence and remission of ADHD into adolescence: Results from a four-year prospective follow-up study. Journal of the American Academy of Child and Adolescent, 35, 343-351.
- Binder,S., & Dürrwächter,U. Experimentelle Befunde zur Koinzidenz von ADHD und Atopie bei Kindern. (un pub)
- Birbaumer,N. (1998). Selbstregulation langsamer Hirnpotentiale. Neuroforum, 2, 190-203.
- Birbaumer,N., & Schmidt,R.F. (1996). Biologische Psychologie. (3 ed.). Berlin, Heidelberg, New York: Springer Verlag.
- Birbaumer,N., & Schmidt,R.F. (1999). Biologische Psychologie. (4 ed.). Berlin, Heidelberg, New York: Springer-Verlag.
- Birbaumer,N., & Schmidt,R.F. (2003). Biologische Psychologie. (5 ed.). Heidelberg, Berlin, New York: Springer-Verlag.

- Birbaumer,N., Ghanayim,N., Hinterberger,T., Iversen,I., Kotchoubey,B., Kübler,A., Perelmouter,J., Taub,E., & Flor,H. (1999). A spelling device for the paralyzed. Nature, 398, 297-298.
- Birbaumer,N., Strehl,U., & Hinterberger,T. (2004). Brain-Computer Interfaces for Verbal Communication. In K. W. Horch & G. S. Dhillon (Eds.), Neuroprosthetics. New Jersey: World Scientific.
- Bortz,J. & Döring,N. (1995). Forschungsmethoden und Evaluation für Sozialwissenschaftler. (2 ed.). Berlin; Heidelberg: Springer.
- Bradley,J.D., & Golden,C.J. (2001). Biological contributions to the presentation and understanding of attention deficit/ hyperactivity disorder: a review. Clin-Psychol-Rev., 21(6), 907-929.
- Breggin,P.R. A critical analysis of the NIMH multimodal treatment study for attention-deficit/hyperactivity disorder (the MTA study). (un pub)
- Brickenkamp,R. (1994). Test d2. Aufmerksamkeits-Belastungs-Test. (8 ed.). Göttingen: Hogrefe.
- Brickenkamp,R. (1994). Test d2. Aufmerksamkeits-Belastungs-Test. (8 ed.). Göttingen: Hogrefe.
- Carey,W.B. (2002). Is ADHD a valid disorder? In P. S. Jensen & I. Cooper (Eds.), Attention Deficit Hyperactivity Disorder. State of the Science. Best Practices. (pp. 1-14). Kingston NI: livre Research Institute.
- Chabot,J.R., & Serfontein,G. (1996). Quantitative Electroencephalographic profiles of children with attention deficit disorder. [Abstract]. Biological Psychiatry, 40, 951-963.
- Chabot,J.R., di Michele,F., & Prichep,L.J.E.R. (2001). The clinical role of computerized EEG in the evaluation and treatment of learning and attention disorders in children and adolescents. Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neuroscience, 13(2), 171
- Chabot,R.A., Merkin,H., Wood,L.M., Davenport,T.L., & Serfontein,G. (1996). Sensitivity and specificity of QEEG in children with attention deficit or specific developmental learning disorders. Clinical Electroencephalography, 27, 26-34.

- Chhabildas,N.A., Pennington,B.F., & Willcutt,E.G. (2001). A comparison of the neuropsychological profiles of the DSM-IV subtypes of ADHD. Journal of Abnormal Child Psychology, May, 1-21.
- Clarke,A.R., Barry,R.J., & McCarthy,R. (1998). EEG analysis in attention-deficit/hyperactivity disorder: a comparative study of two subtypes. [Abstract]. Psychiatry Research, 81, 19-29.
- Clarke,A.R., Barry,R.J., McCarthy,R., & Selikowitz,M. (2001). Age and sex effects in the EEG: differences in two subtypes of attention-deficit/hyperactivity disorder. Clinical Neurophysiology, 112, 815-826.
- Cohen,N.J., & Douglas,V. (1972). Characteristics of the orienting response in hyperactive and normal children. Psychophysiology, 9(2), 238-245.
- Comings,D.E. (2001). Clinical and molecular genetics of ADHD and Tourette syndrome. Two related polygenic disorders. [Review] [218 refs]. Annals of the New York Academy of Sciences., 931, 50-83.
- Comings,D.E., Gade-Andavolu,R., Gonzales,N., Wu,S., Muhleman,D., Blake,H., Chiu,F., Wang,E., Farell,K., Darakjy,S., Baker,R., Dietz,D., Saucier,g., & MacMurray,J.P. (2000). Multivariate analysis of associations of 42 genes in ADHD ,ODD and conduct disorder. Clinical Genetics, 58(1), 31-40.
- Conners,C.K. (1969). A teacher ratings scale for use with drug studies with children. American Journal of Psychiatry, 127, 884-888.
- Conners,C.K. (1989). Manual for Conners' Rating Scales. N.Y.: Multi-Health Systems.
- Conners,C.K. (1995). The Conners' Continuous Performance Test. North Tonawanda,N.Y.: Multi-Health Systems.
- Conners,C.K. (1997). Conners' Rating Scales - revised; technical manual. North Tonawande, N.Y.: Multi-Health Systems.
- Conners,C.K. (2002). Forty years of methylphenidate treatment in Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder [Abstract]. Journal of Attention Disorders, 6, 17-30.

- Conners,C.K., Epstein,J.N., March,J.S., Angold,A., Wells,K.C., Klaric,J., Swanson,J.M., Arnold,L.E., Abikoff,H.B., Elliott,G.R., Greenhill,L.L., Hechtman,L., Hinshaw,S., Hoza,B., Jensen,P.S., Kraemer,H.C., Newcorn,J.H., Pelham,W.E., Severe,J.B., Vitiello,B., & Wigal,T. (2001). Multimodal treatment of ADHD in the MTA: An alternative outcome analysis. [Abstract]. Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 40, 159-167.
- Conners,C.K., Sitarenios,G., Parker,J.D., & Epstein,J.N. (1998). The revised Conners' Parent Rating Scale (CPRS-R): factor structure, reliability, and criterion validity. J Abnorm Child Psychol, 26(4), 257-268.
- Danzer,N.C. (2004). Selbstkontrolle kortikaler Potentiale bei Kindern (in Vorbereitung). Dissertation an der Eberhard-Karls-Universität Tübingen/Medizinische Fakultät.
- Data sheet: Activity Monitor Z80-32k V1 [Data file]. (1992).
- Davison,P.V., & Neale,J.M. (1996). Abnormal Psychology. (6 th Ed. ed.). N.Y.: Wiley & sons.
- Deegener,G. (1984). Anamnestischer Elternfragebogen. Göttingen: Hogrefe.
- DeFrance,J.F., Smith,S., Schweitzer,F.C., Ginsberg,L., & Sands,S. (1996). Topographical analyses of attention disorders of childhood. Int J Neurosci, 87(1-2), 41-61.
- Dehmelt,P., Kuhnert,W., & Zinn,A. (1993). Diagnostischer Elternfragebogen (DEF). Göttingen: Hogrefe.
- Döpfner,M., & Lehmkuhl,G. (2000). Diagnostik-System für psychische Störungen im Kindes- und Jugendalter nach ICD-10 und DSM-IV. (2 ed.). Bern; Göttingen; Toronto; Seattle: Huber.
- Döpfner,M., & Lehmkuhl,G. (2002). Evidenzbasierte Therapie von Kindern und Jugendlichen mit Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS). Prax Kinderpsychol Kinderpsychiat, 51, 419-440.
- Döpfner,M., Berner,W., Flechtner,H., Lehmkuhl,G., & Steinhausen,H.-C. (1999). Psychopathologisches Befund-System für Kinder und Jugendliche (CASCAP-D): Befundbogen, Glossar und Explorationsleitfaden. Göttingen: Hogrefe.

- Döpfner,M., Berner,W., Fleischmann,T., & Schmidt,M.H. (1993).
Verhaltensbeurteilungsbogen für Vorschulkinder (VBV). Weinheim: Beltz.
- Douglas,V. (1984). Attentional and cognitive problems. In M. Rutter (Ed.),
Developmental Neuropsychiatry. (pp. 280-329). Edinburgh, London, Melbourne, New
York: Churchill Livingstone.
- Douglas,V., & Parry,P.A. (1983). Effects of reward on delayed reaction time task
performance of hyperactive children. Journal of Abnormal Child Psychology, 4, 389-
410.
- Duffy,F.H. (2000). The state of EEG Biofeedback Therapy (EEG Operant Conditioning)
in 2000: An Editor's Opinion. Clinical Electroencephalography, 31(1), V-VIII
- Dumais-Huber,C., & Rothenberger,A. (1992). Psychophysiological correlates of
orienting, anticipation and contingency changes in children with psychiatric disorders.
Journal of Psychophysiology, 6 , 225-239.
- Elia,J., Ambrosini,P.J., & Rapoport,J.L. (1999). Treatment of attention-deficit-
hyperactivity disorder. The New England Journal of Medicine, 340(10), 780-788.
- Eyberg,S.M., & Pincus,D. (1999). Eyberg Child Behavior Inventory & Sutter-Eyberg
Student behavior Inventory - Revised. Odessa, FL: Psychological Assessment
Resources.
- Eyberg,S.M., & Ross,A.W. (1978). Assessment of Child Behavior Problems: The
Validation of a New Inventory. Journal of clinical child psychology, 113-116.
- Firestone,P., & Douglas,V. (1975). The effects of reward and punishment on reaction
times and autonomic activity in hyperactive and normal children. Journal of Abnormal
Psychology, 3(3), 201-216.
- Fisher,B.C., & Beckley,R.A. (1999). Attention deficit disorders. Practical coping
methods. Boca Raton, London, New York, Washington D.C.: CRC Press.
- Földényi,M., Giovanoli,A., Tagwerker-Neuenschwander,F., Schallberger,U., &
Steinhausen,H.-C. (2000). Reliabilität und Retest-Stabilität der Testleistung von 7-
10jährigen Kindern in der computerunterstützten TAP. Zeitschrift für
Neuropsychologie, 11(1), 1-11.

- Földényi,M., Imhof,K., & Steinhausen,H.-C. (2000). Klinische Validität der computerunterstützten TAP bei Kindern mit Aufmerksamkeits-/Hyperaktivitätsstörungen. Zeitschrift für Neuropsychologie, 11(3), 154-167.
- Fuchs,T., Birbaumer,N., Lutzenberger,W., Gruzelier,J.H., & Kaiser,J. (2003). Neurofeedback Treatment for Attention-Deficit /Hyperactivity Disorder in Children: A Comparison With Methylphenidate. Applied Psychophysiology and Biofeedback, 28(1), 1-12.
- Gammon,G., & Brown,T. (1993). Fluoxetine and methylphenidate in combination for treatment of attention deficit disorder and comorbid depressive disorder. Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology, 3, 1-10.
- Gatterer,G. (1990). Alters-Konzentrations-Test (AKT). Göttingen: Hogrefe.
- Gaub,M., & Carlson,C.L. (1997). Gender differences in ADHD. A meta-analysis and critical review. Journal of the American Academy of Child and Adolescent, 36, 1036-1054.
- Gjone,H., Stevenson,J., & Sundet,J.M. (1996). Genetic influence on parent-reported attention-related problems in a Norwegian general population twin sample. Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry, 35(5), 588-596.
- Goldman,L.S., Genel,M., Bezman,R.J., & Slanetz,P.J. (1998). Diagnosis and treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder in children and adolescents. Journal of Abnormal Psychology.
- Goldstein,S. (2003). Strategies for Assessing Comorbid Disorders in ADHD. <http://www.samgoldstein.com/articles/strategies.html>, 1-4.
- Goodman,R., & Stevenson,J. (1989a). A twin study of hyperactivity II. The aetiological role of genes, family relationships and perinatal adversity. Journal of Child Psychology and Child Psychiatry, 30, 691-709.
- Gordon,M. (1979). The assessment of impulsivity and mediating behaviors in hyperactive and nonhyperactive children. [Abstract]. Journal of Abnormal Child Psychology, 7, 317-326.

- Gordon,M. (1983). The Gordon Diagnostic System. New York: Gordon Systems.
- Gordon,M., & Barkley,R.A. (1998). Tests and Observational Measures. In R. A. Barkley (Ed.), Attention Deficit Hyperactivity Disorder: A Handbook for Diagnosis and Treatment. (pp. 294-312). New York: Guilford Press.
- Gordon,M., Thomason,D., & Cooper,S. (1990). To what extend does attention affect K-ABC scores? Psychology in the Schools, 27, 144-147.
- Goth,G. (2004). Prädiktoren für den Therapieerfolg bei einem Neurofeedbacktraining mit ADHS Kindern. Doktorarbeit (in Vorbereitung). Eberhard-Karls-Uni Tübingen/Medizinische Fakultät.
- Grant,D.A., & Berg,E.A. (1948). The Wisconsin Card Sort Test: Directions for administration and scoring. Odessa: Psychological Assessment.
- Grant,D.A., & Berg,E.A. (1993). Wisconsin Card Sorting Test (WCST). (2.Aufl. ed.). Göttingen: Hogrefe.
- Greenberg,G. (1996). T.O.V.A. continuous performance test manual. Los Alamitos, CA: Universal Attention Disorders.
- Greenberg,G., & Crosby,R.D. (1992). Specificity and sensitivity of the Test of Variables of Attention (T.O.V.A.). Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines, 34, 1019-1030.
- Greenberg,G., & Waldman,I. (1993). Developmental normative data on the test of variables of Attention (T.O.V.A.). Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines, 34, 1019-1030.
- Greene,R.W. (1996). Students with attention-deficit hyperactivity disorders and their teachers: implications of a goodness-of-fit perspective. Advances in Clinical Child Psychology, 18, 205-230.
- Greene,R.W., & Ablon,J.S. (2001). What Does the MTA Study Tell Us About Effective Psychosocial Treatment for ADHD? Journal of clinical child psychology, 30(1), 114-121.

- Gronwall,D. (1977). Paced Auditory Serial Addition Task: A measure of recovery from concussion. Perceptual and Motor Skills, 44, 367-373.
- Hahlweg,K., Miller,Y., Köppe,E., Kuschel,A., & Lübke,A. Triple-P-Prävention von Verhaltensproblemen bei Kindern durch Elternttraining zu einer positiven Erziehung. (un pub)
- Heaton,R.K., Chelune,G.J., Talley,J.L., Kay,G.G., & Curtiss,G. (1993). Wisconsin Card Sorting Test: Revised and Expanded. Odessa,FL: Psychological Assessment Resources, Inc.(Manual).
- Heck-Möhling,R. (1993). Konzentrationstest für das 3. und 4. Schuljahr (KT 3-4). Weinheim: Beltz.
- Hemberger,L. Der Beitrag von Aktometermessungen für die Hyperaktivitätsklassifikation nach DSM IV. (un pub)
- Heubrock,D., & Petermann,F. (2001). Aufmerksamkeitsdiagnostik. (1 ed.). Göttingen: Hogrefe-Verlag.
- Heyde,G. (1995). Inventar komplexer Aufmerksamkeit (INKA). Frankfurt: Swets & Zeitlinger.
- Hinshaw,S.P. (1987). On the distinction between attentional deficits/hyperactivity and conduct problems/aggression in child psychopathology. Psychological Bulletin, 101, 443-463.
- Hinterberger,T. (1999). Entwicklung und Optimierung eines Gehirn-Computer-Interfaces mit langsamen Hirnpotentialen. Eberhard-Karls-Universität Tübingen.
- Hinterberger,T., Kaiser,J., Kübler,A., Neumann,N., & Birbaumer,N. (2001). The Thought Translation Device and its Applications to the Completely Paralyzed. In Diebner, Druckrey, & Weibel (Eds.), Sciences of the Interfaces. Tübingen: Genista-Verlag.
- Hinterberger,T., Kaiser,J., Kübler,A., Neumann,N., & Birbaumer,N. (2001). The Thought Translation Device and its Applications to the Completely Paralyzed. In Diebner, Druckrey, & Weibel (Eds.), Sciences of the Interfaces. Tübingen: Genista-Verlag.

- Hinterberger,T., Mellinger,J., & Birbaumer,N. The Thought Translation Device: Structure of multimodal brain-computer communication system. In Proceedings of the 1st International IEEE EMBS Conference on Neural Engineering (Ed.), Capri Island, Italy:
- Hinterberger,T., Mellinger,J., & Birbaumer,N. The Thought Translation Device: Structure of multimodal brain-computer communication system. In Proceedings of the 1st International IEEE EMBS Conference on Neural Engineering (Ed.), Capri Island, Italy:
- Hjorth,B. (1975). An on-line transformation of EEG scalp potentials into orthogonal source derivations. Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, 39, 526-530.
- Holinski-Feder,E. (2001). ADHD und Genetik. In H. Voss (Ed.), Unaufmerksam & hyperaktiv. Wissen + Praxis zur ADHD. (pp. 31-39). Mainz: Verlag Kirchheim.
- Holtmann,M., Stadler,C., Leins,U., Strehl,U., & Poustka,F. (in press). Neurofeedback in der Behandlung der Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitätsstörung (ADHS). Zeitschrift für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie.
- Institut für Hirnforschung & angewandte Technologie GmbH. homepage: www.neuronet.de. (2003). Quantitatives EEG und Spektralanalyse.
- Jadad,A.R., Booker,L., Gauld,M., Kakuma,R., Boyle,M.H., Cunningham,C.E., Kim,M., & Schachar,R. (1999). The treatment of attention-deficit hyperactivity disorder: an annotated bibliography and critical appraisal of published systematic reviews and meta analyses. Canadian Journal of Psychiatry, 44(10), 1025-1035.
- Jadad,A.R., Cook,D.J., Jones,A., Klassen,T.P., Tugwell,P., & Moher,M. (1998). Methodology and reports of systematic reviews and meta-analysis: a comparison of Cochrane reviews with articles published in paper-based journals. Journal of the American Medical Association (JAMA), 280, 278-279.
- Jasper,H.H. (1958). The ten-twenty electrode system of the international federation. Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, 10, 371-375.

- Jensen,P.S., Hinshaw,S.P., Swanson,J.M., Greenhill,L.L., Conners,C.K., Arnold,L.E., Abikoff,H.B., Elliott,G., Hechtman,L., Hoza,B., March,J.S., Newcorn,J.H., Severe,J.B., Vitiello,B., Wells,K., & Wigal,T. (2001). Findings from the NIMH Multimodal Treatment Study of ADHD (MTA): Implications and Applications for Primary Care Providers. Developmental and Behavioral Pediatrics, 22(1), 60-73.
- Johansen,E.B., Aase,H., Meyer,A., & Sagvolden,T. (2001c). Attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) behavior explained by dysfunctioning reinforcement and extinction processes. Behavioral Brain research, 130, 37-45.
- John,E.R., Prichep,L.S., Ahn,H., Easton,P., Fridman,J., & Kaye,H. (1983). Neurometric evaluation of cognitive dysfunctions and neurological disorders in children. Progress in Neurobiology, 21, 239-290.
- Johnstone,S.J., Barry,R.J., & Anderson,J.W. (2001). Topographic distribution and developmental time course of auditory event-related potentials in two subtypes of attention-deficit hyperactivity disorder. International Journal of Psychophysiology, 42, 73-94.
- Johnstone,S.J., Barry,R.J., & Dimoska,A. (2003). Event-related slow-wave activity in two subtypes of attention-deficit/hyperactivity disorder. Clinical Neurophysiology, 114(3), 504-514.
- Kagan,J. (1966). Reflection-impulsivity: The generality and dynamics of conceptual tempo. Journal of Abnormal Psychology, 71, 17-24.
- Kaiser,D.A., & Othmer,S. (1997). Efficacy of SMR-Beta Neurofeedback for Attentional Processes. EEG Spectrum, 1-5.
- Kaiser,D.A., & Othmer,S. (2000). Effect of Neurofeedback on Variables of Attention in a Large Multi-Center Trial. Journal of Neurotherapy, 4, 5-15.
- Karatekin,C., & Asarnow,R.F. (1998). Working memory in childhood-onset schizophrenia and attention-deficit/hyperactivity disorder [Abstract]. Psychiatry Research, 80, 165-176.

- Karayanidis,F., Robaey,P., Bourassa,M., De,K., Geoffroy,G., & Pelletier,G. (2000). ERP differences in visual attention processing between attention-deficit hyperactivity disorder and control boys in the absence of performance differences. Psychophysiology, 37(3), 319-333.
- Kathmann,N., Wagner,M., Satzger,W., & Engel,R.R. (1997). Vigilanzmessung auf Verhaltensebene: Der Continuous Performance Test - München (CPT-M). In H. J. Möller, Engel.R.R., & P. Hoff (Eds.), Befunderhebung in der Psychiatrie: Lebensqualität, Negativsymptomatik und andere aktuelle Entwicklungen. (pp. 331-338). Berlin: Springer.
- Kibby,M.Y., Cohen,M.J., & Hynd,G.W. (2002). Clock face drawing in children with attention-deficit/hyperactivity disorder [Abstract]. Archives of clinical neuropsychology, 17,
- Kirby,K., Rutman,L., & Bernstein,H. (2002). Attention-deficit/hyperactivity disorder: a therapeutic update. Current opinion in Pediatrics, 14, 236-246.
- Klassen,A., Miller,A., Raina,R., Lee,S.K., & Olsen,L. (1999). Attention- Deficit Hyperactivity Disorder in Children and Youth: A Quantitative Systematic Review of the Efficacy of Different Management Strategies. Canadian Journal of Psychiatry, 44(10), 1007-1017.
- Klein,L. (1993). Fragebogen zum hyperkinetischen Syndrom HKS. Göttingen: Hogrefe.
- Kline,J.P., Brann,C.N., & Loney,B.R. (2002). A Cacophony in the Brainwaves: A Critical Appraisal of Neurotherapy for Attention-Deficit Disorders. The Scientific Review of Mental Health Practice, 1(1), 44-54.
- Kotchoubey,B., Blankenhorn,V., Fröscher,W., Strehl,U., & Birbaumer,N. (1997). Stability of cortical self-regulation in epilepsy patients. Neuroreport, 8, 1867-1870.
- Krause,J., & Krause,K.-H. (2002). ADHD im Erwachsenenalter: häufige psychiatrische Erkrankungen. In H. Voss (Ed.), Unaufmerksam und hyperaktiv. (pp. 166-182). Mainz: Kirchheim.

- Krikorian,R., Bartok,J., & Gay,N. (1994). Tower of London procedure: a standard method and developmental data. Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology, 16, 840-850.
- Kubinger,K., & Wurst,E. (2000). Adaptives Intelligenz Diagnostikum Version 2.1 (AID 2). Göttingen: Beltz.
- Kübler,A., Kotchoubey,B., Hinterberger,T., Ghanayim,N., Perelmouter,J., Schauer,M., Fritsch,C., Taub,E., & Birbaumer,N. (1999). The thought translation device: a neurophysiological approach to communication in total motor paralysis. Experimental Brain Research, 124, 223-232.
- Kühle,H.J., Hoch,C., Rautzenberg,P., & Jansen,F. (2001). Kurze videounterstützte Verhaltensbeobachtung von Blickkontakt, Gesichtsausdruck und Motorik zur Diagnostik des Aufmerksamkeitsdefizit/ Hyperaktivitätssyndroms (ADHS). Praxis der Kinderpsychologie und Kinderpsychiatrie, 8(1), 607-621.
- Kuhlmann,M. (1998). Unaufmerksamkeit, Hyperaktivität und Impulsivität bei ADHD-Kindern mit und ohne Atopie. Ein Beitrag zur Subgruppendiskussion und Konstruktvalidität von ADHD. Universität Tübingen.
- Lauth,G.W. (1993). Dortmunder Aufmerksamkeitsstest. Göttingen: Hogrefe.
- Lauth,G.W., & Schlottke,P.F. (2001). Zusammenarbeit Elternhaus/Schule bei Aufmerksamkeits-/Hyperaktivitätsstörungen. die Akzente, (54), 21-27.
- Lauth,G.W., & Schlottke,P.F. (2002). Training mit aufmerksamkeitsgestörten Kindern. (5 ed.). Weinheim: Beltz Verlag.
- Lauth,G.W., Roth,N., Schlottke,P.F., & Schmidt,A. (1993). Continuous Performance Test (CPT-K) - Kinderform. Weinheim: Beltz Test Gesellschaft.
- Lee,Y.S. (1997). Learning and awareness in the serial reaction time. In proceedings of the nineteenth Annual conference of the Cognitive science society. In Anonymous, (pp. 119-124). N.Y.: Lawrence Erlbaum Associates.
- Levy,F. (1994). Neurometrics: Review and comments. The ADHD Report, 2, 1-3.

- Levy,F., & Ward,P.B. (1995). Neurometrics, dynamic brain imaging and attention deficit hyperactivity disorder. Journal of paediatrics and child health, 31, 279-283.
- Levy,F., Hay,D.A., McStephen,M., Wood,C., & Waldman,I. (1997). Attention-Deficit Hyperactivity Disorder: A category or a Continuum? Genetic Analyses of a Large-Scale Twin Study. Journal of American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 36(6), 737-744.
- Linden,M., Habib,T., & Radojevic,V. (1996). A controlled Study of the Effects of EEG Biofeedback on Cognition and Behavior of Children with Attention Deficit Disorder and Learning Disabilities. Biofeedback and Self- Regulation, 21(1), 35-49.
- Linderkamp,F. (2002). Katamnestic Untersuchung zum Training mit aufmerksamkeitsgestörten Kindern. Verhaltenstherapie und Verhaltensmedizin, 23, 53-73.
- Logan,G.D., Cowan,W.B., & Davis,K.A. (1984). On the ability to inhibit thought or action: A theory of an act of control. Psychological Review, 91, 295-327.
- Loiselle,D.L., Stamm,J.S., Maitinsky,S., & Whipple,S.C. (1980). Evoked potentiation and behavioral signs of attentive dysfunctions in hyperactive boys. Psychophysiology, 17, 193-201.
- Loo,S.K. (2003). EEG and Neurofeedback Findings In ADHD [Abstract]. The ADHD Report, 11,
- Lubar,J.F. (1991). Discourse on the development of EEG diagnostics and biofeedback for attention-deficit/hyperactivity disorders. [Review] [39 refs]. Biofeedback & Self Regulation, 16(3), 201-225.
- Lubar,J.F. (1995). Neurofeedback for the management of attention deficit hyperactivity disorders. In Schwartz,M.S. (Ed.), Biofeedback: A practitioners guide. (pp. 493-522). New York: Guilford Press.
- Lubar,J.F. (1997). Neocortical Dynamics: Implications for Understanding the Role of Neurofeedback and Related Techniques for the Enhancement of Attention. Applied Psychophysiology and Biofeedback, 22(2), 111-126.

- Lubar,J.F., & Shouse,M.N. (1976). EEG and Behavioral Changes in a Hyperkinetic Child Concurrent with Training of the Sensorimotor Rhythm (SMR). A Preliminary Report. Biofeedback and Self- Regulation, 1(3), 293-306.
- Lubar,J.F., Swartwood,M.O., Swartwood,J.N., & O'Donnell,P. (1995). Evaluation of the effectiveness of EEG neurofeedback training for ADHD in a clinical setting as measured by changes in TOVA scores ,behavioral ratings, and WISC-R performance. Biofeedback and Self Regulation, 20, 83-99.
- Lubar,J.F., Swartwood,M.O., Swartwood,J.N., & Timmermann,D.L. (1995). Quantitative EEG and auditory event-related potentials in the evaluation of Attention -Deficit Disorder:Effects of Methylphenidate and implications for neurofeedback training. Journal of psychoeducational assessment, (Special ADHD Issue), 143-160.
- Lubar,J.O., & Lubar,J.F. (1984). Electroencephalographic Biofeedback of SMR and Beta for Treatment of Attention Deficit Disorders in a Clinical Setting. Biofeedback and Self-Regulation. (pp. 1-23).
- Lukesch,H., & Mayrhofer,S. (2003). Revidierter Konzentrations-Leistungs-Test (KLT-R). nach H. Düker und G.A. Lienert.
- Maccoby,E.E., Dowley,E.M., Hagan,J.W., & Degerman,R. (1965). Activity level and intellectual functioning in normal preschool children. Child Development, 36, 761-770.
- Mann,C., Lubar,J.F., Zimmermann,P., Miller,C., & Muenchen,R. (1992). Quantitative analysis of EEG in boys with attention-deficit-hyperactivity disorder: Controlled study with clinical implications. Pediatric Neurology, 8, 30-36.
- Mannheimer Elterninterview. (1989). Göttingen. Hogrefe.
- Manuzza,S., Gittelman-Klein,R., Horowitz-Konig,P., & Giampino,T.L. (1989). Hyperactive boys almost grown up. IV: Criminality and its relationship to psychiatric status. Archives of General Psychiatry, 48, 77-83.
- Margolis,J.S. (1972). Academic correlates of sustained attention. University of California L.A.

- Marketing of Lexicor Health Systems. (2002). US News & World Report Spotlights Lexicor Health Systems and clinical utility of QEEG in assessing AD/HD. PR Newswire, April, 1-2.
- Marschner,G. (1980). Revisionstest nach B. Stender. Ein allgemeiner Leistungstest zur Untersuchung anhaltender Konzentration bei geistiger Tempoarbeit. Göttingen: Hogrefe.
- McCarney,S. (1989). Attention Deficit Disorders Evaluation Scale Home Version. Missouri: Hawthorne Educational Services Inc.
- McGee,R.A., Clark,S.E., & Symons,D.K. (2000). Does the Conners' Continuous Performance Test aid in ADHD diagnosis? Journal of Abnormal Child Psychology, October, 1-17.
- Mick,E. (2002). Impact of low birth weight on attention-deficit hyperactivity disorder. Journal of developmental and behavioral pediatry, february, 1-14.
- Midland Therapeutic Review & Advisory Committee. (2002a). Methylphenidate (Ritalin, Eyuasym, Concerta XL). Midland Therapeutic Review, (october)
- Milich,R., Balentine,A.C., & Lynam,D.R. (2001). ADHD Combined Type and ADHD Predominantly Inattentive Type are Distinct and Unrelated Disorders. Clinical Psychologie: Science and Practice, 8(4)
- Miller,N.E. (1978). Biofeedback and visceral learning. Annual Review of Psychology, 29, 373-404.
- Miller,Y. (2000). Erziehung von Kindern im Kindergartenalter. Erziehungsverhalten und Kompetenzüeberzeugungen von Eltern und der Zusammenhang zu kindlichen Verhaltensstörungen. Doktorarbeit an der TU Braunschweig. (un pub)
- Mirsky,A.F., Pascualvaca,D.M., Duncan,C.C., & French,L.M. (1999). A model of attention and its relation to ADHD. Mental Retardation and developmental disabilities research reviews, 5, 169-176.

- Mitis,E.M., McKay,K.E., & Schulz,K.P. (2000). Parent-teacher concordance for DSM-IV attention-deficit/hyperactivity disorder in a clinic -referred sample. Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 38, 308-313.
- Mohr,B., Müller,V., Mattes,R., Rosin,R., Federmann,B., Strehl,U., Pulvermüller,F., Müller,F., Lutzenberger,W., & Birbaumer,N. (1996). Behavioral Treatment of Parkinson's Disease Leads to Improvement of Motor Skills and to Tremor Reduction. Behavior Therapy, 27, 235-255.
- Monastra, D. M. EEG and neurofeedback findings in ADHD. Barkley, R. A. (2003). (GENERIC) Ref Type: Internet Communication.
- Monastra,V.J., & Lubar,J.F.L.M. (2001). The Development of a Quantitative Electroencephalographic Scanning Process for Attention Deficit --Hyperactivity Disorder Reliability and Validity studies. Neuropsychology, 15(1), 136-144.
- Monastra,V.J., Linden,M., VanDeusen,P., Green,G., Wing,W., Phillips,A., & Fenger,T.N. (1999). Assessing attention deficit hyperactivity disorder via quantitative electroencephalography. Neuropsychology, 13(3), 424-433.
- Monastra,V.J., Monastra,D.M., & George,S. (2002). The Effects of Stimulant Therapy, EEG Biofeedback, and Parenting Style on the Primary Symptoms of Attention-Deficit / Hyperactivity Disorder. Applied Psychophysiology and Biofeedback, 27(4), 231-249.
- Monastra,V.J., Monastra,D.M., & George,S. (2002b). The Effects of Stimulant Therapy, EEG Biofeedback, and Parenting Style on the Primary Symptoms of Attention-Deficit / Hyperactivity Disorder. Applied Psychophysiology and Biofeedback, 27(4), 231-249.
- Monastra,V.J.; Linden,M.; VanDeusen,P.; Green,G.; Wing,W.; Phillips,A.; Fenger,T.N. (1999). Assessing attention deficit hyperactivity disorder via quantitative electroencephalography. Neuropsychology, 13(3), 424.433.
- Moosbrugger,H., & Heyden,M. (1998). Frankfurter Adaptiver Konzentrationsleistungs-Test (FAKT). Bern: Huber.

- Moosbrugger,H., & Oehlschlägel,J. (1996). Frankfurter Aufmerksamkeits-Inventar (FAIR). Bern: Huber.
- Morgan,A.E., Hynd,G.W., Ricco,C.A., & Hall,J. (1996). Validity of DSM-IV ADHD predominantly inattentive and combined types: Relationship to previous diagnoses/subtype differences. Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 35, 325-333.
- MTA Cooperative Group. (1999). A 14-month randomized clinical trial of treatment strategies for attention-deficit/hyperactivity disorder. Archives of General Psychiatry, 56(12), 1073-1086.
- Nash,J.K. (2000). Treatment of Attention Deficit Hyperactivity Disorder with Neurotherapy. Clinical Electroencephalography, 31(1), 30-37.
- Naumann,K. (2000). Katamnestische Untersuchung eines kognitiv-behavioralen Therapieprogramms für aufmerksamkeitsgestörte/hyperaktive Kinder - Ein- bis Zwei-Jahres Follow-Up. Eberhard-Karls-Universität Tübingen.
- Neumann,N. (2001). Gehirn-Computer-Kommunikation: Einflussfaktoren auf die Selbstregulation langsamer kortikaler Hirnpotentiale. Eberhard-Karls-Universität Tübingen.
- Neundörfer,B. (1995). EEG-Fibel. (4 ed.). Stuttgart, Jena, New York: Gustav Fischer.
- Newell,A., & Rosenbloom,P.S. (1981). Mechanisms of skill acquisition and the law of practice. In Hillsdale (Ed.), Cognitive skills and their acquisition. (pp. 1-55). NJ: Erlbaum.
- Nigg,J.T. (1999). The ADHD response-inhibition deficit as measured by the stop-task: replication with DSM-IV combined type, extension and qualification. Journal of Abnormal Child Psychology, 27(5), 393-402.
- Nigg,J.T. (2000). On Inhibition/Disinhibition in Developmental Psychopathology: Views From Cognitive and Personality Psychology and a Working Inhibition Taxonomy. Psychological Bulletin, 126(2), 220-246.
- Nigg,J.T. (2001). Is ADHD a Disinhibitory Disorder? Psychological Bulletin, 127(5), 571-598.

- Nigg,J.T. (2002). Neuropsychological executive functions and DSM-IV ADHD subtypes. Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry., Jan
- Nigg,J.T., Hinshaw,S.P., Carte,E.T., & Treuting,J.J. (1998). Neuropsychological Correlates of Childhood Attention- Deficit/Hyperactivity Disorder. Explainable by Comorbid disruptive behavior or reading problems? Journal of Abnormal Psychology, 107(3), 468-480.
- NIH. Diagnosis and Treatment of Attention Deficit Hyperactivity Disorder. (1998). Anonymous.
- Nuechterlein,K.H. (1983). Signal Detection in Vigilance Tasks and Behavioral Attributes among Offspring of Schizophrenic Mothers and Among Hyperactive Children. Journal of Abnormal Psychology, 92 (1), 4-28.
- O'Donnell,W.E., DeSoto,C.B., DeSoto,J.L., & Reynolds,D.M. (1984). Neuropsychological Impairment Scales (NIS) Manual. Annapolis, MD: Annapolis Neuropsychological Services.
- Oldfield,R.C. (1971). The assessment and analysis of handedness: the Edinburgh Inventory. Neuropsychologia, 9, 97-113.
- Oosterlaan,J., & Sergeant,J. (1998). Response inhibition and response reengagement in attention-deficit hyperactivity disorder, disruptive anxious and normal children. Behavioral Brain research, 94, 33-43.
- Oosterlaan,J., Logan,G.D., & Sergeant,J.A. (1998). Response inhibition in AD/HD, CD, comorbid AD/HD+CD, anxious and control children: a meta-analysis of studies with the stop task. Journal of Child Psychology and Child Psychiatry, 39, 411-426.
- Othmer,S., Othmer,S.F., & Clifford,S.M. (1991). EEG Biofeedback Training for Attention Deficit Disorder, Specific Learning Disabilities, and Associated Conduct Problems. EEG Spectrum (<http://www.eegspectrum.com/Applications/ADHD-ADD/>).
- Ottensbacher,K., & Cooper,H. (1983). Drug treatment of hyperactivity in children. Developmental Medicine and child neurology, 25, 358-366.
- Patrick,G.J. (2002). Neurotherapy: Using Biofeedback for Difficult Health Problems. Medscape, 7(30), 1-7.

- Paule,M.G., Rowland,A.S., Ferguson,H.B., Chelonis,J.J., Tannock,R., Swanson,J., & Castellanos,F.X. (2000). Symposium overview: Attention deficit/hyperactivity disorder: characteristics, interventions and models. Neurotoxicology and Teratology, 22, 631-651.
- Pelham,W.E., Gnagy,E.M., Greiner,A.R., Hoza,B., Hinshaw,S., Swanson,J.M., Shapiro,C., Bukstein,O., Baron-Myak,C., & McBurnett,K. (2000). Behavioral versus behavioral and pharmacological treatment in ADHD children attending a summer treatment program [Abstract]. Journal of Abnormal Child Psychology, 28, 507-525.
- Pelham,W.E., Gregory,A., & Fabiano,B. (2000). Behavior Modification. Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America, 9(3), 671-688.
- Pennington,B.F., & Ozonoff,S. (1996b). Executive Functions and Developmental Psychopathology. Journal of Child Psychology and Child Psychiatry, 37(1), 51-87.
- Perchet,C., Revol,O., Fournieret,P., Mauguier,F., & Garcia,L. (2001). Attention shifts and anticipatory mechanisms in hyperactive children: an ERP study using the Posner paradigm. Biol Psychiatry, 50(1), 44-57.
- Porteus,S.D. (1973). Porteus Maze Test: Fifty years application. developmental neuropsychology, 10, 493-512.
- Puumala,T., & Sirvio,J. (1998). Changes in activities of dopamine and serotonin systems in the frontal cortex underlie poor choice accuracy and impulsivity of rats in an attention task. Neuroscience, 83(2), -489
- Quist,J.F., Barr,C.L., Schachar,R., Roberts,W., Malone,M., Tannock,R., Basile,V.S., Beitchman,J., & Kennedy,J.L. (2000). Evidence for the serotonin HTR2A receptor gene as a susceptibility factor in attention deficit hyperactivity disorder (ADHD). Molecular Psychiatry, 5(5), 537-541.
- Ramirez,P.M., Desantis,D., & Opler,L.A. (2001). EEG Biofeedback Treatment of ADD. A Viable Alternative to Traditional Medical Intervention? Annals of the New York Academy of Science, 931, 342-358.

- Rapoport, J.L., & Inoff-Germain, G. (2002). Responses to methylphenidate in Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder and normal children: update. Journal of Attention Disorders, 6(1), 57-60.
- Rapoport, J.L., Buchsbaum, M.S., Weingartner, H., Zahn, T.P., Ludlow, C., & Edwin, J.M. (1980). Dextroamphetamine. Archives of General Psychiatry, 37, 933-943.
- Rapport, M.D. (2000). Upgrading the Science and Technology of Assessment and Diagnosis: Laboratory and Clinic-Based Assessment of Children with ADHD. Journal of clinical child psychology, 29(4), 555-568.
- Ravens-Sieberer, U. (2003). Der Kindl-R Fragebogen zur Erfassung der gesundheitsbezogenen Lebensqualität bei Kindern und Jugendlichen - Revidierte Form. In J. Schuhmacher, A. Klaiberg, & E. Brähler (Eds.), Diagnostische Verfahren zu Lebensqualität und Wohlbefinden. (pp. 184-188). Göttingen: Hogrefe.
- Ravens-Sieberer, U., Bettge, M., Erhart, M. (2003). Lebensqualität von Kindern und Jugendlichen – Ergebnisse aus der Pilotphase des Kinder- und Jugendgesundheits surveys. Bundesgesundheitsblatt - Gesundheitsforschung - Gesundheitsschutz, 46, 340-345.
- Resnick, R.J. (2003). An update on pharmacological interventions for ADHD across the lifespan. Conference Proceeding.
- Robison, L.M., & Skaer, T.L. (1999). Attention-deficit/hyperactivity disorder among adults. New England Journal of Medicine, 340, 17-67.
- Robison, L.M., Skaer, T.L., Sclar, D.A., & Galin, R.S. (2002). Is attention deficit hyperactivity disorder increasing among girls in the US? Trends in diagnosis and the perscribing of stimulants. CNS Drugs, 16(2), 129-137.
- Rockstroh, B., Elbert, T., Birbaumer, N., & Lutzenberger, W. (1990). Biofeedback-produced hemispheric asymmetry of slow cortical potentials and its behavioral effects. International Journal of Psychophysiology, 9(2), 151-165.
- Rockstroh, B., Elbert, T., Birbaumer, N., Wolf, P., Düchting-Roth, A., Reker, M.I., Lutzenberger, W., & Dichgans, J. (1993). Cortical self-regulation in patients with epilepsies. Epilepsy Research, 63-72.

- Rockstroh,B., Elbert,T., Canavan,A., Lutzenberger,W., & Birbaumer,N. (1989). Slow cortical potentials and behavior. Baltimore, München, Wien: Urban & Schwarzenberg.
- Rockstroh,B., Elbert,T., Lutzenberger,W., & Birbaumer,N. (1982). The effects of slow cortical potentials on response speed. Psychophysiology, 19(2), 211-217.
- Rockstroh,B., Elbert,T., Lutzenberger,W., & Birbaumer,N. (1990). Biofeedback: Evaluation and Therapy in Children with Attentional Dysfunctions. In A. Rothenberger (Ed.), Brain and Behavior in Child Psychiatry. (pp. 345-355). Berlin: Springer.
- Rossiter,T.R., & LaVaque,T.J. (1995). A comparison of EEG biofeedback and psychostimulants in treating attention deficit hyperactivity disorder. Journal of Neurotherapy, 1(1), 48-59.
- Rosvold,H.E., Mirsky,A.F., Sarason,I., Bransome,E.D., & Beck,L.H. (1956). A continuous performance test of brain damage. Journal of Consulting Psychology, 20, 343-350.
- Rothenberger,A. (2002). Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitätsstörung (ADHS) und Stimulantien. Zeitschrift für Kinder- und Jugendpsychiatrie, 30(3), 159-161.
- Rowland,A.S., Lesesne,C.A., & Abramowitz,A.J. (2002). The epidemiology of attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD): a public health view. Mental-retardation-and-developmental-disabilities-research-reviews, 8, 162-170.
- Rubia,K. (2003). Motor timing deficits in community and clinical boys with hyperactive behavior: the effect of methylphenidate on motor timing. Journal of Abnormal Child Psychology, june
- Rubia,K., Overmeyer,E.T., Taylor,E., Brammer,M., Williams,S., Bullmore,E.T., & Simmons,A. (1999). Hypofrontality in Attention Deficit Hyperactivity Disorder During Higher-Order Motor Control: A Study With Functional MRI. American Journal of Psychiatry, 156(6), 891-896.
- Saile,H. (1996). Metaanalyse zur Effektivität psychologischer Behandlung hyperaktiver Kinder. Zeitschrift für Klinische Psychologie, 25(3), 190-207.

- Sanders,M.R. (1999). The Triple P-Positive Parenting Program: Towards an empirically validated multi-level parenting and family support strategy for the prevention and treatment of child behavior and emotional problems. Child and Family Psychology Review, 2, 71-90.
- Sandford,J.A. (2002). Cognitive Training & Testing Software. Changing the way people think since 1985. Brain Train, Winter
- Saß,H., Wittchen,H.U., & Zaudig,M. (1996). Diagnostisches und Statistisches Manual Psychischer Störungen, DSM-IV. Göttingen: Hogrefe.
- Satterfield,J.H., Schell,A.M., & Nicholas,T. (1994). Preferential neural processing of attended stimuli in attention-deficit hyperactivity disorder and normal boys. Psychophysiology., 31(1), 1-10.
- Scahill,L.H., & Schwab-Stone,M. (2000). Epidemiology in school-age children. Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America, 9, 541-555.
- Schachar,R. (1991). Childhood hyperactivity. Journal of Child Psychology and Psychiatry, 32(1), 155-191.
- Schachar,R., Logan,G.D., Wachsmuth,R., & Chajczyk,D. (1988). Attaining and maintaining preparation: A comparison of attention in hyperactive, normal and disturbed control children. Journal of Abnormal Child Psychology, 16(4), 361-378.
- Schachar,R., Tannock,R., & Logen,G. (1993). Inhibitory control, impulsiveness and attention deficit hyperactivity disorder. Clinical Psychology review, 13, 721-739.
- Schachter,M., Pham,B., King,J., Langford,S., & Moher,D. (2001). How efficacious and safe is short-acting methylphenidate for the treatment of attention-deficit disorder in children and adolescents? A meta-analysis. Canadian Medical Association, 165(11), 1475-1488.
- Schlottke,P.F. Psychologische Behandlung von Aufmerksamkeitsstörungen bei Kindern Tübingen: Unveröffentlichte Habilitationsschrift. (un pub)
- Schuhfried,G. (1994). Wiener Test System (WTS). Mödling: Schuhfried.

- Scottish Intercollegiate Guidelines Network. (2001). Attention Deficit and Hyperkinetic Disorder in Children and Young People. Scottish Intercollegiate Guidelines Network, 52
- Selikowitz,M. (2004). ADHD the facts. Oxford: Oxford University Press.
- Sergeant,J.A. (2000). The cognitive- energetic model: an empirical approach to Attention-deficit Hyperactivity Disorder. Neuroscience and Behavioral Reviews, 24, 7-12.
- Sergeant,J.A., Geurts,H., & Oosterlaan,J. (2002). How specific is a deficit of executive functioning for Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder? Behavioral Brain research, 130, 3-28.
- Sherman,D.K., McGue,M.K., & Iacono,W.G. (1997). Twin concordance for attention deficit hyperactivity disorder: a comparison of teachers' and mothers' reports. American Journal of Psychiatry., 154 (4), 532-535.
- Shouse,M.N., & Lubar,J.F. (1979). Operant Conditioning of EEG Rhythms and Ritalin in the Treatment of Hyperkinesis. Biofeedback and Self- Regulation, 4(4), 299-312.
- Silberstein,R.B. (1995). Neuromodulation of neocortical dynamics. In P. L. Nunez (Ed.), Neocortical Dynamics and Human EEG Rhythm. (pp. 591-627). New York: Oxford University Press.
- Silva,P.A., Hughes,P., Williams,S., & Faed,J.M. (1988). Blood lead, intelligence, reading attainment and behaviour in eleven year old children in Dunedin, New Zealand. Journal of Child Psychology and Child Psychiatry, 29, 43-52.
- Smith,A., Taylor,E., Rogers,J.W., Newman,S., & Rubia,K. (2002b). Evidence for a pure time perception deficit in children with ADHD [Abstract]. Journal of Child Psychology and Child Psychiatry, 43,
- Sonuga-Barke,E.J.S. (2002). Interval length and time-use by children with AD/HD: a comparison of four models. Journal of Abnormal Child Psychology, 30, 257-264.
- Sonuga-Barke,E.J.S., Taylor,E., Sembi,S., & Smith,J. (1992). Hyperactivity and Delay Aversion - I. The Effect of Delay on Choice. Journal of Child Psychology and Child Psychiatry, 33(2), 387-398.

- Spencer,T., Biederman,J., Wilens,T., Harding,M., O'Donnel,D., & Griffin,S. (1996).
Pharmacotherapy of attention-deficit hyperactivity disorder across the life. Journal of
the American Academy of Child and Adolescent, 35, 409-432.
- Sprich,S. (2000). Adoptive and biological families of children and adolescents with
ADHD. Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry,
November, 1-10.
- Sterman,M.B. (1996). Physiological origins and functional correlates of EEG rhythmic
activities: implications for self-regulation. Biofeedback and Self- Regulation, 21, 3-
33.
- Sterman,M.B., & Bowersox,S.S. (1981). Sensorimotor electroencephalogram rhythmic
activity: a functional gate mechanism. Sleep., 4(4), 408-422.
- Stevenson,J., Quittner,A.L., Zuckerman,J.B., & Moore,S. (2002). Behavioral inhibition,
self-regulation of motivation and working memory in children with attention deficit
hyperactivity disorder [Abstract]. Developmental Neuropsychology, 21, 117-125.
- Strehl,U. (1998). Epilepsie und Verhalten. Entwicklung und Prüfung eines
psychophysiologischen Behandlungsprogramms zur Selbstkontrolle epileptischer
Anfälle. Lengerich: Papst Science Publishers.
- Strehl,U., Leins,U., Danzer,N.C., Hinterberger,T., & Schlottke,P.F. (in press). EEG –
Feedback für Kinder mit einer Aufmerksamkeitsdefizit- und Hyperaktivitätsstörung
(ADHS) – erste Ergebnisse aus einer randomisierten, kontrollierten Pilotstudie* .
Kindheit und Entwicklung.
- Stroop,J.R. (1935). Studies of interference in serial verbal reactions. Journal of
Experimental Psychology, 18, 634-662.
- Sullivan,M.G. (2002). Low birth weight is risk factor for ADHD. international medical
news group, may
- Swanson,J., Nolan,W., & Pelham,W. (1981). The SNAP rating scale. Resources in
Education.

- Sykes,D., Douglas,V., & Morgenstern,G. (1973). Sustained attention in hyperactive children. Journal of Child Psychology and Child Psychiatry, 14, 213-220.
- Sykes,D., Douglas,V., Weiss,G., & Minde,K. (1971). Attention in hyperactive children and the effect of methylphenidate. Journal of Child Psychology and Child Psychiatry, 12, 129-139.
- Tannock,R. (1998). Attention deficit hyperactivity disorder: advances in cognitive, neurobiological, and genetic research. [Review] [283 refs]. Journal of Child Psychology & Psychiatry & Allied Disciplines., 39(1), 65-99.
- Tannock,R., Martinussen,R., & Frijters,J. (2000). Naming speed performance and stimulant effects indicate effortful, semantic processing deficits in attention-deficit/hyperactivity disorder. Journal of Abnormal Child Psychology., 28(3), 237-252.
- Tansey,M.A. (1990). Righting the Rhythms of Reason: EEG Biofeedback Training as a Therapeutic Modality in a Clinical Office Setting. Medical Psychotherapy, 3, 57-68.
- Tansey,M.A. (1993). Ten-Year Stability of EEG Biofeedback Results for a Hyperactive Boy Who Failed Fourth Grade Perceptually Impaired Class. Biofeedback and Self-Regulation, 18(1), 33-44.
- Tansey,M.A., & Bruner,R.L. (1983). EMG and EEG Biofeedback Training in the Treatment of a 10-Year-Old Hyperactive Boy with a Developmental Reading Disorder. Biofeedback and Self-Regulation, 8(1), 25-37.
- Testzentrale. (2003). Testkatalog 2002/2003. Göttingen, Bern: Testzentrale.
- Tewes,U., Rossman,P., & Schallberger,U. (1999). Hamburg Wechsler Intelligenztest für Kinder - Dritte Auflage (HAWIK III). Bern: Huber.
- The MTA Cooperative Group. (1999). Moderators and Mediators of Treatment Response for Children With Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. American Medical Association, 56, 1088-1099.
- Thompson,L., & Thompson,M. (1998a). Neurofeedback combined with training in metacognitiv strategies: effectiveness in students with ADD. Applied Psychophysiology and Biofeedback, 23(4), 243-263.

- Thurber,S., & Walker,C. (1983). Medication and hyperactivity: A meta-analysis. Journal of General Psychology, 108, 79-86.
- Tinius,T.P., & Tinius,K.A. (2000). Changes after EEG biofeedback and cognitive retraining in adults with mild traumatic brain injury and attention deficit hyperactivity disorder. Journal of Neurotherapy, 4(2), 27-44.
- Toplak,M.E., Rucklidge,J.J., Hetherington,R., John,S.C.F., & Tannock,R. (2003). Time perception deficits in attention-deficit/hyperactivity disorder and comorbid reading difficulties in child and adolescent samples [Abstract]. Journal of Child Psychology and Child Psychiatry, 44, 888-903.
- Ullmann,R.K., Sleator,I.K., & Sprague,R. (1984). A new rating scale for diagnosis and monitoring of ADD children. Psychological Bulletin, 20, 160-164.
- Van der Meere,J., & Sergeant,J. (1988). Focused attention in pervasively hyperactive children. Journal of Abnormal Child Psychology, 16(6), 627-639.
- Van der Meere,J., Vreeling,H.J., & Sergeant,J.A. (1992). A motor presetting study in hyperactive, learning disabled and control children. Journal of Abnormal Psychology, 33(8), 1347-1354.
- Van der Meere,J., Wekking,E., & Sergeant,J. (1991). Sustained Attention and pervasive hyperactivity. Journal of Abnormal Child Psychology, 32(2), 275-284.
- Vollmann,K. Systematische Verhaltensbeobachtung von Kindern mit ADHD und ihren Müttern. Unveröffentlichte Diplomarbeit. Eberhard-Karls-Universität Tübingen. (un pub)
- Wagner,K.D. (2002). Management of Treatment Refractory Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder in Children and Adolescents. Psychopharmacology-Bulletin, 36(1), 130-142.
- Wahler,R.G., House,A.E., & Stanbaugh,E. (1975). Ecological assessment of child problem behavior. New York: Pergamon Press.

- Waldman,I.D., Rowe,D.C., Abramowitz,A., Kozel,S.T., Mohr,J.H., Sherman,S.L., Cleveland,H.H., Sanders,M.L., Gard,J.M., & Stever,C. (1998). Association and linkage of the dopamine transporter gene and attention-deficit hyperactivity disorder in children: heterogeneity owing to diagnostic subtype and severity. American Journal of Human Genetics., 63(6), 1767-1776.
- Wassermann,R.C., Kelleher,K.J., & Bocian,A. (1999). Identification of attentional and hyperactivity problems in primary care: a report from pediatric research in office settings and the ambulatory sentinel practice network. Pediatrics. 103-138.
- Weber,C. Fakt oder Artefakt? Die Atmung als Artefaktquelle bei SCP-Biofeedback-Verfahren. Diplomarbeit am Institut für Psychologie der Eberhard-Karls-Universität Tübingen. (un pub)
- Wechsler,D. (1974). Manual for the Wechsler Intelligence Scale for Children-Revised. New York: Psychological Corporation.
- Wechsler,D. (1981). Wechsler Adult Intelligence Scale-Revised. New York: Psychological Corporation.
- Weiss,G., & Hechtman,L. (1986). Hyperactive children grown up. Empirical findings and theoretical considerations. N.Y.: Guilford Press.
- Wender,E.H. (2002). Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: Is it common? Is it overtreated? Archives of Pediatrics and Adolescent Medicine. 156(3), 209-210.
- Wender,E.H. (2002). Managing Stimulant Medication for Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: An Update. Pediatrics in Review. 23(7), 234-236.
- Werry,J.S., Elkind,G.S., & Reeves,J.C. (1987). Attention deficit, conduct, oppositional and anxiety disorders in children: III. Laboratory Differences. Journal of Abnormal Child Psychology. 15(3), 409-428.
- Wilens,T.E. (2003). Does stimulant therapy of attention-deficit/hyperactivity disorder beget later substance abuse ? A meta-analytic review of the literature. Pediatrics.

- Willcut,E.G., Pennington,B.F., Boada,R., Ogline,J.S., Tunick,R.A., Chhabildas,N.A., & Olson,R.K. (2001). A Comparison of the Cognitive Deficits in Reading Disability and Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. Journal of Abnormal Psychology, 110(1), 157-172.
- Wittchen,H.U. (1989). Diagnostisches und Statistisches Manual Psychischer Störungen DSM-III-R. Weinheim: Beltz.
- Wolf-Günthner,G. Retest-Reliabilität der Testleistungen von 9-12jährigen Kindern in der Testbatterie für Aufmerksamkeitsprüfung - TAP - Diplomarbeit am Institut für Psychologie der Eberhard-Karls-Universität Tübingen. (un pub)
- Wolraich,M., Hannah,J.N., Pinnock,T.Y., Baumgartel,A., & Browh,J. (1996). Comparison of diagnostic criteria for attention -deficit hyperactivity disorder in a country-wide sample. Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 35, 319-324.
- Zametkin,A.J., & Ernst,J.P. (1999). Problems in the management of attention-deficit hyperactivity disorder. New England Journal of Medicine, 340, 40-64.
- Zimmermann,P., & Fimm,B. (2002). Testbatterie zur Aufmerksamkeitsprüfung (TAP), Version 1.7. Herzogenrath: PsyTest.
- Zoroglu,S.S., Erdal,M.E., Erdal,N., Ozen,S., Alasehirli,B., & Sivasli,E. (2003). No evidence for an association between the T102C and 1438 G/A polymorphisms of the serotonin 2A receptor gene in attention deficit/hyperactivity disorder in a Turkish population [Abstract]. Neuropsychobiology., 47, 17-20.
- Zschocke,S. (2002). Klinische Elektroenzephalographie. (2 ed.). Berlin: Springer.

VI Anhang

1 Informationsmaterial

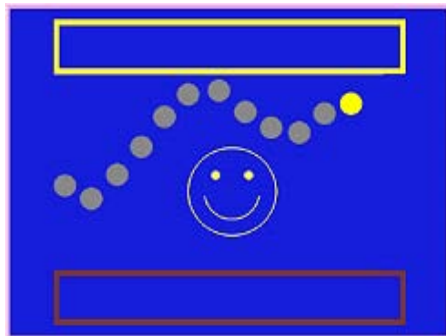
Dieser Teil enthält die Informationsmaterialien und die Einverständniserklärung zur Studienteilnahme, die nach dem Erstkontakt an die interessierten Eltern versendet wurden.

Die Lehrer wurden mit Hilfe eines separaten Informationsblatts über das Training informiert, welches mit dem Lehrerfragebogen (s. Anhang II) ausgegeben wurde.

Informationsbroschüre	261
Informationsblatt/Eltern	263
Informationsblatt/Kinder	265
Informationsblatt/Lehrer	267
Einverständniserklärung/Studienteilnahme	268

Studie

EEG-Biofeedback-Training für Kinder mit Aufmerksamkeitsstörungen



**Poliklinische
Psychotherapieambulanz**
Institut für Medizinische
Psychologie und
Verhaltensneurobiologie

*

Psychologisches Institut
Abteilung Klinische und
Psychophysiologische Psychologie

Ansprechpartner

Wenn Sie sich für die Teilnahme interessieren, wenden Sie sich bitte an

Dr. Ute Strehl, Dipl.-Psych.
Ulrike Leins, Dipl.-Psych.
Nadine Danzer, Cand. med.
Christoph Klinger, Cand. med.
Gabriella Goth, Cand. med.
Nicola Rumpf, Cand. med.

Institut für Medizinische Psychologie und
Verhaltensneurobiologie

Gartenstr.29
72074 Tübingen
Tel. 07071/2973244 oder 2977501
e-mail: ute.strehl@uni-tuebingen.de
ulrike.leins@uni-tuebingen.de

Ablauf einer Sitzung

Ihr Kind sitzt in unserem Labor vor einem Bildschirm. Die Hirnpotenziale werden mit Hilfe von zwei Elektroden auf der Schädeloberfläche und je einer Elektrode hinter den Ohren abgeleitet. Zur Kontrolle der Messung werden drei weitere Elektroden an der Stirn und unterhalb eines Auges angebracht. Dies tut nicht weh; auch sonst findet kein Eingriff (z.B. durch Medikamente oder Spritzen) statt.

Auf dem Bildschirm läuft dann das Programm ab, mit dem Ihr Kind lernt, das Erregungsniveau des Gehirns zu steuern.

Es muss versuchen, mit Hilfe seiner Vorstellungskraft einen Ball in „Tore“ zu schießen, die auf dem Bildschirm zu sehen sind. Wenn es erfolgreich ist, erscheint ein „Smiley“. Für eine bestimmte Anzahl an „Smiley's“ erhält Ihr Kind eine kleine Belohnung.

Die Teilnahme ist kostenlos. Das Training beginnt fortlaufend.

EEG-Biofeedback – Was bedeutet das?

Allgemein versteht man unter Biofeedback die Rückmeldung physiologischer, d.h. körperlicher Zustände in einer für uns wahrnehmbaren Form.

Mit dem EEG (Elektroenzephalogramm)-Feedback kann man hirnelektrische Potenziale trainieren und so versuchen, bestimmte Ursachen von Problemverhalten zu beeinflussen.

Warum EEG-Feedback bei Aufmerksamkeitsstörungen?

Als eine der möglichen Ursachen für Aufmerksamkeitsstörungen wird eine zu geringe Erregung von Teilen des Gehirns angenommen. Die pharmakologische Behandlung besteht daher auch in der Gabe von erregungssteigernden Medikamenten (z.B. Ritalin). Aus Untersuchungen an gesunden Personen und auch an neurologischen Patienten, die an unserem Institut durchgeführt wurden, weiß man, dass Menschen mit Hilfe der Biofeedback-Methode lernen können, die Erregung ihres Gehirns selbst zu kontrollieren.

Die Studie

Im Rahmen dieser Studie möchten wir überprüfen, ob diese Methode auch von Kindern mit Aufmerksamkeitsstörungen gelernt werden kann und ob dies zu einer Verbesserung in ihrem Verhalten führt.

Ablauf des Trainings

In einer ersten Phase führen wir einige Tests durch, in denen wir untersuchen, ob bei Ihrem Kind tatsächlich eine Aufmerksamkeitsproblematik vorliegt. Können wir eine Aufmerksamkeitsstörung diagnostizieren, so wird Ihr Kind in die Studie aufgenommen und das Training kann beginnen. Da wir zwei verschiedene EEG-Feedback-Methoden vergleichen wollen, werden die Kinder nach dem Zufallsprinzip zwei verschiedenen Gruppen zugeordnet. Der Ablauf des Trainings ist in beiden Gruppen gleich.

Sollte sich herausstellen, dass bei Ihrem Kind diese Störung nicht vorliegt, sondern andere

Probleme im Vordergrund stehen, können wir Sie über alternative Maßnahmen beraten.

Eine der Voraussetzungen für den Erfolg ist, dass das Training sehr massiert und intensiv durchgeführt wird. Das Training gliedert sich daher in drei Phasen. In jeder dieser Phasen kommen die Kinder zwei Wochen lang täglich zu einer Sitzung in unser Institut. Jede Sitzung dauert eine bis zwei Stunden. Nach Beendigung des Trainings führen wir wiederum einige Tests durch und überprüfen, ob sich die Aufmerksamkeitsleistung Ihres Kindes durch das Training verbessert hat.

Vor Beginn und nach Ende des Trainings findet jeweils ein Elterngespräch statt, in dem wir über die Testergebnisse und das Training informieren.

Poliklinische Psychotherapieambulanz

Psychologisches Institut
Institut für Medizinische Psychologie und
Verhaltensneurobiologie

Leiter: Prof. Dr. Martin Hautzinger

Arbeitsbereich Kinder und Jugendliche

Leiter: Prof. Dr. Peter Schlottke

EBERHARD KARLS
UNIVERSITÄT
TÜBINGEN



Dr. Ute Strehl, Dipl.-Psych.
Ulrike Leins, Dipl.-Psych.
Telefon: 0 70 71 · 29 73244
Telefax: 0 70 71 · 29 5956
E-Mail: ute.strehl@uni-tuebingen.de
ulrike.leins@uni-tuebingen.de

Projekt

„Untersuchungen zur psychophysiologischen Behandlung von Kindern

mit Aufmerksamkeitsstörungen“

Informationsblatt für Eltern

Liebe Eltern,

wir freuen uns über Ihr Interesse an unserem Forschungsprojekt, mit dem wir die Wirksamkeit von zwei verschiedenen psychophysiologischen Behandlungsmethoden bei Kindern mit Aufmerksamkeitsstörungen prüfen möchten. Das Ziel besteht darin zu zeigen, dass eine Verbesserung der Aufmerksamkeitsleistung erreicht werden kann. Insgesamt werden wir zwei verschiedene Methoden anbieten, wobei die Kinder nach dem Zufallsprinzip einer der beiden Gruppen zugeordnet werden. Der Ablauf des Trainings ist in beiden Gruppen gleich.

Die Behandlung beruht auf der Erfahrung, dass Kinder (und auch Erwachsene) lernen können, die Aktivität ihres Gehirns zu verändern und zu kontrollieren. Dazu wird über Elektroden die Aktivität des Gehirns gemessen und dem Kind als Computerspiel „verkleidet“ zurückgemeldet. Im Spiel Punkte zu sammeln, bedeutet für das Kind dann, dass es die Aktivität des Gehirns in der gewünschten Form verändert hat. Das Kind kann gesammelte Punkte gegen eine kleine Belohnung eintauschen.

Wir wissen aus früheren Untersuchungen, dass es viele Sitzungen dauern kann, bis man den richtigen Weg gefunden hat, das eigene Gehirn zu beeinflussen. Insbesondere am Anfang kann es daher auch anstrengend oder frustrierend sein, gegen Ende wird es vielleicht ein wenig langweilig. Insgesamt wird das Training in 3 Phasen gegliedert sein, die jeweils 2 Wochen (10 Sitzungen) umfassen. Da das Training sehr spielerisch aufgebaut ist, macht es Kindern meistens aber großen Spaß und sie kommen gerne zu uns. Das Training wird in der Regel am Nachmittag durchgeführt, so dass

die Kinder keinen Unterrichtsausfall haben. In den Ferien und auf Wunsch können auch Termine am Vormittag vereinbart werden. Insgesamt erfordert die Teilnahme von Ihrem Kind und Ihnen einen starken Willen und Bereitschaft zur Mitarbeit. Vor allem, wenn Sie nicht vor Ort wohnen, bedenken Sie bitte, dass die täglichen Fahrten zum Training eine Belastung für die gesamte Familie bedeuten können.

Bei der Behandlung werden keine neuen Medikamente eingeführt oder sonstige Eingriffe vorgenommen. Schädliche Nebenwirkungen bei einem EEG-Feedback haben wir bislang nicht beobachten können, auch aus der Literatur ist nichts darüber bekannt. Wenn Ihr Kind bisher Medikamente bekam, werden diese vorerst beibehalten. Vielleicht können einige Kinder ihre Medikamente sogar nach der Behandlung einschränken oder ganz absetzen. Natürlich können wir Ihnen dafür keine Garantie geben. Eine Änderung der Medikamenteneinnahme während des Trainings sollten Sie nicht vornehmen. Sprechen Sie eine von Ihnen dennoch gewünschte Medikamentenänderung bitte mit Ihrem behandelnden Arzt und uns ab.

Parallel zum eigentlichen Training benötigen wir Informationen über Ihr Kind, die uns bei der Beurteilung der Wirksamkeit des Programms helfen sollen. Wir werden dazu einige Tests mit dem Kind durchführen und Ihnen eine Reihe von Fragebögen vorlegen. Zur besseren Einschätzung der schulischen Situation werden wir Sie auch bitten, einen Fragebogen an die Lehrerin oder den Lehrer auszugeben. Die Ergebnisse der Tests und Befragungen werden wir mit Ihnen besprechen. Diese Begleituntersuchung findet zu drei Zeitpunkten statt: vor dem Beginn der Therapie, nach Abschluss der dritten Therapiephase sowie ein halbes Jahr danach. Zu diesem letztgenannten Termin führen wir zusätzlich noch einmal eine Biofeedback-Sitzung durch. Die erste Untersuchung dient auch der Klärung, ob Ihr Kind tatsächlich Aufmerksamkeitsstörungen hat. Sollte sich herausstellen, dass die Probleme Ihres Kindes nicht hierauf zurückzuführen sind, werden wir uns bemühen, Ihnen andere Wege der Beratung oder Therapie aufzuzeigen.

Die Untersuchungsergebnisse werden außer in der persönlichen Akte auch auf einem sogenannten Prüfbogen festgehalten, der – anstatt des Namens – nur mit einer anonymen Kennziffer, Initialen und dem Geburtsdatum versehen ist. Alle Informationen und Tests von Ihrem Kind und Ihnen unterliegen der Schweigepflicht. Außer den Therapeuten hat niemand Zugang zu Namen oder persönlichen Daten Ihres Kindes.

Die Teilnahme ist freiwillig und kostenlos. Sie haben das Recht, das Training nach Rücksprache mit uns ohne Angabe von Gründen und ohne dass Ihnen Nachteile daraus entstehen, jederzeit abubrechen. Der Behandlungserfolg hängt auch davon ab, dass Ihr Kind an allen Sitzungen teilnimmt. Falls dies nicht der Fall sein sollte, müssen wir es leider von der weiteren Teilnahme ausschließen.

Wenn Sie noch Fragen haben, können Sie jederzeit mit uns in Kontakt treten.

Poliklinische Psychotherapieambulanz

Psychologisches Institut
Institut für Medizinische Psychologie und
Verhaltensneurobiologie

Leiter: Prof. Dr. Martin Hautzinger

Arbeitsbereich Kinder und Jugendliche

Leiter: Prof. Dr. Peter Schlottke

EBERHARD KARLS
UNIVERSITÄT
TÜBINGEN



Dr. Ute Strehl, Dipl.-Psych.
Ulrike Leins, Dipl.-Psych.
Telefon: 0 70 71 · 29 73244
Telefax: 0 70 71 · 29 5956
E-Mail: ute.strehl@uni-tuebingen.de
ulrike.leins@uni-tuebingen.de

Untersuchung zur psychophysiologischen Behandlung von Kindern mit Aufmerksamkeitsstörungen

Informationsblatt für Kinder und Jugendliche

Liebe Kinder und Jugendliche,

wir freuen uns über Euer Interesse an unserer Untersuchung, in der wir ein Aufmerksamkeits-training durchführen wollen. Das Training soll Euch dabei helfen, aufmerksamer und konzentrierter arbeiten zu können, zum Beispiel wenn Ihr Schulaufgaben macht oder Klassenarbeiten schreibt.

Euer Gehirn spielt für die Konzentration eine wichtige Rolle. Wenn Ihr Euch manchmal nicht konzentrieren könnt, dann kann das daran liegen, dass Euer Gehirn nicht richtig „mitspielt“. Deshalb könnt Ihr in unserem Training mit Hilfe eines Computerspiels lernen, Eure Gehirnaktivität zu verändern. Zu Beginn des Trainings werden Euch Elektroden auf den Kopf geklebt. Das dauert nicht lange und tut auch nicht weh. Dann dürft Ihr eine Stunde lang versuchen, Eure Gehirnaktivität zu beeinflussen. Während des Trainings ist es sehr wichtig, dass Ihr ganz ruhig sitzt und so konzentriert wie möglich dem Computerspiel folgt. Wenn Ihr erfolgreich seid, erhaltet Ihr Belohnungspunkte, die Ihr dann gegen eine kleine Belohnung eintauschen könnt.

Bevor wir jedoch mit dem eigentlichen Training beginnen können, ist es wichtig, dass wir Euch zuerst richtig kennen lernen. Da wir das Training nur mit Kindern und Jugendlichen durchführen, die ganz bestimmte Aufmerksamkeitsprobleme haben, schicken wir Euch, Euren Eltern und Eurem Klassenlehrer/Eurer Klassenlehrerin Fragebögen zu und führen mit Euch einige Tests durch. Die Informationen aus den Fragebögen und Tests erfahren nur Eure Trainer, Eure Eltern und Ihr selbst.

Mit Hilfe der Informationen, die wir aus den Fragebögen und Tests erhalten, können wir entscheiden, ob für Euch das Training sinnvoll ist oder nicht. Wenn ja, dann können wir bald mit dem Training beginnen. Nach dem gesamten Training und ein halbes Jahr danach werden wir

die Tests noch einmal durchführen, um herauszufinden, wie sich Eure Aufmerksamkeit verbessert hat.

Es kann sich aber auch herausstellen, dass das Training nicht sinnvoll für Euch ist. Dann werden wir gemeinsam mit Euch und Euren Eltern nach einer anderen Möglichkeit suchen, Euch bei Euren Aufmerksamkeitsproblemen zu helfen.

Das Training läuft in drei Phasen ab, wobei jede Phase jeweils zwei Wochen dauert. In diesen Trainingsphasen findet jeden Tag eine Stunde Training statt. Damit Ihr zwischen den Trainingsphasen auch bei Euch zu Hause üben könnt, haben wir ein „Detektivspiel“ entwickelt, das Ihr mit nach Hause nehmen dürft. Zu Hause habt Ihr zwar keinen Computer, aber Ihr könnt die Übungen auch in Eurer Vorstellung durchführen. Auch hier gibt es wieder Punkte, mit denen Ihr Euch eine kleine Belohnung verdienen könnt. Damit Ihr möglichst erfolgreich seid, ist es sehr wichtig, dass Ihr an allen Trainingssitzungen teilnehmt und das Detektivspiel häufig spielt. Ihr habt aber auch das Recht, das Training jederzeit abubrechen.

Manchmal lernen es Kinder sehr schnell, ihr Gehirn zu beeinflussen. Manchmal dauert es aber auch viele Trainingssitzungen lang, bis man den richtigen Weg gefunden hat. Deshalb kann das Training ab und zu auch sehr enttäuschend und anstrengend sein. Wenn Ihr dann aber die ersten Erfolge seht, wird Euch das Training sicher wieder großen Spaß bereiten.

Wenn Ihr noch Fragen habt und mehr über das Training wissen wollt, könnt Ihr gerne jederzeit mit uns sprechen.

Poliklinische Psychotherapieambulanz

Psychologisches Institut
Institut für Medizinische Psychologie und
Verhaltensneurobiologie

Leiter: Prof. Dr. Martin Hautzinger

Arbeitsbereich Kinder und Jugendliche

Leiter: Prof. Dr. Peter Schlottke

EBERHARD KARLS
UNIVERSITÄT
TÜBINGEN



Dr. Ute Strehl, Dipl.-Psych.
Ulrike Leins, Dipl.-Psych.
Telefon: 0 70 71 · 29 73244
Telefax: 0 70 71 · 29 5956
E-Mail: ute.strehl@uni-tuebingen.de
ulrike.leins@uni-tuebingen.de

Projekt

**„Untersuchungen zur psychophysiologischen Behandlung von Kindern
mit Aufmerksamkeitsstörungen“
Informationsblatt für Lehrer**

Sehr geehrte Lehrerin, sehr geehrter Lehrer,

wir wenden uns an Sie mit der Bitte um Ihre Mithilfe.

An unserem Institut bieten wir ein Training für Kinder mit Aufmerksamkeitsproblemen an. Die Eltern eines Ihrer Schüler(innen) haben bei uns angefragt, ob ihr Kind an dem Aufmerksamkeitstraining teilnehmen kann.

Während und nach dem Training wird eine umfangreiche Diagnostik durchgeführt. Im Rahmen der diagnostischen Abklärung und der Nachuntersuchungen benötigen wir auch Informationen aus dem schulischen Bereich. Aus diesem Grund übersenden wir Ihnen beiliegend einen Fragebogen.

Wir möchten Sie bitten, diesen Bogen auszufüllen und ihn anschließend in dem beiliegenden Umschlag an uns zurückzusenden. Informationen darüber, wie der Fragebogen auszufüllen ist, finden sich auf der ersten Seite des Bogens.

Falls Sie zu dem Fragebogen oder zu dem Training noch Fragen haben, können Sie sich gern jederzeit an uns wenden – wir freuen uns über ihr Interesse.

Mit herzlichem Dank für Ihre Mithilfe und mit freundlichen Grüßen,

Ulrike Leins (Dipl.-Psych.)

Poliklinische Psychotherapieambulanz

Psychologisches Institut
Institut für Medizinische Psychologie und
Verhaltensneurobiologie

Leiter: Prof. Dr. Martin Hautzinger

Arbeitsbereich Kinder und Jugendliche

Leiter: Prof. Dr. Peter Schlottke

EBERHARD KARLS

UNIVERSITÄT
TÜBINGEN



Dr. Ute Strehl, Dipl.-Psych.

Ulrike Leins, Dipl.-Psych.

Telefon: 0 70 71 · 29 73244

Telefax: 0 70 71 · 29 5956

E-Mail: ute.strehl@uni-tuebingen.de

ulrike.leins@uni-tuebingen.de

Projekt

**„Untersuchungen zur psychophysiologischen Behandlung von Kindern
mit Aufmerksamkeitsstörungen“**

Einverständniserklärung

Hiermit bestätige ich,

- dass ich über die Ziele, Dauer, den Ablauf und den Nutzen sowie sämtliche Risiken und Nebenwirkungen der Studienteilnahme aufgeklärt wurde;
- dass ich darüber informiert wurde, dass die Teilnahme an der Studie vollkommen freiwillig ist und dass ich mein Einverständnis jederzeit ohne Angaben von Gründen und ohne Nachteile widerrufen kann;
- dass ich über den Umgang mit personenbezogenen Daten informiert wurde.

Ort & Datum: _____

Name (bitte in Druckbuchstaben) _____

Name des Kindes _____

Unterschrift _____

2 Fragebogenmaterial

Dieser Teil enthält die Fragebögen für Eltern, Lehrer und Kinder, die im Screening und in der Nachuntersuchung eingesetzt wurden und auf welche im Methodenteil dieser Arbeit verwiesen wurde. Die Fragebögen zur Lebenszufriedenheit (Kinderversion, Elternversion) sind aus Platzgründen nicht originalgetreu abgebildet, es werden lediglich die in den Bögen erfragten Bereiche und die entsprechenden Fragen aufgeführt. Auf die Darstellung des Entwicklungsfragebogens wurde aus Platzgründen ganz verzichtet.

DSM-Fragebogen für die Eltern	270
DSM-Zusatzfragebogen für die Eltern	273
Fragebögen zur Lebenszufriedenheit/Elternversion	274
Eyberg Child Behavior Check List (deutsche Übersetzung)	275
Conners-Fragebogen (deutsche Übersetzung)	277
Fragebogen zum Erziehungsverhalten	279
Fragebogen zur Therapiebewertung	282
Fragebogen zur Therapieerwartung	283
DSM-Fragebogen für das Kind	284
Fragebögen zur Lebenszufriedenheit/Kinderversion	286
Fragebogen zur Händigkeit	287
Fragebogen für Lehrer/innen	288

DSM – Fragebogen für die Eltern

Bei diesen Fragen geht es um das Verhalten Ihres Kindes in verschiedenen Situationen. Lesen Sie die einzelnen Aussagen genau durch. Trifft die jeweilige Aussage für Ihr Kind zu, so machen Sie ein Kreuz (Zeichen) in das leere Kästchen der Spalte „stimmt“. Trifft die jeweilige Aussage für Ihr Kind nicht zu, so machen Sie ein Kreuz (Zeichen) in das leere Kästchen der Spalte „stimmt nicht“. Es kann sein, daß Sie bei einigen Fragen Mühe haben, sich zu entscheiden. Kreuzen Sie bitte die Antwort an, die für Ihr Kind am ehesten zutrifft. Überlegen Sie nicht zu lange. Achten Sie bitte darauf, daß Sie keinen Satz auslassen.

Hier ist ein Beispiel:

Das Kind ...

1. trödelt häufig herum ☐ stimmt ☐ stimmt nicht

Wenn Ihr Kind **häufig herum trödelt**, dann machen Sie bitte ein Kreuz bei „**stimmt**“.

Wenn Ihr Kind **nicht häufig herum trödelt**, dann machen Sie bitte ein Kreuz bei „**stimmt nicht**“.

Wir möchten Sie bitten, diesen Fragebogen ausgefüllt zum ersten Untersuchungstermin mitzubringen.

Vielen Dank für Ihre Mitarbeit !

Das Kind ...

- | | | |
|---|---------------------------------|---------------------------------------|
| 1. Sitzt beim Essen meistens ruhig und ohne zu zappeln am Tisch. | <input type="checkbox"/> stimmt | <input type="checkbox"/> stimmt nicht |
| 2. Paßt gut auf, wenn ich ihm bei seinen Hausaufgaben etwas erkläre. | <input type="checkbox"/> stimmt | <input type="checkbox"/> stimmt nicht |
| 3. Kann nur kurze Zeit still sitzen, es steht dann schnell wieder auf. | <input type="checkbox"/> stimmt | <input type="checkbox"/> stimmt nicht |
| 4. Verlangt oft Hilfe bei Dingen, die es eigentlich alleine machen könnte. | <input type="checkbox"/> stimmt | <input type="checkbox"/> stimmt nicht |
| 5. Kann sich gut mit sich selbst beschäftigen, z.B. alleine spielen. | <input type="checkbox"/> stimmt | <input type="checkbox"/> stimmt nicht |
| 6. Fängt seine Hausaufgaben oft mit viel Schwung an, läßt die Aufgaben
aber dann oft unvollständig liegen. | <input type="checkbox"/> stimmt | <input type="checkbox"/> stimmt nicht |
| 7. Schwankt häufig in seinen Stimmungen. | <input type="checkbox"/> stimmt | <input type="checkbox"/> stimmt nicht |
| 8. Unterbricht oder stört oft andere Kinder (z.B. seine Geschwister). | <input type="checkbox"/> stimmt | <input type="checkbox"/> stimmt nicht |
| 9. Spielt während der Hausaufgaben häufig an
Gegenständen herum (z.B. Heft, Bleistift etc.) | <input type="checkbox"/> stimmt | <input type="checkbox"/> stimmt nicht |
| 10. Ist im Vergleich zu seinen Geschwistern ein eher ruhiges Kind. | <input type="checkbox"/> stimmt | <input type="checkbox"/> stimmt nicht |
| 11. Will mit den Aufgaben, die man ihm gibt, schnell fertig werden,
und macht dabei unnötige Fehler. | <input type="checkbox"/> stimmt | <input type="checkbox"/> stimmt nicht |
| 12. Könnte vieles besser machen, wenn es nicht so hektisch wäre. | <input type="checkbox"/> stimmt | <input type="checkbox"/> stimmt nicht |
| 13. Kann selten längere Zeit mit einer Sache spielen. | <input type="checkbox"/> stimmt | <input type="checkbox"/> stimmt nicht |
| 14. Scheint oft nicht zuzuhören, wenn man mit ihm spricht. | <input type="checkbox"/> stimmt | <input type="checkbox"/> stimmt nicht |
| 15. Ist bei bestimmten Beschäftigungen ganz bei der Sache,
bei anderen Aufgaben hat es dann wieder Schwierigkeiten dran zu bleiben. | <input type="checkbox"/> stimmt | <input type="checkbox"/> stimmt nicht |
| 16. Strengt sich gerne an. | <input type="checkbox"/> stimmt | <input type="checkbox"/> stimmt nicht |

- | | | |
|---|---------------------------------|---------------------------------------|
| 17. Unterbricht andere Kinder oder Erwachsene häufig beim Sprechen. | <input type="checkbox"/> stimmt | <input type="checkbox"/> stimmt nicht |
| 18. Kann lange aufmerksam zuhören. | <input type="checkbox"/> stimmt | <input type="checkbox"/> stimmt nicht |
| 19. Hält sich kaum an Anweisungen (führt z.B. Aufträge nicht
oder nur zum Teil aus, hält sich nicht an Abmachungen). | <input type="checkbox"/> stimmt | <input type="checkbox"/> stimmt nicht |
| 20. Kann sich auch längere Zeit gut mit sich selbst beschäftigen. | <input type="checkbox"/> stimmt | <input type="checkbox"/> stimmt nicht |
| 21. Ist selten bei der Sache, wenn man ihm etwas erklärt. | <input type="checkbox"/> stimmt | <input type="checkbox"/> stimmt nicht |
| 22. Kann sich Anweisungen (z.B. kleine Aufträge oder Aufgaben)
nicht richtig merken. | <input type="checkbox"/> stimmt | <input type="checkbox"/> stimmt nicht |
| 23. Hat immer viele Ideen, die es möglichst all gleichzeitig in die Tat umsetzen will. . | <input type="checkbox"/> stimmt | <input type="checkbox"/> stimmt nicht |
| 24. Beginnt ständig mit neuen Dingen. | <input type="checkbox"/> stimmt | <input type="checkbox"/> stimmt nicht |
| 25. Arbeitet unterschiedlich schnell an verschiedenen Dingen. Manche
Dinge packt es zügig und zielstrebig an, bei andern trödelt es endlos. | <input type="checkbox"/> stimmt | <input type="checkbox"/> stimmt nicht |
| 26. Kann Anweisungen nicht richtig wiederholen. | <input type="checkbox"/> stimmt | <input type="checkbox"/> stimmt nicht |
| 27. Erledigt alle Aufgaben etwas langsam, dafür aber gleichmäßig und ordentlich. ... | <input type="checkbox"/> stimmt | <input type="checkbox"/> stimmt nicht |
| 28. Spielt gerne, gibt aber schon bei geringen Schwierigkeiten schnell auf und
wechselt das Spiel. Ich würde es als sprunghaft bezeichnen. | <input type="checkbox"/> stimmt | <input type="checkbox"/> stimmt nicht |
| 29. Könnte mehr fertig bringen, es hat die Fähigkeiten dazu. | <input type="checkbox"/> stimmt | <input type="checkbox"/> stimmt nicht |
| 30. Lässt sich leicht ablenken (Comic-Hefte, Geschwister, etc.) | <input type="checkbox"/> stimmt | <input type="checkbox"/> stimmt nicht |
| 31. Macht spontan mit, wenn es auf eine Gruppe spielender Kinder trifft. | <input type="checkbox"/> stimmt | <input type="checkbox"/> stimmt nicht |
| 32. Verhält sich oft trotzig, streitsüchtig und/oder feindselig uns gegenüber. | <input type="checkbox"/> stimmt | <input type="checkbox"/> stimmt nicht |

Teil B: Fragen zur Schule / Erledigung der Hausaufgaben

33. Hat Ihr Kind ein Schuljahr wiederholt? ☐ JA ☐ Nein

34. Hat es die Schule gewechselt? ☐ JA ☐ Nein

35. Welche Noten hatte es im letzten Zeugnis? In Mathematik: _____ in Deutsch: _____

36. Bekommt es Nachhilfestunden? ☐ JA ☐ Nein

Falls JA: In welchem Fach/Fächern? _____

Wie groß ist der Zeitaufwand pro Woche dafür? _____ Stunden

37. Hat Ihr Kind Angst vor der Schule? ☐ JA ☐ Nein

38. Ist es vor Klassenarbeiten aufgeregt? ☐ JA ☐ Nein

39. Geben Sie bitte den durchschnittlichen Zeitaufwand an, den Ihr Kind für die täglichen Hausaufgaben benötigt.

☐ Ca. 15 Minuten

☐ Ca. 1,5 Stunden

☐ Ca. 30 Minuten

☐ Ca. 2 Stunden

☐ Ca. 60 Minuten

☐ mehr als 2 Stunden

40. Wie selbständig macht Ihr Kind seine Hausaufgaben?

40.1 Sie müssen es oft dazu anhalten, an den Aufgaben dran zu bleiben. ☐ JA ☐ Nein

40.2 Es unterbricht seine Aufgaben häufig oder fragt oder erzählt irgend etwas. ☐ JA ☐ Nein

40.3 Sie sitzen häufig neben ihm und helfen. ☐ JA ☐ Nein

40.4 Ihr Kind arbeitet selbständig. Sie brauchen ihm nicht bei seinen Aufgaben zu helfen. ☐ JA ☐ Nein

41. Fängt Ihr Kind im allgemeinen gleich nach der Schule mit seinen Hausaufgaben an ? ☐ JA ☐ Nein

Falls NEIN:

41.1 Um welche Uhrzeit beginnt Ihr Kind mit seinen Hausaufgaben? Um _____ Uhr

Kann es seine Aufgaben in Ruhe erledigen? ☐ JA ☐ Nein

Falls NEIN:

42.1 Die Geschwister spielen im selben Raum. ☐ manchmal ☐ meistens ☐ nie

42.2 Das Radio läuft nebenher. ☐ manchmal ☐ meistens ☐ nie

42.3 Der Fernseher läuft nebenher. ☐ manchmal ☐ meistens ☐ nie

42.4 Es wird durch Geschäft, Laden, Beruf eines Elternteils gestört. ☐ manchmal ☐ meistens ☐ nie

42.5 Sonstiges: _____ ☐ manchmal ☐ meistens ☐ nie

42. Denken Sie, daß Aufmerksamkeitsprobleme vererbt werden können? ☐ JA ☐ Nein

43. Sind Sie – die Mutter – ein lebhafter Mensch? ☐ JA ☐ Nein

44. Sind Sie – der Vater – ein lebhafter Mensch? ☐ JA ☐ Nein

Wer hat den Fragebogen ausgefüllt? ☐ Mutter alleine

☐ Vater alleine

☐ gemeinsam

DSM-Zusatzfragebogen

Da nicht alle Kriterien durch den DSM-Elternfragebogen abgedeckt werden, müssen im Elterngespräch noch folgende zusätzliche Fragen gestellt werden:

- 1d) Bringt das Kind Schularbeiten, andere Arbeiten oder Pflichten *häufig* nicht zu Ende?
- 1f) Bei welchen Aufgaben zeigt das Kind Ausdauer?
- 1g) Verliert das Kind *häufig* Gegenstände, die es für Aufgaben und Aktivitäten benötigt?
- 2c/e) Rennt das Kind umher, wenn es unpassend ist?
Ist es ruhelos/umtriebig/ständig auf Achse?
- 2f) Redet das Kind *oft* besonders viel und ist dann kaum zu stoppen?
- 2g) Platzt das Kind *häufig* mit Antworten heraus, bevor die Frage zu Ende gestellt ist?
- 2h) Kann das Kind *oft* nur schwer warten, bis es an der Reihe ist?
- Seit welchem Alter bestehen diese Verhaltensweisen? Sind einige Verhaltensweisen auch schon vor dem 7. Lebensjahr aufgetreten?
- Wie lange bestehen diese Verhaltensweisen – länger als 6 Monate?
- In welchen Lebensbereichen bestehen Beeinträchtigungen (Schule, zu Hause, im Umgang mit anderen Kindern)?

In den Nachuntersuchungen zusätzlich zu erfragen:

Veränderung der Medikation während der Trainingszeit?

Wenn ja: Wie hat sich die Medikation verändert?

→ aktuelle Dosierung und Zeitpunkt der Einnahme:

ID: _ _ _ _ _

Fragebogen zur Lebensqualität von Kindern & Jugendlichen

8-16 Jahre
Elternversion

Im folgenden wird der Fragebogen zur Lebensqualität/Elternversion nicht originalgetreu wiedergegeben. Es werden lediglich die erfassten Bereiche und die entsprechenden Fragen aufgeführt. Die Fragen können in fünf Kategorien beantwortet werden (nie, selten, manchmal, oft, immer).

1. Körperliches Wohlbefinden

In der letzten Woche ...

- hat sich mein Kind krank gefühlt
- hatte mein Kind Kopfschmerzen oder Bauchschmerzen
- war mein Kind müde und schlapp
- hatte mein Kind viel Kraft und Ausdauer

2. Seelisches Wohlbefinden

In der letzten Woche ...

- hat mein Kind viel gelacht und Spaß gehabt
- hatte mein Kind zu nichts Lust
- hat mein Kind sich alleine gefühlt
- hat mein Kind sich ängstlich oder unsicher gefühlt

3. Selbstwert

In der letzten Woche ...

- war mein Kind stolz auf sich
- fühlt mein Kind sich wohl in seiner Haut
- mochte mein Kind sich selbst leiden
- hatte mein Kind viele gute Ideen

4. Familie

In der letzten Woche ...

- hat mein Kind sich gut mit uns verstanden
- hat mein Kind sich zu Hause wohl gefühlt
- hatten wir schlimmen Streit zu Hause
- fühlte sich mein Kind durch mich bevormundet

5. Freunde

In der letzten Woche ...

- hat mein Kind etwas mit Freunden zusammen gemacht
- ist mein Kind bei anderen gut angekommen
- hat mein Kind sich gut mit seinen Freunden verstanden
- hatte mein Kind das Gefühl, dass es anders ist als andere

6. Schule

In der letzten Woche ...

- hat mein Kind die Schulaufgaben gut geschafft
- hat meinem Kind der Unterricht Spaß gemacht
- hat mein Kind sich Sorgen um seine Zukunft gemacht
- hatte mein Kind Angst vor schlechten Noten

7. Ist Ihr Kind gerade im Krankenhaus oder hat es eine längere Krankheit?

Wenn ja, dann beantworten Sie bitte die nächsten 6 Fragen.

Wenn nein, dann ist der Fragebogen nun zu Ende.

In der letzten Woche ...

- hatte mein Kind Angst, die Erkrankung könnte schlimmer werden
- war mein Kind wegen der Erkrankung traurig
- kam mein Kind mit der Erkrankung gut zurecht
- habe ich mein Kind wegen der Erkrankung so behandelt, als ob es ein kleines Kind wäre
- wollte mein Kind, dass keiner etwas von der Erkrankung merkt
- hat mein Kind wegen der Erkrankung in der Schule etwas verpasst

Eyberg Inventar zum Verhalten bei Kindern (ECBI)

Name des Kindes **Datum:**

Dieser Fragebogen wurde ausgefüllt von ☐ Mutter ☐ Vater

Die nachfolgende Liste beschreibt Eigenschaften und Verhaltensweisen, die bei Kindern beobachtbar sind. Bitte geben Sie für jede Eigenschaft/ Verhaltensweise an, wie häufig Sie diese bei Ihrem Kind zur Zeit beobachten. Denken Sie auch bitte daran, für jede Eigenschaft/ Verhaltensweise anzugeben, ob sie derzeit für Sie ein Problem darstellt.

**Wie häufig tritt die
Verhaltensweise auf?**

Eigenschaften und Verhaltensweisen, die bei Kindern beobachtbar sind:	Wie häufig tritt die Verhaltensweise auf?							Stellt dies für Sie ein Problem dar?	
	Nie	selten	manchmal	häufig	sehr häufig				
1. Trödelt beim Anziehen	①	②	③	④	⑤	⑥	⑦	JA <input type="radio"/>	NEIN <input type="radio"/>
2. Trödelt bei den Mahlzeiten.	①	②	③	④	⑤	⑥	⑦	JA <input type="radio"/>	NEIN <input type="radio"/>
3. Zeigt „schlechte Tischmanieren“.	①	②	③	④	⑤	⑥	⑦	JA <input type="radio"/>	NEIN <input type="radio"/>
4. Verweigert das Essen.	①	②	③	④	⑤	⑥	⑦	JA <input type="radio"/>	NEIN <input type="radio"/>
5. Weigert sich Aufgaben im Haushalt zu erledigen, wenn er/sie darum gebeten wird.	①	②	③	④	⑤	⑥	⑦	JA <input type="radio"/>	NEIN <input type="radio"/>
6. Trödelt beim Fertigmachen zum Schlafengehen.	①	②	③	④	⑤	⑥	⑦	JA <input type="radio"/>	NEIN <input type="radio"/>
7. Weigert sich rechtzeitig ins Bett zu gehen.	①	②	③	④	⑤	⑥	⑦	JA <input type="radio"/>	NEIN <input type="radio"/>
8. Hält sich nicht an Absprachen und Familienregeln.	①	②	③	④	⑤	⑥	⑦	JA <input type="radio"/>	NEIN <input type="radio"/>
9. Gehorcht erst bei Strafandrohung.	①	②	③	④	⑤	⑥	⑦	JA <input type="radio"/>	NEIN <input type="radio"/>
10. Verhält sich trotzig, wenn er/sie etwas tun soll.	①	②	③	④	⑤	⑥	⑦	JA <input type="radio"/>	NEIN <input type="radio"/>
11. Streitet mit den Eltern über Regeln.	①	②	③	④	⑤	⑥	⑦	JA <input type="radio"/>	NEIN <input type="radio"/>
12. Wird wütend, wenn es nicht nach seinem/ihrer Willen geht.	①	②	③	④	⑤	⑥	⑦	JA <input type="radio"/>	NEIN <input type="radio"/>
13. Hat Wutanfälle.	①	②	③	④	⑤	⑥	⑦	JA <input type="radio"/>	NEIN <input type="radio"/>
14. Widerspricht Erwachsenen.	①	②	③	④	⑤	⑥	⑦	JA <input type="radio"/>	NEIN <input type="radio"/>
15. Quengelt oder jammert.	①	②	③	④	⑤	⑥	⑦	JA <input type="radio"/>	NEIN <input type="radio"/>
16. Weint leicht.	①	②	③	④	⑤	⑥	⑦	JA <input type="radio"/>	NEIN <input type="radio"/>
17. Schreit viel.	①	②	③	④	⑤	⑥	⑦	JA <input type="radio"/>	NEIN <input type="radio"/>
18. Schlägt die Eltern.	①	②	③	④	⑤	⑥	⑦	JA <input type="radio"/>	NEIN <input type="radio"/>
19. Zerstört Spielzeug und andere Dinge.	①	②	③	④	⑤	⑥	⑦	JA <input type="radio"/>	NEIN <input type="radio"/>

Wie häufig tritt die Verhaltensweise auf?

Eigenschaften und Verhaltensweisen, die bei Kindern beobachtbar sind:	Wie häufig tritt die Verhaltensweise auf?							Stellt dies für Sie ein Problem dar?	
	Nie	selten	manchmal	häufig	sehr häufig				
20. Geht sorglos mit Spielzeug und anderen Dingen um.	①	②	③	④	⑤	⑥	⑦	JA ○	NEIN ○
21. Stiehlt.	①	②	③	④	⑤	⑥	⑦	JA ○	NEIN ○
22. Lügt.	①	②	③	④	⑤	⑥	⑦	JA ○	NEIN ○
23. Verhält sich anderen Kindern gegenüber hinterhältig oder provoziert.	①	②	③	④	⑤	⑥	⑦	JA ○	NEIN ○
24. Zankt häufig mit Gleichaltrigen.	①	②	③	④	⑤	⑥	⑦	JA ○	NEIN ○
25. Zankt häufig mit Geschwistern.	①	②	③	④	⑤	⑥	⑦	JA ○	NEIN ○
26. Ist häufig in körperliche Auseinandersetzungen mit Gleichaltrigen verwickelt.	①	②	③	④	⑤	⑥	⑦	JA ○	NEIN ○
27. Ist häufig in körperliche Auseinandersetzungen mit Geschwistern verwickelt.	①	②	③	④	⑤	⑥	⑦	JA ○	NEIN ○
28. Fordert ständig Beachtung.	①	②	③	④	⑤	⑥	⑦	JA ○	NEIN ○
29. Unterbricht und stört andere.	①	②	③	④	⑤	⑥	⑦	JA ○	NEIN ○
30. Erscheint unaufmerksam und leicht ablenkbar.	①	②	③	④	⑤	⑥	⑦	JA ○	NEIN ○
31. Kann sich nicht lange konzentrieren.	①	②	③	④	⑤	⑥	⑦	JA ○	NEIN ○
32. Bringt angefangene Dinge/Aufgaben nicht zu Ende.	①	②	③	④	⑤	⑥	⑦	JA ○	NEIN ○
33. Hat Schwierigkeiten, sich selbst zu beschäftigen.	①	②	③	④	⑤	⑥	⑦	JA ○	NEIN ○
34. Hat Schwierigkeiten sich auf eine Sache zu konzentrieren.	①	②	③	④	⑤	⑥	⑦	JA ○	NEIN ○
35. Erscheint überaktiv oder ruhelos.	①	②	③	④	⑤	⑥	⑦	JA ○	NEIN ○
36. Nässt ein (nachts, tagsüber, beides)...	①	②	③	④	⑤	⑥	⑦	JA ○	NEIN ○

Falls Sie weitere Verhaltensweisen Ihres Kindes nennen oder auch Beispiele anfügen möchten.....

Vielen Dank für Ihre Mitarbeit!

Conners-Fragebogen (modifizierte Fassung)

Schätzen Sie bitte an drei aufeinanderfolgenden Tagen das Verhalten Ihres Kindes ein. Dazu tragen Sie in das jeweilige Kästchen ein, wie sehr die einzelne Aussage an diesem Tag zugetroffen hat:

0 = gar nicht 1 = wenig, kaum 2 = mittel, manchmal 3 = stark, sehr, häufig

Hier ein Beispiel zu Aussage 1: „Mein Kind war heute unruhig, zappelig.“

- War Ihr Kind an diesem Tag **überhaupt nicht zappelig**, so schreiben Sie bitte eine **0** in die Spalte unter dem aktuellen Datum.
- War es nur wenig zappelig, tragen Sie eine **1**,
- War es **mittelmäßig zappelig**, eine **2** in das Kästchen ein.
- Hatten Sie den Eindruck, dass Ihr Kind an diesem Tag **sehr zappelig** war, schreiben Sie bitte eine **3** in das leere Kästchen.

Achten Sie bitte darauf, dass Sie das gültige Datum oben Eintragen und keine der zwölf Aussagen auslassen. Außerdem sollte der Bogen möglichst immer von derselben Person ausgefüllt werden. Am besten von dem Elternteil, der den ganzen Tag über am meisten mit dem Kind zusammen war.

Vielen Dank für Ihre Mitarbeit!

Name: _____

Datum: _____

Code: _____

Aussagen:		Datum:	Datum:	Datum:
Mein Kind war heute				
1.	unruhig in seinen Bewegungen, zappelig.			
2.	voller plötzlicher Ideen, die es gleich in die Tat umsetzen wollte.			
3.	nervös, ruhelos, betriebsam.			
4.	Öfter dabei, andere Kinder beim Spielen oder Arbeiten zu unterbrechen.			
5.	schnell müde, unkonzentriert.			
6.	schon bei Kleinigkeiten schnell wütend, fuhr gleich aus der Haut.			
7.	ungeduldig, seine Wünsche sollten sofort erfüllt werden.			
8.	oft wechselhaft in seinen Stimmungen.			
9.	Schnell enttäuscht, wenn etwas nicht gleich klappte.			
10.	oft nicht bei der Sache, leicht ablenkbar.			
11.	schnell den Tränen nahe, hat leicht geweint.			
12.	aggressiv.			
Total:				

Wer hat den Fragebogen ausgefüllt?

Mutter alleine	
Vater alleine	
gemeinsam	

Elternfragebogen zum Erziehungsverhalten (Parenting Scale, EFBK)



Von Zeit zu Zeit verhalten sich Kinder ungezogen - unangemessen. Sie tun dabei Dinge, die ihnen selbst oder anderen schaden können und die ihre Eltern nicht mögen. Eltern haben unterschiedliche Auffassungen darüber, was unter ungezogenem oder unangemessenem Verhalten zu verstehen ist. Sie als Eltern entscheiden selbst, welche Verhaltensweisen Ihres Kindes für Sie ein Problem darstellen. Beispiele für solche Verhaltensweisen könnten sein:

- andere anschreien, schlagen
- auf die Straße laufen, weglaufen
- Essen/ andere Dinge rumwerfen
- jammern/ quengeln
- ständig Beachtung durch Erwachsene verlangen
- sich weigern aufzuräumen
- sich weigern ins Bett zu gehen
- lügen

Eltern gehen auf unterschiedliche Art und Weise mit solchen Verhaltensproblemen um. Nachfolgend sind Aussagen aufgeführt, die Erziehungsverhalten beschreiben. Auf der rechten und der linken Seite werden jeweils zwei Möglichkeiten, wie sich Eltern in den beschriebenen Situationen verhalten können, angegeben.

Bitte wählen Sie aus, wie Sie sich in der Regel verhalten.

Beispiel: Bei den Mahlzeiten

...lasse ich mein Kind selbst entscheiden, ③ ② ① ① ① ② ③ ...entscheide ich darüber, wie viel es essen möchte
wie viel es essen möchte wie viel mein Kind isst

Die angekreuzte Zahl ② würde bedeuten, dass Sie Ihr Kind eher selbst entscheiden lassen, wie viel es essen möchte.

Bitte kreuzen Sie jeweils die Zahl an, die Ihr eigenes Verhalten **in den letzten zwei Monaten** am besten beschreibt. Falls Sie in der beschriebenen Situationen eher so reagieren, wie auf der rechten bzw., linken Seite angegeben, kreuzen Sie bitte, je nach Ausprägung die ① ② ③ an. ① bedeutet, dass beide Aussagen gleichhäufig zutreffen.

1. Wenn mein Kind mir keine Ruhe lässt, ich genervt bin, ...

...kann ich das gut ignorieren. ③ ② ① ① ① ② ③ ...kann ich das nicht ignorieren.

2. Ich drohe mit Dingen,..

...bei denen ich mir sicher bin, dass ich sie verwirklichen kann. ③ ② ① ① ① ② ③ ...von denen ich weiß, dass ich sie nicht tun werde.

3. Ich bin eine Mutter/ ein Vater,

...die/ der Grenzen setzt und dem Kind sagt, was erlaubt ist und was nicht. ③ ② ① ① ① ② ③ ...die/ der das Kind tun lässt, was es will.

4. Wenn mein Kind ungezogen ist oder sich unangemessen verhält ...

...hebe ich meine Stimme oder schreie mein Kind an. ③ ② ① ① ① ② ③ ... spreche ich ruhig mit meinem Kind.

5. Wenn mein Kind nicht in meiner Nähe ist,

...weiß ich oft nicht, was es gerade tut. ③ ② ① ① ② ③

...weiß ich meistens in etwa, was es gerade tut.

6. Wenn mein Kind etwas tut, was ich nicht mag,

...unternehme ich jedes Mal etwas dagegen. ③ ② ① ① ② ③

... lasse ich es oft einfach durchgehen.

7. Wenn es ein Problem mit meinem Kind gibt,

... entgleitet mir die Situation häufig, ich tue dann Dinge, die ich gar nicht will. ③ ② ① ① ② ③

... habe ich mich unter Kontrolle.

8. Wenn ich eine angemessene Drohung oder Warnung ausspreche,

... setze ich sie oft nicht in die Tat um. ③ ② ① ① ② ③

... setze ich sie auch in die Tat um.

9. Wenn mein Kind ungezogen ist oder sich unangemessen verhält,

... gehe ich damit um, ohne aus der Fassung zu geraten. ③ ② ① ① ② ③

... bin ich so verärgert und frustriert, dass mein Kind merkt, dass ich die Fassung verloren habe.

10. Wenn mein Kind ungezogen ist oder sich unangemessen verhält,

... fluche ich selten und gebrauche selten Schimpfwörter. ③ ② ① ① ② ③

...fluche ich oft und gebrauche häufig Schimpfwörter.

11. Wenn ich meinem Kind etwas verbiete,

... lasse ich es mein Kind dann häufig trotzdem tun. ③ ② ① ① ② ③

...halte ich mich an das, was ich gesagt habe.

12. Wenn mein Kind etwas tut, das ich nicht möchte,

... sage ich nie oder selten herabsetzende und verletzende Dinge oder Beschimpfungen. ③ ② ① ① ② ③

... sage ich meist herabsetzende und verletzende Dinge oder Beschimpfungen.

13. Wenn mein Kind sich aufregt, wenn ich ihm etwas verboten habe,

... nehme ich das Verbot zurück. ③ ② ① ① ② ③

... bleibe ich dabei.

14. Was bedeutet für Sie Mutter-/ Vaterschaft?

15. Welche Ursachen liegen, Ihrer Ansicht nach, dem problematischen Verhalten Ihres Kindes zugrunde?

Die folgenden Fragen beschreiben Erfahrungen, die Eltern häufig berichten. Bitte kreuzen Sie die Antwort an, die am besten auf sie zutrifft:

1. Wie schwierig empfanden Sie das Verhalten Ihres Kindes insgesamt in den *vergangenen 6 Wochen*?

- ① überhaupt nicht ② ein wenig ③ mittel ④ sehr ⑤ extrem

2. In welchem Ausmaß beschreiben die folgenden Aussagen die Erfahrungen, die Sie als Eltern in den *vergangenen 6 Wochen* gemacht haben?

Elternschaft ist...	überhaupt nicht	ein wenig	mittel	sehr	extrem
belohnend	①	②	③	④	⑤
anspruchsvoll	①	②	③	④	⑤
belastend	①	②	③	④	⑤
erfüllend	①	②	③	④	⑤
bedrückend	①	②	③	④	⑤

3. Wie zufrieden waren Sie während der letzten 6 Wochen mit der Ausübung Ihrer Elternrolle?

- ① überhaupt nicht ② ein wenig ③ mittel ④ sehr ⑤ extrem

4. Wie stark wurden Sie *während der letzten 6 Wochen* bei der Ausübung Ihrer Elternrolle durch andere Personen unterstützt?

- ① überhaupt nicht ② ein wenig ③ mittel ④ sehr ⑤ extrem

Falls Sie in einer Partnerschaft/ Ehe leben, beantworten Sie bitte auch die nachfolgenden Fragen:

5. Wie häufig stimmen Sie in bezug auf die Erziehungsmethoden überein?

- ① überhaupt nicht ② selten ③ manchmal ④ häufig ⑤ immer

6. Empfanden Sie Ihren Partner/ Ihre Partnerin *während der letzten 6 Wochen* in bezug auf Ihre Elternrolle als Unterstützung?

- ① überhaupt nicht ② ein wenig ③ mittel ④ sehr ⑤ extrem

7. Wie empfinden Sie Ihre Partnerschaft insgesamt ?

- ① extrem unglücklich ① ziemlich unglücklich ② ein wenig unglücklich ③ glücklich ④ sehr glücklich ⑤ perfekt

Vielen Dank für Ihre Mitarbeit!

Fragebogen: Bewertung der Therapie

Bitte beantworten Sie die folgenden Fragen im Hinblick auf die Therapie in dieser Woche.

Bitte kreuzen Sie die Ziffer an, die Ihrem derzeitigen Gefühl am ehesten entspricht. Geben Sie den Bogen ohne Angabe Ihres Namens verschlossen in dem Umschlag ab, in dem Sie ihn erhalten haben. Ihr Therapeut wird nicht über Ihre persönliche Bewertung informiert.

Datum: _____

1. Wie zufrieden sind Sie mit der Therapie?

0	1	2	3	4	5	6
Überhaupt nicht						sehr zufrieden

2. Wie zufrieden sind Sie mit der Therapeutin Ihres Kindes?

0	1	2	3	4	5	6
Überhaupt nicht						sehr zufrieden

3. Wie gut versteht die Therapeutin die Probleme Ihres Kindes?

0	1	2	3	4	5	6
Überhaupt nicht						sehr gut

4. Wieviel Vertrauen bringen Sie der Therapie entgegen?

0	1	2	3	4	5	6
Überhaupt kein Vertrauen						sehr grosses Vertrauen

5. Wie gut kennt sich die Therapeutin mit Aufmerksamkeitsstörungen aus?

0	1	2	3	4	5	6
Überhaupt nicht						sehr gut

6. Würden Sie die Therapie weiterempfehlen?

0	1	2	3	4	5	6
niemals						in jedem Fall

Fragebogen: Erwartungen an die Therapie

Bitte beantworten Sie die folgenden Fragen zu den Erwartungen, mit denen Sie die Therapie begonnen haben.

Sie brauchen Ihren Namen nicht anzugeben, wir kennzeichnen den Bogen lediglich mit einer Nummer.

Code-Nr. _____ Datum: _____

1. Ich erwarte Verbesserungen im Verhalten in der Schule

0	1	2	3	4	5	6
Keine Erwartung			Hohe Erwartung			

2. Ich erwarte Verbesserungen beim Erledigen der Hausaufgaben

0	1	2	3	4	5	6
Keine Erwartung			Hohe Erwartung			

3. Ich erwarte Verbesserungen in der Ablenkbarkeit meines Kindes

0	1	2	3	4	5	6
Keine Erwartung			Hohe Erwartung			

4. Ich erwarte Verbesserungen in der Hyperaktivität meines Kindes

0	1	2	3	4	5	6
Keine Erwartung			Hohe Erwartung			

5. Ich erwarte Verbesserungen in der Aufmerksamkeit meines Kindes

0	1	2	3	4	5	6
Keine Erwartung			Hohe Erwartung			

6. Ich erwarte Verbesserungen im Verhalten gegenüber anderen Kindern und Erwachsenen

0	1	2	3	4	5	6
Keine Erwartung			Hohe Erwartung			

DSM – Fragebogen für das Kind

Anweisungen an den VL:

- Dieser Fragebogen sollte vom Kind ausgefüllt werden.
- ES ist wichtig, dass dies ohne Mithilfe bzw. in Abwesenheit der Eltern geschieht.
- Der VL soll dem Kind die Anweisungen so geben, dass das Kind möglichst selbstständig ankreuzen kann. Dabei wird wie folgt vorgegangen:
 1. Zuerst mit dem Kind das Beispiel besprechen.
 2. Dem Kind unbedingt sagen, „es gibt kein richtig oder falsch, es geht nur um Deine Meinung.“
 3. Das Kind soll dann immer zuerst den Satz laut lesen.
 4. Der VL bittet das Kind, die Aussage mit seinen Worten zu wiederholen.
 5. Wenn das Kind den Inhalt des Satzes verstanden hat, überlegt es und macht sein Kreuz in die entsprechende Spalte.

Ein Beispiel:

Ich ...	stimmt	stimmt nicht
1. Ich trödle häufig herum.		
Wenn ich denke, dass ich häufig herum trödle , dann mache ich ein Kreuz in die Spalte „ stimmt “.	X	
Wenn ich denke, dass ich nicht häufig herum trödle , dann mache ich ein Kreuz in die Spalte „ stimmt nicht “.		X

Name: _____

Datum: _____

Code: _____

Ich ...	stimmt	stimmt nicht
1. Ich bin oft unruhig, zappelig und hample herum.		
2. Ich kann nur schwer sitzen bleiben, wenn dies von mir verlangt wird.		
3. Ich störe andere Kinder/den Unterricht.		
4. Wenn ich mir etwas wünsche, will ich das sofort haben. Ich warte nicht gerne, bis ich an der Reihe bin.		
5. Ich bin oft unruhig und muss ständig etwas unternehmen. Ich bin immer in Aktion.		
6. Ich finde es anstrengend, mich bei Aufgaben/Spielen länger zu konzentrieren.		
7. Ich kann es schlecht aushalten, wenn etwas nicht nach meinem Kopf geht und die anderen bestimmen.		
8. Ich kann schlecht bei einer Aufgabe bleiben, bis sie ganz fertig ist. Ich fange lieber wieder eine neue an.		
9. Ich fühle mich oft ganz plötzlich müde und schlapp.		
10. Ich rede oft ununterbrochen und ohne Pause wie ein Buch.		
11. Es fällt mir schwer, länger ruhig zu arbeiten.		
12. Ich rede oft dazwischen und unterbreche andere.		
13. Ich höre oft nicht zu, wenn andere mit mir sprechen.		
14. Ich weiß oft nicht, wo meine Sachen sind. Ich „verschlampere“ gerne meine Sachen.		
15. Ich tue oft etwas, ohne es genau zu überlegen, was daraus wird und was ich damit anrichten könnte.		

Wer hat den Fragebogen ausgefüllt?

Kind alleine	
Gemeinsam mit VL	

ID: _ _ _ _ _

Fragebogen zur Lebensqualität von Kindern

8-12 Jahre
Kinderversion
(Kid-KINDL-revidiert)

Im folgenden wird der Fragebogen zur Lebensqualität/Kinderversion nicht originalgetreu wiedergegeben. Es werden lediglich die erfassten Bereiche und die entsprechenden Fragen aufgeführt.

Die Fragen können in fünf Kategorien beantwortet werden (nie, selten, manchmal, oft, immer).

1. Zuerst möchten wir etwas über Deinen Körper wissen, ...

In der letzten Woche ...

- habe ich mich krank gefühlt
- hatte ich Kopfschmerzen oder Bauchschmerzen
- war ich müde und schlapp
- hatte ich viel Kraft und Ausdauer

2. ... dann etwas darüber, wie Du Dich fühlst ...

In der letzten Woche ...

- habe ich viel gelacht und Spaß gehabt
- war mir langweilig
- habe ich mich alleine gefühlt
- habe ich Angst gehabt

3. ... und was Du selbst von Dir hältst .

In der letzten Woche ...

- war ich stolz auf sich
- fand ich mich gut
- mochte ich mich selbst leiden
- hatte ich viele gute Ideen

4. In den nächsten Fragen geht es um Deine Familie ...

In der letzten Woche ...

- habe ich mich mit meinen Eltern gut verstanden
- habe ich mich zu Hause wohl gefühlt
- hatten wir schlimmen Streit zu Hause
- haben mir meine Eltern Sachen verboten

5. ... und danach um Freunde.

In der letzten Woche ...

- habe ich mit Freunden gespielt
- mochten mich die anderen Kinder
- habe ich mich mit meinen Freunden gut verstanden
- hatte ich das Gefühl, dass ich anders bin als andere

6. Nun möchten wir noch etwas über die Schule wissen.

In der letzten Woche ...

- hat ich die Schulaufgaben gut geschafft
- hat mir der Unterricht Spaß gemacht
- habe ich mich auf die nächsten Wochen gefreut
- habe ich Angst vor schlechten Noten gehabt

7. Bist Du gerade im Krankenhaus oder hast Du eine längere Krankheit?

Wenn ja, dann beantworten bitte die nächsten 6 Fragen.

Wenn nein, dann hast Du es jetzt geschafft.

In der letzten Woche ...

- hatte ich Angst, meine Erkrankung könnte schlimmer werden
- war ich wegen meiner Erkrankung traurig
- kam ich mit meiner Erkrankung gut zurecht
- behandelten mich meine Eltern wegen der Erkrankung wie ein kleines Kind
- wollte ich, dass keiner etwas von meiner Erkrankung merkt
- habe ich wegen der Erkrankung in der Schule etwas verpasst

Edinburgh Handedness Test Inventory

Adaptierte Version für Kinder

Projekt	
VP	
Datum	
Testleiter/in	

Wir haben hier eine Liste mit verschiedenen Aktivitäten oder Gegenständen. Wir möchten gern wissen, welche Hand bzw. welchen Fuß Du normalerweise dafür benutzt, um die Tätigkeit auszuführen bzw. die Gegenstände anzufassen.

- Bitte kreuze in der entsprechenden Spalte an, welche Hand Du benutzt.
- Wenn Du unter keinen Umständen die andere Hand benutzen würdest, dann mach bitte 2 Kreuze.
- Wenn Du Dir überhaupt nicht schlüssig bist, dann kannst Du in beiden Spalten ein Kreuz machen.
- Für einige der Aktivitäten brauchst Du beide Hände. In diesen Fällen steht in der Klammer, für welchen Teil der Aufgabe Du angeben sollst, welche Hand Du benutzt.
- Bitte beantworte alle Fragen. Nur, wenn Du die genannte Tätigkeit noch nie ausgeübt hast, kannst Du die Zeile auslassen.

	links	rechts
schreiben		
Zeichnen / malen		
Werfen		
Schere		
Zahnbürste		
Messer (ohne Gabel)		
Löffel		
Besen (obere Hand)		
Streichholz anzünden		
Schachtel öffnen (Deckel)		
Mit welchem Fuß trittst Du gegen einen Gegenstand? (z.B. Fußball)		
Welches Auge benutzt Du, wenn Du nur eines benutzen kannst (z.B. beim Fotografieren)		

Vielen Dank!

Fragebogen für LehrerInnen

Name der Schülerin/ des Schülers _____ Datum _____

Auf den nächsten Seiten finden Sie einige Aussagen über das Verhalten und über Eigenschaften von Kindern und Jugendlichen im Unterricht. Bitte lesen Sie die einzelnen Aussagen, welche Verhaltensweisen und Eigenschaften in verschiedenen Situationen beschreiben, genau durch. Schätzen Sie dann anhand der nebenstehenden Skala ein, inwieweit die jeweilige Aussage für diese Schülerin/ diesen Schüler zutrifft. Bitte beantworten Sie den Fragebogen so gut Sie können, auch wenn Ihnen vollständige Informationen fehlen. Falls es Ihnen erforderlich scheint, können Sie gerne zusätzliche Bemerkungen anfügen. Es kann sein, dass Sie bei einigen Fragen Mühe haben, sich zu entscheiden. Bitte überlegen Sie nicht zu lange. Tragen Sie die Antwort ein, die für diese Schülerin/ diesen Schüler Ihrer Ansicht nach zutrifft. Achten Sie auch bitte darauf, dass Sie keinen Satz auslassen.

Die Schülerin/ der Schüler...	Nie	Selten	Manch mal	Häufig	Sehr häufig
1. geht beim Bearbeiten von Aufgaben planvoll und strategisch vor.					
2. kann nur schwer sitzen bleiben, wenn dies von ihr/ ihm verlangt wird.					
3. ist leicht reizbar, ist schnell genervt.					
4. erscheint selbstbewußt.					
5. akzeptiert Mißerfolge.					
6. zeigt, daß er/sie über einen ungewöhnlich großen Wortschatz verfügt.					
7. wird von ihren/seinen Mitschülern ausgegrenzt .					
8. macht bei Routineaufgaben Flüchtigkeitsfehler.					
9. wechselt von einer Aufgabe zur anderen, ohne eine fertig zu machen.					
10. ist plötzlich müde und schlapp.					
11. geht auf andere Menschen zu.					
12. arbeitet ruhig und konzentriert.					
13. redet dazwischen und unterbricht andere.					
14. scheint nicht zuzuhören, wenn andere mit ihr/ihm sprechen.					
15. verliert Gegenstände, die sie/ er für Aufgaben/Aktivitäten in der Schule benötigt (Stifte, Bücher, Arbeitsblätter etc.)					
16. stört den Unterricht, indem sie/ er z.B. Aktionen startet, die die Aufmerksamkeit der Klasse auf sich ziehen.					
17. erfasst neuen Stoff, der im Unterricht erklärt wird, außergewöhnlich schnell					
18. wirkt während des Unterrichts gelangweilt.					
19. bearbeitet Aufgaben zu schnell und macht dabei unnötige Fehler.					
20. kann bei der Stillarbeit ausdauernd arbeiten					

Anhang II - Fragebögen

Die Schülerin/ der Schüler...	Nie	Selten	Manchmal	Häufig	Sehr häufig
21. spielt während des Unterrichts mit Gegenständen (Bleistifte, Lineal etc)					
22. durchschaut Ursache-Wirkungs-Beziehungen auffallend schnell.					
23. arbeitet sorgfältig.					
24. merkt sich Fakten/ Details außergewöhnlich gut.					
25. bearbeitet Aufgaben schneller als ihre/ seine Mitschüler.					
26. strengt sich gerne im Unterricht an.					
27. schwankt in ihren/ seinen Leistungen.					
28. ist während des Unterrichts motorisch unruhig.					
29. erscheint gefühlsmäßig ausgeglichen.					
30. ärgert andere Mitschüler.					
31. kann Fehler nur schwer zugeben.					
32. kann ihre/ seine Leistungsfähigkeit richtig einschätzen.					
33. widerspricht dem/der LehrerIn.					
34. greift von sich aus andere Mitschüler an - verbal / körperlich.(Bitte zutreffendes unterstreichen)					
35. beendet angefangene Aufgaben nicht.					
36. arbeitet schnell und dabei fehlerfrei.					
37. zeigt unerwartetes (unberechenbares)Verhalten.					
38. kommt mit anderen Schülern gut aus.					
39. verhält sich zu jung für ihr/sein Alter.					
40. wirkt ängstlich.					
41. erscheint nervös und angespannt.					
42. verhält sich angepasst.					
43. zeigt plötzlich Stimmungs- und Gefühlswechsel.					
44. zeigt außergewöhnliche verbale Fähigkeiten.					
45. verhält sich mißtrauisch.					
46. verweigert Antworten oder das Bearbeiten von Aufgaben.					
47. starrt ins Leere.					
48. verhält sich schüchtern und zaghaft.					
49. zeigt eine außergewöhnliche Konzentrationsfähigkeit.					
50. schwänzt den Unterricht.					
51. arbeitet unordentlich.					
52. zeigt einen starken Sinn für Gerechtigkeit.					
53. engagiert sich für andere Mitschüler.					
54. wirkt unglücklich, niedergeschlagen und traurig.					
55. benötigt wenig Übung um neuen Lernstoff zu beherrschen.					
56. summt oder macht andere Geräusche im Unterricht.					
57. beherrscht Rechenoperationen, die im Unterricht noch nicht behandelt wurden.					
58. ist bei Kritik schnell verletzt.					
59. will Schwierigkeiten aktiv lösen.					

Anhang II - Fragebögen

Die Schülerin/ der Schüler...	Nie	Selten	Manchmal	Häufig	Sehr häufig
60. ist im Unterricht aufmerksam.					
61. läßt sich von anderen Dingen ablenken.					
62. erfasst abstrakte Probleme außergewöhnlich schnell.					
63. erscheint bei hohen intellektuellen Anforderungen, besonders leistungsfähig.					
64. ist offen für neue Dinge/ Themen.					
65. hat Wutausbrüche.					
66. bleibt wegen Krankheit von Unterricht fern.					
67. arbeitet aktiv im Unterricht mit.					
68. macht sich zu viele Sorgen.					
69. wirkt gehemmt im Umgang mit Mitschülern.					
70. erscheint ausgeglichen und emotional stabil.					
71. verfügt über Spezialwissen, das außerhalb des planmäßigen Lernstoffes liegt (wie z.B. Astronomie, Biologie, Physik, Musik, PC, Computer, Internet etc.)					
72. leidet an Bauchschmerzen, Kopfschmerzen oder/und Übelkeit.					
73. erfasst das Wesentliche bei komplexen Sachverhalten schneller als ihre/ seine Mitschüler.					
74. erscheint körperlich gesund.					
75. drückt sich sprachlich differenziert und auf einem hohen Niveau aus.					
76. zeigt in Klassenarbeiten nicht die erwartete Leistung.					
77. ermüdet während des Unterrichts schnell.					
78. erscheint prüfungsängstlich.					
79. verhält sich freundlich.					

88. Bitte beschreiben Sie hier Schwierigkeiten des Schülers/ der Schülerin, die bisher noch nicht erwähnt wurden:

89. Bitte beschreiben Sie hier Stärken des Schülers/ der Schülerin, sowohl im Hinblick auf schulische als auch auf soziale Verhaltensweisen, die bisher noch nicht erwähnt wurden:

90. Bitte geben Sie an, inwieweit Sie mit dem Verhalten des Schülers/ der Schülerin zurechtkommen.

Mit dem Verhalten des Schülers/ der Schülerin komme ich

immer gut zurecht ☐ meistens gut zurecht ☐ selten gut zurecht ☐ nicht zurecht ☐

Anhang II - Fragebögen

90a. Besonders schwierig finde ich _____

90b. Besonders angenehm finde ich _____

I. Wie lange kennen Sie diesen Schüler/ diese Schülerin? _____

II. Wie gut kennen Sie ihn/ sie? Nicht gut O mäßig gut O sehr gut O

III. Wie viele Unterrichtsstunden hat sie / er bei Ihnen pro Woche _____

Welche Fächer? _____

IV. Bitte schätzen Sie den gegenwärtigen Leistungsstand in den einzelnen Fächern ein:

Schulfach	stark unter- durchschnittlich	etwas unter- durchschnittlich	durchschnittlich	etwas über- durchschnittlich	stark über- durchschnittlich

V. Was macht Ihnen bei dieser Schülerin / diesem Schüler am meisten Sorgen?

VI. Der Fragebogen wurde ausgefüllt von:

Klassenlehrer(in) - Beratungslehrer (in) - andere _____

Unterschrift des Lehrers/ der Lehrerin

Name und Ort der Schule

Vielen Dank für Ihre Mitarbeit !

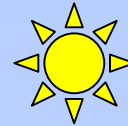
3 Therapiematerial

Dieser Teil enthält die Materialien, die während des Neurofeedbacktrainings zum Einsatz kamen.

Trainingsvertrag Kind – Therapeut	293
Detektivbogen	294
Monitorkarten	295
Trainingsprotokoll	296
Notizen zum Trainingsverlauf	297



Abmachung



zwischen (Kind) und (Trainer)

Ich übe auf dem Computer mit meinen Gedanken den Ball ins Tor zu schiessen.

Zuerst werden mir die Elektroden auf den Kopf geklebt und dann darf ich eine Stunde versuchen, mit dem Ball das Tor zu treffen. Wenn mir das gelingt erscheint ein Smiley. Für 10 Smileys kann ich einen Punkt aufkleben. Sind auf einer Karte 12 Punkte, kann ich die Karte gegen eine kleine Belohnung eintauschen.

Wenn ich etwas mache, was das Training wirklich stört (Elektroden abmachen, Kamera anfassen, Grimassen schneiden...), gebe ich einen Punkt wieder an den Trainer zurück.

Ich soll versuchen, so ruhig wie möglich zu sitzen und mich auf den Ball konzentrieren.

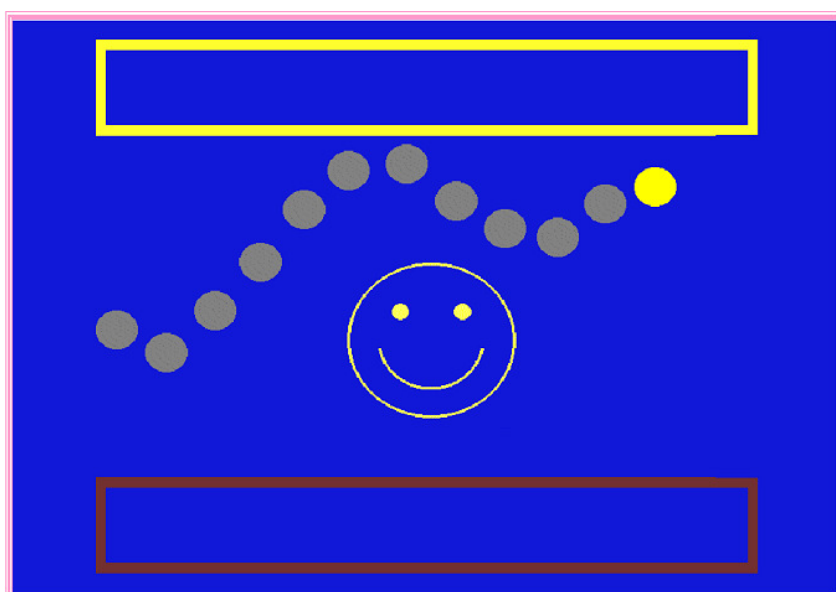
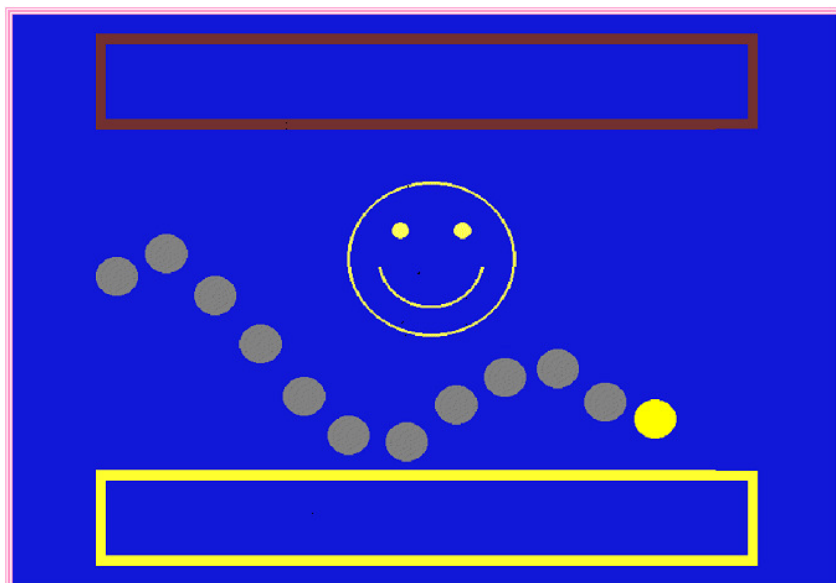
Wenn ich einmal nicht so Lust habe, versuche ich trotzdem so gut es geht mitzumachen, weil das sehr wichtig ist.

Name des Kindes

Name des Trainers



Detektivbogen für in der Zeit vom bis									
Aufgabe: <ul style="list-style-type: none"> • 3 x am Tag Ball 40 Mal hoch/runter schießen • Strategie: 		Situation (1): Situation (2): Situation (3):							
		Mo	Di	Mi	Do	Fr	Sa	So	
		Woche 1							
		Woche 2							
Woche 3									
Woche 4									
Gesamtpunktzahl:									



Datum: _____

Sitzungsnummer: _____

Trainer: _____

VP-Code: _____

Durchgang	Treffer (N)	Fehler (N)	Ungültige (N)	Trefferquote
	Bemerkung:			
	Bemerkung:			
	Bemerkung:			
	Bemerkung:			
	Bemerkung:			
	Bemerkung:			
	Bemerkung:			
	Bemerkung:			

Notizen zum Therapieverlauf

Therapieblock I/II/III (Zutreffendes markieren):

- Verlauf der Kennwerte (Trefferquote, Anzahl der Treffer, Anzahl der Fehler, Anzahl der Ungültigen) über die 2 Trainingswochen:

- Besonderheiten im Verhalten:

- Äußere Einflussfaktoren auf den Lernerfolg:

- Sonstiges: