

Spezifizierung neuropsychologischer Defizite bei Patienten mit der
Verdachtsdiagnose einer
**Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung im
Erwachsenenalter**

Im Vergleich zu Patienten mit einer Borderline Persönlichkeitsstörung,
Patienten mit einer Borderline Persönlichkeitsstörung und
Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung sowie gesunden
Kontrollen

Dissertation
zur Erlangung der Würde
eines Doktors der Naturwissenschaften
der Fakultät für Psychologie und Sportwissenschaft
der Universität Bielefeld

vorgelegt von

Katrin Lampe

Aachen 2007

1. Gutachter: Prof. Dr. Wolfgang Hartje
2. Gutachter: Prof. Dr. Kerstin Konrad

Vorwort

An dieser Stelle möchte ich allen Dank sagen, die mir als aufmerksame Zuhörer, Kritiker und Lektoren die nötige Unterstützung gaben, diese Arbeit vollenden zu können.

Mein besonderer Dank geht an Herrn Prof. Dr. Hartje, der meine Arbeit trotz gesundheitlicher Probleme und seines Eintretens in den Ruhestand zu Ende betreute. Mit seiner stetigen Ansprechbarkeit und Hilfsbereitschaft leistete er motivierende Unterstützung bei der Anfertigung der Arbeit. Dafür möchte ich mich herzlich bei ihm bedanken.

Eine der wichtigsten Personen, die zum Gelingen des Projektes beigetragen haben, ist Frau Prof. Dr. Sabine Herpertz, die mir die Durchführung dieser Studie auch nach ihrem beruflichen Wechsel nach Rostock ermöglichte. Ich möchte mich bei ihr vor allem für die Beratung bei fachlichen Fragen und die stete Diskussionsbereitschaft herzlich bedanken.

Ein besonderer Dank geht an Frau Prof. Dr. Kerstin Konrad, die mir immer eine hervorragende Unterstützung in fachlichen Fragen gab und sich stets neugierig und offen meinen fachlichen Fragen widmete. Dafür bedanke ich mich herzlich.

Meinen Dank möchte ich an dieser Stelle vor allem den Patientinnen und Patienten sowie Kontrollprobandinnen und -probanden entgegenbringen, die sich für die sehr zeitaufwendige Untersuchung bereit erklärt haben.

Für die Unterstützung bei der Untersuchung der Patienten/innen und Kontrollprobanden/innen möchte ich mich vor allem bei Sven Kroener und Natalie Zielstra bedanken, die zahlreiche Stunden zur Erhebung und Auswertung der Untersuchungsdaten verbracht haben.

Ebenso gilt mein Dank Dr. Robert Hilse, der als erfahrener Arzt, die psychiatrischen Eingangsuntersuchungen mit den Patienten durchführte und stets offen mit Schwierigkeiten jeder Art umging, um einen reibungslosen Ablauf zu gewähren.

Ich danke den Kolleginnen und Kollegen der Poliklinik und der Psychotherapiestation für ihre Unterstützung bei der Durchführung der Studie und ihr stetiges Bemühen, mit den Schwierigkeiten im Interesse eines reibungslosen Ablaufes angemessen umzugehen.

Ein Dank gilt auch Frau Dr. Martina Wessiepe, die meine Arbeit mit Interesse gelesen hat und kritische Unterstützung während der Anfertigung der Arbeit geleistet hat.

Ein herzliches Dankeschön für Christian, der mit vielen kleinen Anmerkungen doch recht große Wunder bei mir erzeugt hat!

Die motivierende Unterstützung von Kristina, Ines, Elke und Benno halfen mir sehr bei der Fertigstellung der Arbeit. Ein herzliches Dankeschön!

Zum Schluss möchte ich natürlich meinen Eltern besonders danken, die es mir erst ermöglicht haben, mit eigenen Beinen im Leben zu stehen und die allgemeine Schullaufbahn zu durchlaufen.

| | |
|---|--------------|
| Abbkürzungsverzeichnis | c |
| Abbildungsverzeichnis | d |
| Tabellenverzeichnis | e |
| | |
| I Einleitung | S.1 |
| | |
| II Theoretischer Teil | S.3 |
| | |
| 1 Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS) | S.3 |
| 1.1 Klinisches Bild | S.3 |
| 1.1.1 Differenzialdiagnose und Komorbidität | S.5 |
| 1.2. Neuropsychologische Modelle | S.6 |
| 1.2.1 Das Verhaltenshemmungs-/Verhaltensaktivierungsmodell | S.6 |
| 1.2.2 Modell der mangelnden Reaktionsinhibition | S.7 |
| 1.2.3 Kognitiv-energetisches Modell | S. 14 |
| 1.2.4 Das duale Modell inhibitorischer u motivationaler Dysfunktionen | S. 16 |
| 1.3 Neuropsychologische und -physiologische Befunde | S. 17 |
| | |
| 2 Borderline Persönlichkeitsstörung (BPS) | S. 22 |
| 2.1 Klinisches Bild | S. 22 |
| 2.2 Kognitives Modell der BPS | S. 24 |
| 2.3 Neuropsychologische und -physiologische Befunde | S. 24 |
| | |
| 3 Neuropsychologische Grundlagen zur Hemmungskontrolle | S. 28 |
| 3.1 Hemmungskontrolle als Teil exekutiver Funktionen | S. 29 |
| 3.2 Hemmungskontrolle im Kontext weiterer Aufmerksamkeits- systeme / Theorie der visuell-räumlichen Aufmerksamkeit | S. 31 |
| | |
| 4 Einführung in die Impulsivität | S. 34 |
| 4.1 Ein zusammenfassendes Modell von Impulsivität | S. 35 |
| 4.2 Psychometrische Fragebögen zur Erhebung von Impulsivität, dispositioneller Ärgerneigung und Ärgerausdruck | S. 41 |
| 4.2.1 Barratt Impulsivitätsskala zur Einschätzung von Impulsivität | S. 41 |
| 4.2.2 State-Trait-Ärgerausdrucksinventar zur Einschätzung der dispositionellen Ärgerneigung und von Ärgerausdruck | S. 42 |

| | |
|---|--------|
| III Empirischer Teil | S. 45 |
| 1 Fragestellungen und Hypothesen | S. 45 |
| 1.1 Fragestellungen | S. 45 |
| 1.2 Hypothesen | S. 46 |
| 2 Probanden und Methodik | S. 50 |
| 2.1 Patienten und Kontrollprobanden | S. 50 |
| 2.1.1 Diagnostische Instrumente | S. 53 |
| 2.2 Methoden | S. 55 |
| 2.2.1 Versuchsdesign | S. 55 |
| 2.2.2 Neuropsychologische Verfahren | S. 56 |
| 2.2.3 Psychometrische Skalen/Fragebögen | S. 61 |
| 2.2.4 Kontrolle der Störvariablen | S. 63 |
| 2.2.5 Versuchsablauf | S. 63 |
| 2.2.6 Statistische Verfahren | S. 64 |
| 3 Ergebnisse | S. 66 |
| 3.1 Neuropsychologische Ergebnisse | S. 66 |
| 3.2 Psychometrische Ergebnisse der Skalen/Fragebögen | S. 74 |
| 3.3 Ergebnisse zu Hypothese 1 | S. 78 |
| 3.4 Ergebnisse zu Hypothese 2 | S. 79 |
| 3.5 Ergebnisse zu Hypothese 3 | S. 80 |
| 4 Diskussion | S. 81 |
| 4.1 Diskussion zu Hypothese 1 | S. 81 |
| 4.2 Diskussion zu Hypothese 2 | S. 86 |
| 4.3 Diskussion zu Hypothese 3 | S. 88 |
| 4.4 Methodische Kritikpunkte | S. 89 |
| IV Zusammenfassung und Ausblick | S. 92 |
| V Literaturverzeichnis | S. 95 |
| VI Anhang | S. 116 |
| A: Aushang für Kontrollprobanden | S. 116 |
| B: Patienten- / Probandeninformation | S. 117 |
| C: Mündliche Aufklärung durch den behandelnden Arzt/Informationsblatt | S. 119 |
| D: Einwilligungserklärung zur Datenweitergabe | S. 120 |

Erklärung der selbständigen Anfertigung der Dissertation

Abkürzungsverzeichnis

| | |
|----------|--|
| ANT | Attentional Network Task |
| AV | Abhängige Variable |
| ADHS | Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung |
| ADHS+BPS | Komorbide Diagnose: Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung + Borderline Persönlichkeitsstörung |
| BIS-10 | Barratt Impulsiveness Scale |
| BPS | Borderline Persönlichkeitsstörung |
| CAARS | Conners' Adult ADHD Rating Scale |
| IV | Intraindividuelle Varianz |
| RW | Rohwert |
| RZ | Reaktionszeit |
| SSRT | Stop signal reaction time |
| TAP | Testbatterie zur Aufmerksamkeitsprüfung |
| UV | Unabhängige Variable |
| Vpn | Versuchsperson |
| WMS-R | Wechsler Memory Scale - revised |
| WURS | Wender Utah Rating Scale |

Abbildungsverzeichnis

Abb.1: Modell der mangelnden Hemmungskontrolle (Barkley 1997 b)

Abb.2: Das kognitiv-energetische Modell (nach Sergeant 2000)

Abb.3: Ein Modell von Impulsivität (Herpertz & Saß 1997)

Abb.4, A-D: Arithmetische Mittel u. Standardabweichungen der Reaktionszeiten für A: Go/No-go (TAP), C: Stop Signal, Go-Trials; Arithmetische Mittel u. Standardabweichungen der intraindividuellen Varianzen für B: Go/No-go (TAP), D: Stop Signal Go-Trials. Getrennt für die Gruppen ADHS, BPS, ADHS+BPS und KG (Go/No-go: n=22/21/20/20; Stop Signal: n=16/12/10/17, $p \leq .05$).

Abb.5, A-D: Arithmetische Mittel u. Standardabweichungen der Reaktionszeiten für A: Stop Signal Reaction Time (SSRT), B: conflict (ANT), C: ANT, D: Stroop – kongruente Trials. Getrennt für die Gruppen ADHS, BPS, ADHS+BPS und KG (Stop Signal: n=16/12/10/17; ANT, Stroop: n=22/21/20/20, $p \leq .05$).

Abb.6, A-C: Arithmetische Mittel u. Standardabweichungen der intraindividuellen Varianzen für A: Stroop, kongruente Trials, C: Stroop, inkongruente Trials; Arithmetische Mittel u. Standardabweichungen der Reaktionszeiten für B: Stroop, inkongruente Trials. Getrennt für die Gruppen ADHS, BPS, ADHS+BPS und KG (n=22/21/20/20, $p \leq .05$).

Abb.7, A-D: Arithmetische Mittel u. Standardabweichungen der Rohwerte der Subskalen A: Motor Impulsiveness (BIS), B: Cognitive Impulsiveness (BIS), C: Non-Planning (BIS), D: Anger-Temperament (STAXI). Getrennt für die Gruppen ADHS, BPS, ADHS+BPS und KG (n=22/21/20/20, $p \leq .05$).

Abb.8, A-D: Arithmetische Mittel u. Standardabweichungen der Rohwerte der Subskalen A: Anger-Reaction (STAXI), B: Anger-in (STAXI), C: Anger-out (STAXI), D: Anger-control (STAXI). Getrennt für die Gruppen ADHS, BPS, ADHS+BPS und KG (n=22/21/20/20, $p \leq .05$).

Tabellenverzeichnis

Tab.1: Soziodemografische Beschreibung der Patienten und Kontrollprobanden

Tab.2: Ein- und Ausschlusskriterien für die Patienten und Kontrollprobanden

Tab.3: Untersuchungsplan

Tab.4a: Go/No-go (TAP): Ergebnisse der einfaktoriellen ANOVAs und paarweise Gruppenvergleiche post hoc mit Ryan-Eynot-Gabriel-Welsh Tests (R-E-G-W)

Tab.4b: Go/No-go (TAP): Ergebnisse Kruskal-Wallis Tests mit α -Bonferroni-Korrektur post hoc und Mann-Whitney-U Tests

Tab.5: Stop Signal Aufgabe: Ergebnisse der einfaktoriellen ANOVAs und paarweise Gruppenvergleiche post hoc mit Ryan-Eynot-Gabriel-Welsh Tests (R-E-G-W)

Tab.6a: Attentional Network Task (ANT): Ergebnisse der einfaktoriellen ANOVAs und paarweisen Gruppenvergleiche post hoc mit Ryan-Eynot-Gabriel-Welsh Tests (R-E-G-W)

Tab.6b: Attentional Network Task (ANT): Ergebnisse der Kruskal-Wallis Tests mit α -Bonferroni-Korrektur post hoc und Mann-Whitney-U Tests

Tab.7: Stroop Aufgabe: Ergebnisse der einfaktoriellen ANOVAs und paarweise Gruppenvergleiche post hoc mit Ryan-Eynot-Gabriel-Welsh Tests (R-E-G-W)

Tab.8: Digit span backwards (WMS-R): Ergebnisse der einfaktoriellen ANOVAs und paarweisen Gruppenvergleiche post hoc mit Ryan-Eynot-Gabriel-Welsh Tests (R-E-G-W)

Tab.9: BIS-10 und STAXI: Ergebnisse der einfaktoriellen ANOVAs und paarweisen Gruppenvergleiche post hoc mit Ryan-Eynot-Gabriel-Welsh Tests (R-E-G-W)

I Einleitung

Es kommt selten vor, dass ein psychiatrisches Krankheitsbild zunächst bei Kindern beschrieben wird und erst viel später auch für die Erwachsenenpsychiatrie Relevanz erlangt. So aber trifft es auf die am häufigsten diagnostizierte kinder- und jugendpsychiatrische Erkrankung, die Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS), zu. In den USA war es vor allem Paul H. Wender, der bereits in den 70er Jahren darauf aufmerksam machte, dass Eltern von Kindern mit ADHS häufig selbst Symptome dieser Störung zeigen; 1995 erschien seine Monographie „Attention deficit disorders in adults“. Öffentlichkeitsinteresse erlangte das Thema 1994 in den USA mit dem Erscheinen des Bestsellers „Driven to Distraction“ von Hallowell und Ratey. In Deutschland wurde bei Laien mit der Übersetzung dieses Ratgebers („Zwanghaft zerstreut“) ein Bewusstsein für die Existenz eines Störungsbildes, welches ihre Schwierigkeiten beschrieb, geschaffen, so dass seitdem auch hierzulande Ärzte immer häufiger mit einer hypothetischen Selbstdiagnose von betroffenen Laien als Patienten konfrontiert werden. Die Diagnose einer ADHS wird trotzdem häufig nicht gestellt, weil oft komorbide Erkrankungen im Vordergrund stehen und die Betroffenen sich aufgrund der damit verbundenen primären einschränkenden Symptome beim Psychiater oder Psychotherapeuten vorstellen. Es benötigt Erfahrung mit diesem Krankheitsbild, um die oft verschleierte Symptomatik zu erkennen und eine spezifische und effiziente medikamentöse sowie psychotherapeutische Behandlung einzuleiten, die dem Betroffenen eine befriedigendere Lebensqualität ermöglicht.

In der Fachwelt ist die ADHS mittlerweile als Inhibitionsstörung eingestuft. Offene Fragen bestehen noch dahingehend, welche spezifischen Defizite in das Störungsbild der ADHS involviert sind. Weil ADHS Patienten und Patienten mit einer Borderline Persönlichkeitsstörung (BPS) einige gemeinsame Symptome auf der Verhaltensebene, insbesondere eine erhöhte Impulsivität, miteinander teilen, ist eine Untersuchung der Unterschiede in der Dysfunktionalität beider Störungen in diagnostischer und therapeutischer Hinsicht von besonderem klinischen Interesse.

Die vorliegende Studie untersucht neuropsychologische Beeinträchtigungen exekutiver und im speziellen inhibitorischer Funktionen bei ADHS Patienten mit und

ohne komorbider BPS und BPS Patienten im Vergleich untereinander und mit gesunden Kontrollen. Im theoretischen Teil werden zunächst die klinischen Bilder von ADHS und BPS vorgestellt sowie ein Überblick über den neuropsychologischen und -biologischen Forschungsstand gegeben. Zur ADHS werden die aktuellen neuropsychologischen Erklärungsmodelle beschrieben. Anschließend folgt eine Darstellung der für die Studie relevanten Aufmerksamkeits- und Impulsivitätskonzepte.

Der Schwerpunkt des empirischen Teils der Arbeit liegt auf dem Vergleich neuropsychologischer Ergebnisse zur Hemmungskontrolle und Fragebogendaten zur Impulsivität und Ärgerregulation bei erwachsenen ADHS Patienten mit und ohne komorbider Borderline Persönlichkeitsstörung, Patienten mit reiner Borderline Persönlichkeitsstörung und gesunden Kontrollen. Abschließend werden die Ergebnisse im Kontext der dargestellten theoretischen Grundlagen und anhand von drei aufgestellten Hypothesen diskutiert. ADHS Patienten sollten sich in ihren inhibitorischen Leistungen von gesunden Kontrollen und BPS Patienten unterscheiden. Ein weiteres Postulat war, dass ADHS Patienten sich hinsichtlich ihrer Impulsivität und Ärgerregulation nicht von BPS Patienten unterscheiden würden. Bei komorbiden ADHS+BPS Patienten sollten additive Effekte zu sehen sein, sie sollten die Hemmungskontrolldefizite mit den ADHS Patienten teilen und größere Defizite als reine ADHS Patienten sowie BPS Patienten hinsichtlich der Impuls- und Ärgerregulation zeigen. Als letztes sollten sich BPS Patienten nicht von Kontrollprobanden in Bezug auf alle überprüften Parameter der Aufmerksamkeitsfunktionen unterscheiden.

II Theoretischer Teil

1 Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS)

1.1 Klinisches Bild

Die Hauptsymptome der **ADHS** bestehen aus Aufmerksamkeitsdefiziten, Hyperaktivität, Impulsivität, Desorganisiertheit und emotionaler Instabilität.

Die Begriffe Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung und hyperkinetische Störung werden in den Diagnoseschlüsseln der ICD-10 und des DSM IV trotz unterschiedlicher Konzepte häufig synonym verwendet. Die ICD-10 benutzt den Begriff der hyperkinetischen Störung (F90) oder der einfachen Aktivitäts- und Aufmerksamkeitsstörung (F90.0), um eine Störung zu beschreiben, die vor dem 7. Lebensjahr beginnt und durch Unaufmerksamkeit, Impulsivität und Hyperaktivität gekennzeichnet ist, wobei nach den Einstufungs- und Beurteilungskriterien von ICD-10 Auffälligkeiten in allen drei Störungsbereichen vorkommen und die Symptome in mehr als einem Lebensbereich auftreten müssen. Das Diagnostische and Statistische Manual für Psychische Störungen (DSM IV) verwendet den Begriff der Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS) und unterscheidet sich in der Definition der einzelnen Symptome kaum von der ICD-10, aber in der Kombination der Symptome zu Diagnosen. Das DSM IV führt mit der Spezifizierung von drei Subtypen eine Klassifizierung durch. A: der Mischtyp einer Aufmerksamkeits-/Hyperaktivitätsstörung, bei dem sowohl Aufmerksamkeitsdefizite als auch Hyperaktivität/Impulsivität vorliegen; dieser Mischtyp entspricht weitgehend der einfachen Aktivitäts- und Aufmerksamkeitsstörung (F90.0) nach ICD-10; B: der vorherrschend unaufmerksame Typ, bei dem vor allem Aufmerksamkeitsstörungen vorliegen, während Hyperaktivität/Impulsivität nicht oder nicht hinreichend stark ausgeprägt sind, und C: der vorherrschend hyperaktiv-impulsive Typ, der vor allem durch Hyperaktivität und Impulsivität gekennzeichnet ist, während Aufmerksamkeitsstörungen gar nicht oder nur schwach ausgeprägt sind.

Nach der Mehrzahl der Studien über ADHS im Kindesalter lassen sich beim Mischtyp im Vergleich zum vorherrschend unaufmerksamen Typ in höherem Maße oppositionelles und aggressives Verhalten, erhöhte Depressivität und geringeres

Selbstwertgefühl sowie verminderte Leistungen in der motorischen Koordination und in kognitiven Fähigkeiten feststellen. Es gibt Hinweise, dass der vorherrschend unaufmerksame Subtypus vor allem Störungen der Aufmerksamkeitsfokussierung und eine verlangsamte Informationsverarbeitung zeigt, während der kombinierte Subtypus stärker durch Probleme in der Daueraufmerksamkeit und der Ablenkbarkeit gekennzeichnet ist (Döpfner & Lehmkuhl 2006).

Schätzungen zufolge erfüllen 30–66% der Kinder, bei denen ADHS diagnostiziert wurde, auch im Erwachsenenalter noch die Kriterien des DSM IV für ADHS (Barkley et al. 2002, Faraone et al. 2005). In einer repräsentativen amerikanischen Stichprobe fanden Kessler et al. (2006) eine aktuell geschätzte Prävalenz adulter ADHS von 4.4%. Das Risiko zur Persistenz einer ADHS ist bei denjenigen Kindern erhöht, deren Eltern ebenfalls an der Symptomatik leiden, bei denjenigen, die unter ungünstigen psychosozialen Bedingungen aufwachsen und die zusätzlich aggressive, affektive oder Angststörungen entwickelt haben (Biederman et al. 1996). Die Symptome erfahren Modifikationen im Erwachsenenalter: Während die Hyperaktivität im Vergleich zur kindlichen ADHS abzunehmen scheint, sind Aufmerksamkeitsdefizite häufig die hervorstechenden Merkmale (Biederman et al. 2000, Döpfner & Lehmkuhl 2004). Um die Tatsache der Verringerung hyperaktiver Symptome im Verlauf der Adoleszenz abzubilden, wird bei Jugendlichen oder Erwachsenen, die zum Untersuchungszeitpunkt noch Symptome zeigen, die doch nicht mehr alle Kriterien erfüllen, nach DSM IV eine ADHS in partieller Remission diagnostiziert.

Kindliche und adulte ADHS-Symptome treten in der Regel in mehreren Lebensbereichen auf, wobei die Auffälligkeiten unterschiedlich stark ausgeprägt sein können. Die Schwierigkeiten zeigen sich vor allem in folgenden Bereichen der Verhaltenssteuerung:

1. Reduzierte Fähigkeit zur willentlichen Fokussierung der Aufmerksamkeit
2. Motorische Störungen
3. Mangelhafte Impulskontrolle
4. Desorganisiertheit

5. Probleme im sozialen Umfeld
6. Schwierigkeiten in persönlichen Beziehungen
7. Emotionale Störungen und
8. Stressintoleranz.

Die Symptomatik ist durch Variationen der Situation (Neuigkeit, motivationaler Anreiz) deutlich beeinflussbar, so dass das Fehlen von Symptomen in der Untersuchungssituation kein eindeutiger Hinweis darauf ist, dass keine ADHS vorliegt.

1.1.1 Differenzialdiagnose und Komorbidität

Das gehäufte gemeinsame Auftreten von ADHS in Kombination mit anderen psychischen Störungen sowie die Überlappung einzelner Symptome mit evtl. weiteren psychiatrischen Krankheitsbildern erschwert oft die exakte Diagnosestellung. So sind z.B. Unaufmerksamkeit und Konzentrationsmangel auch bei der *Depression* zu sehen, und impulsive Handlungen stellen ein häufiges Symptom bei der *antisozialen oder Borderline-Persönlichkeitsstörung* dar. Der Studie von Biederman (2004) zufolge wurden bei etwa 50 % der erwachsenen ADHS Patienten als komorbide Erkrankungen Angststörungen und bei rund 30 % *Affektive Störungen* diagnostiziert, wobei hier der Anteil der Frauen dominierte. Delinquentes Verhalten oder *antisoziale Persönlichkeit* wird bei 25-40% der Adoleszenten und Erwachsenen gesehen, die als Kinder wegen ADHS vorgestellt wurden.

Verlaufsstudien zeigen, dass Kinder mit ADHS und komorbiden Erkrankungen generell eine höhere Vulnerabilität für psychische Erkrankungen im Erwachsenenalter haben. So entwickelten Kinder mit ADHS und oppositionellem Verhalten oder Störungen des Sozialverhaltens im Erwachsenenalter mit größerer Wahrscheinlichkeit eine *antisoziale Persönlichkeitsstörung* (Mannuzza et al. 1998) oder hatten *Probleme mit Alkohol- und Drogenmißbrauch* (Barkley et al. 1990). Familienangehörige ersten Grades von Kindern mit ADHS zeigten ebenfalls häufiger Persönlichkeitsstörungen, und es kann angenommen werden, dass sich solche

Störungen auf das Familienleben und den Ausbildungsgrad der Kinder auswirkte (Barkley et al. 1990).

1.2 Neuropsychologische Modelle

Die derzeitigen neuropsychologischen Erklärungsmodelle postulieren Defizite bei der Hemmung oder Verzögerung von Reaktionen und Interferenzkontrolle sowie motivationale Faktoren als zentrale Komponenten bei der Entwicklung von ADHS (Nigg 2000, 2001; Sergeant 2000; Sonuga-Barke 1994, 2002; Tannock 1998). Im folgenden werden die klassischen und aktuellen neuropsychologischen Modelle der ADHS dargestellt.

1.2.1 Das Verhaltenshemmungs- / Verhaltensaktivierungsmodell

Die zentrale Annahme dieses klassischen Modells besteht darin, dass ADHS Betroffene über ein unzureichendes Verhaltenshemmungssystem (Behavior Inhibition System) und ein überaktives Verhaltensaktivierungssystem (Behavior Activation System) verfügen (Quay 1988, 1993). Nach Gray (1982) sind am Behavioral Inhibition System der septohippocampale Bereich und dessen Verbindungen zum frontalen Kortex beteiligt. Durch Bestrafungssignale, Signale für Nichtbelohnung sowie durch neue Signale wird nach Gray (1982) das Behavioral Inhibition System aktiviert und es werden laufende Reaktionen gehemmt. Dagegen wird das Behavioral Activation System durch Belohnungssignale getriggert, woraufhin eine Verhaltensaktivierung entsteht. ADHS Betroffene können nach dem Modell aufgrund ihres unzureichenden Behavioral Inhibition System Reaktionen, welche mit Bestrafung oder fehlender Belohnung einhergehen, schwerer hemmen. Diese Art der Hemmung wird von Nigg (2001) als motivationale Hemmung beschrieben und als Beendigung eines Verhaltens angesehen, das durch Signale der Gefahr, Bestrafung oder durch Auftreten eines unerwarteten Ereignisses ausgelöst wird.

1.2.2 Modell der mangelnden Reaktionsinhibition

Das am weitesten ausgearbeitete Modell ist das von Barkley (1997a,b, vgl. Abb.1). Im wesentlichen werden in diesem Modell alle Defizite bei der ADHS auf einen Mangel an Hemmungskontrolle zurückgeführt. Die Störungen in den exekutiven Funktionen führten nachfolgend zu Beeinträchtigungen der motorischen und Verhaltenskontrolle (Barkley 1997a,b). Defizite im Bereich der Koordination und der feinmotorischen Abläufe bei ADHS Kindern wurden in empirischen Studien mehrfach belegt (z.B. Oosterlaan et al. 1998).

Die primären Einschränkungen in der Hemmungskontrolle führen nach Barkley infolge internal dysfunktional repräsentierter Informationen bei ADHS Patienten zu einer reduzierten Selbstkontrolle von Verhalten (geminderte Fähigkeit, Handlungsabläufe willentlich selbst zu bestimmen). Als Selbstkontrolle wird dabei jede Reaktion oder Reaktionskette bezeichnet, welche die ursprüngliche Reaktion auf ein Ereignis und die dazugehörigen wahrscheinlichen Konsequenzen ändert. Selbstreguliertes Verhalten ermöglicht so selbstbestimmtes Verhalten, unabhängig von Umweltereignissen. Um diese Selbstkontrolle ausüben zu können, müssen Individuen Präferenzen für Langzeit- und Kurzzeitauswirkungen ihres Verhaltens entwickelt haben. Solange die Kontingenzen zwischen den Ereignissen, Reaktionen und Konsequenzen geringfügige Zeitspannen umfassen, ist wenig oder keine Selbstregulation notwendig, weil zwischen unmittelbarem und Langzeitergebnis keine Diskrepanz besteht. Unter solchen Bedingungen genügen automatische Reaktionen. Bestehen hingegen größere zeitliche Abstände zwischen Aktion und Konsequenz, ist Selbstregulierung zur zukunftsorientierten Erfolgsmaximierung notwendig (Fuster 1989, 1995). Um Verhalten mittels Zeitverzögerung zu organisieren und eine zunehmende Präferenz für zukünftige Verstärkung zu entwickeln, ist eine fähige Wiedergabe und Analyse aufeinanderfolgender Ereignisketten und ihrer Konsequenzen Voraussetzung. Solche Kapazitäten erfordern eine spezielle Form des Gedächtnisses, in welcher Informationen über Vergangenheit, Zeit, Pläne und die Zukunft sozusagen „on-line“ also aufrechterhalten werden können (s. Barkley 1997b).

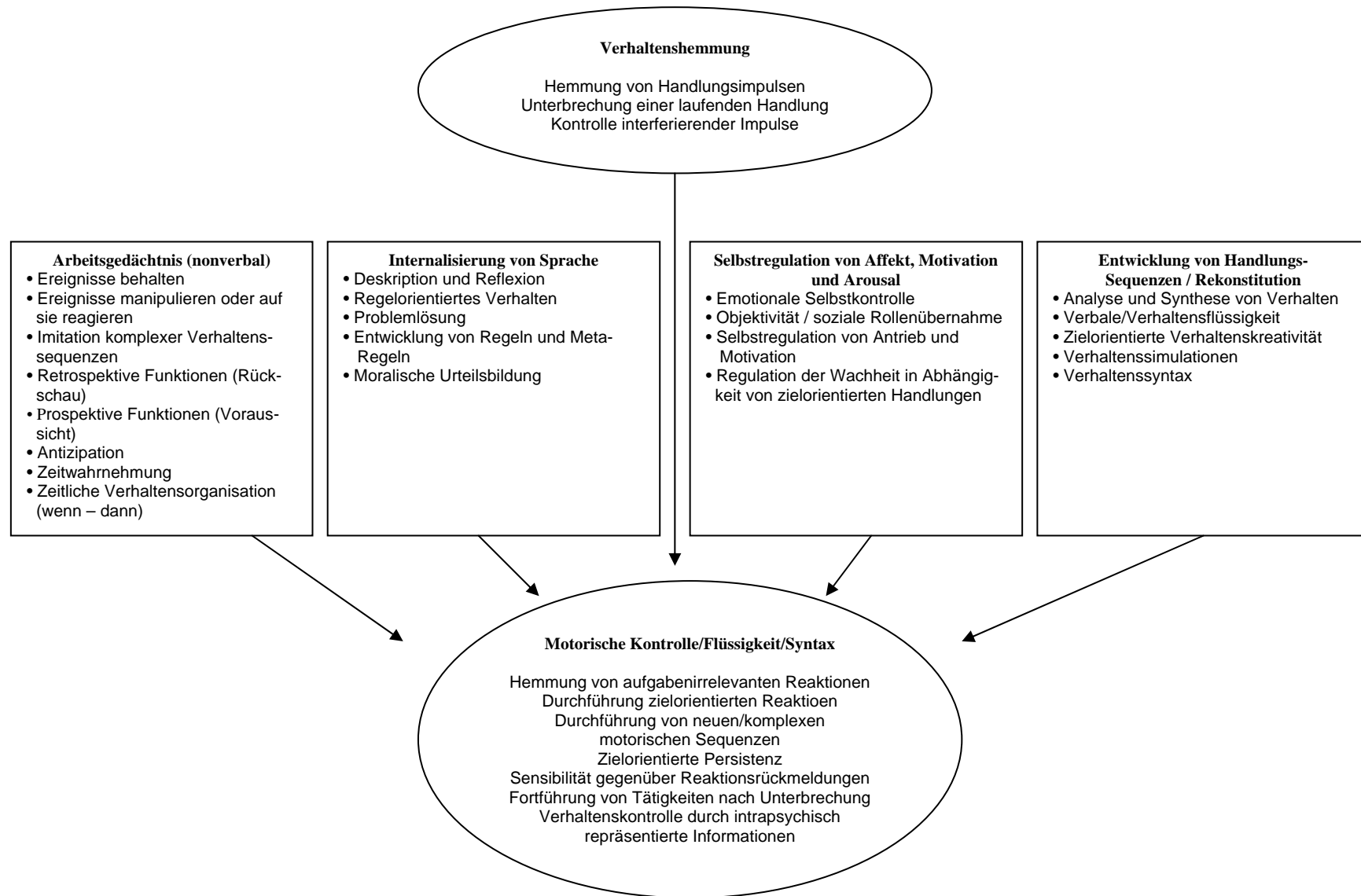


Abb.1 Modell der mangelnden Hemmungskontrolle (Barkley 1997b)

Nach dem schematischen Modell von Barkley (1997b, vgl. Abb.1) ist eine erfolgreiche Hemmungskontrolle die Voraussetzung für die Funktionalität des motorischen Kontrollsystems sowie der exekutiven Funktionen. Barkley (1997b) postuliert drei Arten der Hemmungskontrolle: a) **Hemmung von Handlungsimpulsen**: Hemmung von als ineffektiv eingeschätzten Handlungsimpulsen, um die Ausführung effektiverer selbstbestimmter Reaktionen zu gewährleisten. b) **Unterbrechen einer laufenden Handlung oder eines fortlaufenden Reaktionsmusters**, was eine Verzögerung der Entscheidung über die Reaktion oder Fortführung der Reaktion ermöglicht. Diese Form der Hemmung wird durch die Interaktion des Arbeitsgedächtnisses mit der Fähigkeit, Handlungsimpulse zu hemmen, gewährleistet und ermöglicht die Entwicklung einer Sensitivität für Fehler. c) Die **Interferenzkontrolle bzw. Kontrolle interferierender Impulse** schützt selbstbestimmte Reaktionen vor Störungen und konkurrierenden Ereignissen (external und internal). Die Interferenzkontrolle zählt ebenfalls zu den exekutiven Funktionen des Arbeitsgedächtnisses (Goldman-Rakic 1995a+b; Roberts & Pennington 1996). Nach Barkley (1997a,b) sind alle drei Inhibitionsfunktionen bei ADHS Patienten beeinträchtigt. Diese Prozesse der Hemmungskontrolle bilden nach dem Modell die Grundlage für vier exekutive Funktionen, welche der Ausführung von Handlungen unmittelbar vorangehen bzw. sie begleiten:

A. Nonverbales Arbeitsgedächtnis: Zur Initiierung regelgeleiteten Verhaltens und entsprechender motorischer Reaktionen ist die mentale Repräsentation vergangener Ereignisse Voraussetzung. Viele Regeln sind über Sprache festgelegt, aber auch nonverbale Stimuli wie z.B. Bilder, Zeichen und Symbole sowie deren Sequenzen können dazu dienen, Verhaltenskontingenzen zu spezifizieren. Das nonverbale Arbeitsgedächtnis befähigt das Individuum, Ereignisse mit allen dazugehörigen sensorischen Modalitäten aufrecht zu erhalten, so dass sie zur Kontrolle einer Reaktion genutzt werden können (Goldman-Rakic 1995a). In diesem Wahrnehmungsprozess werden sowohl das Ereignis und seine sensorische Repräsentation als auch vollständige Verhaltenskontingenzen in Relation zum Ereignis (Ereignis, Reaktion und Ergebnis) wiedergegeben. Diese Funktion umfasst eine Form internaler Information, die zur Führung von zielgerichtetem Verhalten über die Zeit hinweg genutzt werden kann, z.B. auch von bei anderen Personen beobachteten Verhaltenssequenzen, die anschließend imitiert werden können.

Eine weitere Funktion des nonverbalen Arbeitsgedächtnisses betrifft die Fähigkeit, vergangene sensorische Ereignisse (z.B. Bilder, Musik) während der Hemmungskontrolle zu reaktivieren und zu halten („hindsight“; Bronowski 1967, 1977; Fuster 1989). Über die individuelle Entwicklung hinweg bilden sich Archive solcher sensorischer Repräsentationen, die bei Bedarf jederzeit aktivierbar sind und bei der Reaktionsbildung in der Gegenwart helfen. Bedeutend ist dabei die Fähigkeit, die temporale Sequenz aus der Vergangenheit so genau wie möglich zu aktivieren, so dass sie in der Gegenwart korrekt ausgeführt werden kann. Voraussetzung für das Priming motorischer Reaktionen ist ein fortlaufender sequentieller Abgleich zwischen Ereignissen der externalen Umwelt und denen der sensorischen Ereignisse im Arbeitsgedächtnis. Solch ein vergleichender Prozess ermöglicht eine zeitgerechte Ausführung der geprimten Reaktionen (Goldberg & Podell 1995). Die Vergleiche externaler versus internaler Informationen sind mit dem rechten präfrontalen Cortex assoziiert (Dehaene & Changeux 1995; Goldberg & Podell 1995). Ein negatives Feedback bzw. Informationen über eigene Fehler während der Aufgabenausführung bilden eine bedeutende Quelle der Selbstregulation, da sie eine Diskrepanz zwischen dem aktuellen Status (externale Situation) und dem internal gewünschten Ergebnis bzw. dem gegenwärtigen Stand bis zum Erreichen des Endzieles anzeigen. Diese Rückmeldung muss vorübergehend im Arbeitsgedächtnis gespeichert werden, um den internal präsenten Plan korrigieren, verfeinern und das Verhalten in Richtung Endergebnis modifizieren zu können. Eine entsprechende Fehlersensitivität und Flexibilität von Verhaltensreaktionen sollte demnach die Konsequenz sein und eine effektive Selbstregulation ermöglichen. Nach Barkley verursachen Defizite in den „hindsight“-Funktionen und in der Syntax der motorischen Planung und Ausführung bei ADHS Patienten die typischen Verhaltensauffälligkeiten wie Desorganisation, Sprunghaftigkeit und Impulsivität.

Eine erweiterte Theorie besteht darin, dass diese Fähigkeiten benötigt werden, um die Intentionen und dazugehörigen Verhaltensweisen anderer antizipieren und kontrollieren zu können (Humphrey 1984). Durch die Untersuchung der eigenen Verhaltensweisen und deren verdeckten Motive, wird das Individuum befähigt, Verbindungen zwischen Intentionen, Motiven und möglichen Verhaltensweisen anderer Personen herzustellen. Diese Fähigkeiten führen zu höherer Selbstkontrolle und zur erfolgreicherer Bewältigung sozialer Situationen (Humphrey 1984).

Die Speicherung von Ereignissen in Sequenzen im Arbeitsgedächtnis bildet die Basis für den Zeitsinn (Bronowski 1967, 1977; Brown 1990; Michon 1985). Durch das Halten und Vergleichen verschiedener Sequenzen wird eine Einschätzung der Dauer eines Ereignisses möglich (Brown 1990; Michon & Jackson 1984). Die Wahrnehmung von Zeit als Änderung der relativen Position der Dinge ist mit parietalen und frontalen Hirnregionen assoziiert, wobei die parietalen Hirnregionen die visuell-räumlichen Fähigkeiten bereitstellen (Godbout & Doyon 1995; Sirigu et al. 1995). Die Aufmerksamkeit auf temporale Informationen und deren Speicherung ist durch Interferenzen schnell stöbar (Brown 1985; Zakay 1990, 1992). Die Abhängigkeit einer korrekten Zeitschätzung von Arbeitsgedächtnisfunktionen begründet die Notwendigkeit des Schutzes vor Interferenzen, welche wiederum durch die behaviorale Inhibitionsfähigkeit sichergestellt wird (Gerbing et al. 1987; White et al. 1994).

B. Selbstregulation von Affekt, Motivation und Arousal: Selbstinitiierte Handlungen befähigen Individuen, auch in Abwesenheit externaler Stimuli motiviert zu sein, sich zu aktivieren und die Verzögerung zu zukünftigen positiven Resultaten zu überbrücken. Funktionen des Arbeitsgedächtnisses erlauben internal die Generierung von Ereignissen und führen über Selbstinstruktionen zu Veränderungen von Affekt, Motivation und Emotionen. Die Fähigkeit, Handlungsimpulse zu inhibieren oder zu verzögern, erlaubt die Modifikation emotionaler Reaktionen durch Schaffung einer Zeitspanne, die zur Selbstregulation infolge der Nutzung internal generierten und selbstgerichteten Verhaltens genutzt werden kann, so dass die Verzögerung der affektiven Reaktion auf die emotionale Färbung des Ereignisses eine Änderung in Richtung selbstgenerierter Aktionen erlaubt. Es resultiert in der Folge nicht nur eine Modifikation der Reaktion sondern auch der eventuellen emotionalen Färbung, die in Verbindung mit dem ursprünglichen Handlungsimpuls generiert wurde. Die Änderung der initialen emotionalen Reaktion kann durch das Vorstellen visueller Bilder mit differenter emotionaler Färbung erfolgen. Ähnlich können Selbstinstruktionen emotionale Reaktionen modifizieren, indem entgegengesetzte Emotionen durch entsprechende Instruktionen hervorgerufen werden. Während Emotionen in der Kindheit offen der Kommunikation dienen, werden sie mit zunehmendem Entwicklungsalter durch Selbstkontrolle verdeckt und weniger offen beobachtbar. Impulsive Handlungsimpulse sind oft weit mehr emotional geladen als solche Reaktionen, die

nach einer Verzögerung und Periode der Selbstregulation erfolgen. Die Verzögerung in der emotionalen Reaktion und die Selbstregulation solcher Reaktionen verleihen Individuen die Fähigkeit für Objektivität (Bronowski 1967, 1977) und die Fähigkeit, die Perspektive anderer Individuen zu übernehmen und deren eventuelle Reaktionen auf ein Ereignis vorausszusehen. Perspektivenübernahme entsteht mit den Funktionen des Arbeitsgedächtnisses: Das Individuum ist zur Reaktionsverzögerung und zur Verzögerung der initialen Affekte mit Rücksicht auf die eigenen Interessen fähig, kann das Ereignis im Bewusstsein halten und es aus einer anderen Perspektive betrachten, frei oder unabhängiger von impulsiven affektiven Reaktionen.

Ebenso wichtig wie die Regulation von Affekten ist die Selbstregulation des Antriebs oder der motivationalen Zustände und des Arousals, welche die Ausführung zielgerichteter Aktionen über die Zeit hinweg im Hinblick auf das Ziel unterstützen. Emotionen haben motivationale oder Verstärkungsrelevanz, sie motivieren die Reaktionen auf ein Ereignis und ermöglichen in der Konsequenz die Anpassung des Aktivierungslevels (Frijda 1994). Die Fähigkeit zur Herbeiführung gewünschter emotionaler Zustände führt somit zur Regulierung von Motivation, Antrieb und Aktivierungszuständen und unterstützt ein kontrolliertes Verhalten.

C: Internalisierung von Sprache: Verbale Sprache und Selbstkontrolle bedingen sich wechselseitig, da Hemmungskontrolle zu Internalisierung von Sprache führt und Sprache umgekehrt zu größerer Selbstbeherrschung, Selbstführung und Selbstkontrolle beiträgt (Berk & Potts 1991). Dieser Aspekt könnte bei den bekannten Verhaltenssymptomen der ADHS wie z.B. Desorganisiertheit, erhöhte Impulsivität oder reduzierte Fähigkeit zur willentlichen Fokussierung der Aufmerksamkeit eine Rolle spielen. Der Prozess (verbales Arbeitsgedächtnis oder nach Baddeley (1986) auch artikulatorische Schleife) der Kommunikation mit sich selbst ist bedeutsam für eine optimale Selbstregulation. Bronowski (1967, 1977) und Skinner (1953) heben zwei Aspekte internalisierter Sprache hervor – eine informative für die Beschreibung, Reflexion und Entwicklung neuer Strategien zur Verhaltensführung (Problemlösungen, ein Ereignis oder eine Situation kann verbal beschrieben und reflektiert werden, bevor eine Reaktion erfolgt) und eine instruktive Sprache zur Kontrolle aktueller motorischer Reaktionen. Durch die Formulierung von Regeln können neue und komplexe sowie fortlaufende Verhaltensketten konstruiert werden.

Diese Regeln vermögen nachfolgend die „Schablone“ für das „Lesen“ geeigneter Sequenzen von Verhaltensketten, die zu einem zukünftigen Zielverhalten hinführen können, bereitstellen (Cerutti 1989; Hayes 1989). In diesem Prozess unterliegt das Verhalten nicht länger der externalen Kontrolle, sondern kann durch internal repräsentierte Informationen gesteuert werden. An Regeln orientiertes Verhalten erlaubt auch, an Reaktionen festzuhalten, in denen keine unmittelbare Verstärkung zu erwarten ist. Es ist eher bewusst, intentional und zielgerichtet als reaktiv und impulsiv.

D: Entwicklung von Handlungssequenzen: Verhaltenseinheiten sind in Sequenzen aufgebaut, die hierarchisch in komplexeren Sequenzen organisiert werden können, auf Unterprogrammen aufbauen und menschlichem Verhalten seine komplexe und hierarchisch organisierte Natur geben (Fuster 1989). Diese komplexen Hierarchien können analysiert und zur Gestaltung neuer Verhaltensprogramme in einem Prozess der Synthese genutzt werden. Zusammengefasst umfasst die Funktion der Rekonstitution die Analyse vorausgegangener durchgeführter Sequenzen und die Synthese neuer Arrangements solcher Sequenzen, welche aus den Analysen hervorgehen. Die Voraussetzung dieser analytischen und synthetischen Funktionen sind Verhaltenshemmung und Reaktionsverzögerung. Aufgrund der gelernten Verhaltenskontingenzen können neuartige, komplexe und hierarchisch organisierte Sequenzen zielgerichteten Verhaltens erlernt werden. In diesem Sinn trägt die Rekonstitutionsfunktion zu zielgerichteter Verhaltensflexibilität und -kreativität bei und ist die Quelle für verschiedene potentielle Reaktionen zur Lösung eines Problems oder zur Erreichung eines zukünftigen Zieles.

Den exekutiven Funktionen nachgeordnet sind in dem schematischen Modell nach Barkley (1997b) die *Motorische Kontrolle, Flüssigkeit und Syntax*. Damit wird dargestellt, dass internes, verdecktes und selbstgerichtetes Verhalten sowie die Informationen, die sie generieren, mit zunehmenden Entwicklungsalter unter die exekutive Kontrolle von Verhaltensprogrammen kommen und dem Verhalten eine zunehmend überlegte, intentionale und zukunftsorientierte Note geben. Die Dysfunktionalität exekutiver Funktionen führt zu einer defizitären Kontrolle von Motorik und Verhalten (Barkley 1997b). Nach dem Modell können als ein Resultat internaler Regulationen bei intakter Fähigkeit zur Hemmungskontrolle irrelevante sensorische Inputs und irrelevantes motorisches Verhalten sowie die dazugehörigen

internal repräsentierten Verhaltensstrukturen während der Ausführung von komplexen, zielgerichteten motorischen Reaktionen minimiert oder unterdrückt werden. Die Bereitstellung von Motivation in Kombination mit Arbeitsgedächtnisleistungen und Interferenzkontrolle, dient als Antrieb, um Verhalten in die intendierte Richtung zu lenken und bewirkt zielgerichtete Ausdauer, die durch Selbstdisziplin und Intentionalität charakterisiert ist.

1.2.3 Kognitiv-energetisches Modell

Das **kognitiv-energetische Modell (CEM)** (Sergeant 2000, vgl. Abb.2) ist eine Kombination verschiedener in der Vergangenheit für die ADHS entwickelter Modelle und räumt solchen Komponenten wie Arousal, Anstrengung und Aktivierung einen höheren Stellenwert ein als das Modell von Barkley (1997b).

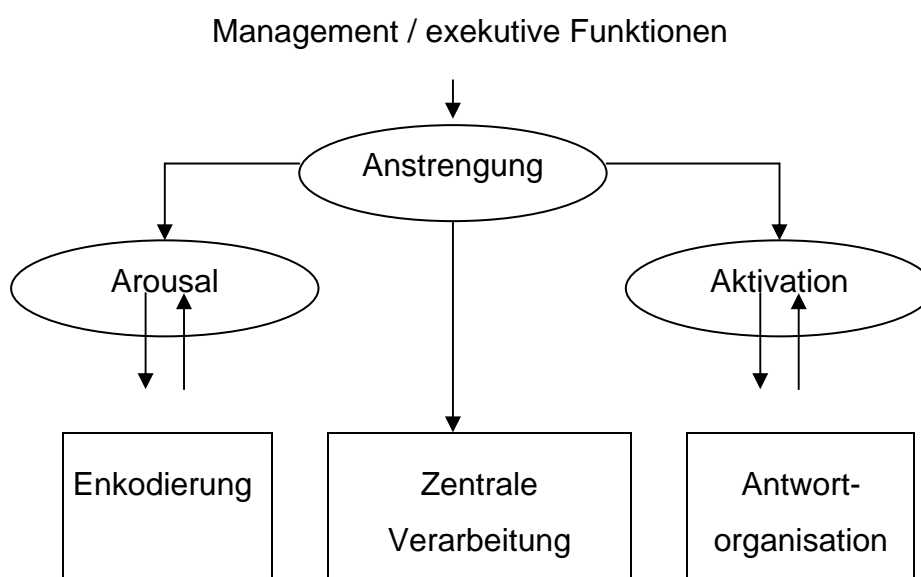


Abb.2 Das kognitiv-energetische Modell (nach Sergeant 2000)

Das Modell ist ein Versuch, die Effizienz der Informationsverarbeitungsprozesse durch das Zusammenspiel von Feedbackschleifen auf drei Ebenen zu beschreiben: der Ebene der Aufmerksamkeitsprozesse, der Zustandsfaktoren und des Exekutivsystems (Sergeant, Oosterlaan & Van der Meere 1999). Es berücksichtigt

sowohl „top-down“ als auch „bottom-up“ Prozesse und betont, dass ADHS auf allen drei Ebenen Einschränkungen verursacht. Dies schließt kognitive und energetische Funktionen sowie exekutive Funktionen ein. Zunehmend wird vermutet, dass die mit ADHS assoziierten Inhibitionsdefizite teilweise mit einer energetischen Dysfunktion (Störung auf der Ebene der Aktivierung, Anstrengung und des Arousals) erklärbar sein könnten.

Die obere Ebene besteht aus sogenannten Management- und Kontrollsystemen, die auch exekutive Funktionen umfassen, u.a. Planung, Überwachung, Fehlerentdeckung und Fehlerkorrektur. Auf der zweiten Ebene sind die energetischen Pools zur Aktivierung sensorischer Systeme (Arousal), motorischer Systeme (Aktivierung) und zur willentlichen Anstrengung (Effort) abgebildet, wobei das Anstrengungsniveau den Grad der Erregung und Aktivierung zur Bewältigung von Aufgaben ermöglicht. Das Anstrengungsniveau wird durch kognitive Lenkung beeinflusst und beinhaltet Faktoren wie Motivation und Reaktionsmöglichkeiten. Das neurophysiologische Korrelat befindet sich in Abhängigkeit vom Neuheitsgrad im Hippocampus (Alexander et al. 1999). Neue Aufgaben erfordern eine Koordination zwischen dem Frontalkortex und Hippocampus zur Zuweisung von Anstrengung auf ungewöhnliche kognitive Erfordernisse (Daffner et al. 1998). Anstrengungszuteilung scheint die Funktion von Erregung und Hemmung der anderen beiden Zustände – Arousal und Aktivierung – zu beinhalten (Sanders 1983). Arousal wird dabei definiert als phasische Reaktion auf zeitabhängige Informationsverarbeitung. Typische Variablen, welche das Arousal beeinflussen, sind die Stärke und der Neuheitsgrad der Stimuli. Arousal wird mit der *Formatio reticularis* (Moruzzi & Magoun 1949) und der Amygdala (Braesicke et al. 2005) in Verbindung gebracht. Aktivierung ist mit der tonischen physiologischen Reaktionsbereitschaft assoziiert (Pribam & McGuinness 1997). Sie wird durch Variablen wie Vigilanz, Vorbereitung, Tageszeit und Aufgabenzeit beeinflusst (Sanders 1998). Die Aktivierung ist mit den Basalganglien und dem Striatum assoziiert (Grillner et al. 2005). Die dritte Ebene stellt die primären Stufen der Verarbeitung dar: sensorische Entschlüsselung (Enkodierung), zentrale Verarbeitung und Antwortorganisation (Sergeant et al. 1999; Sergeant 2000).

Das kognitiv-energetische Modell betont, dass die ADHS Auswirkungen auf verschiedene Ebenen hat (Sergeant et al. 1999): 1. auf kognitive Mechanismen wie die Antwortproduktion, 2. auf energetische Mechanismen wie Aktivierung und

Anstrengung und 3. auf die Kontrollsysteme der exekutiven Funktionen. Sergeant (2000) fasst die Studien zur Reaktionsinhibition (Go/No-go und Stop Signal Aufgaben) zusammen und zeigt einen verlangsamten Hemmungsprozess als Basis für die schlechteren Leistungen hinsichtlich der Hemmungskontrolle bei ADHS Patienten auf. Bei Untersuchungen von Kindern mit ADHS werden Störungen auf der Ebene des energetischen Pools belegt, die zeigen, dass diese Kinder dann schlechtere Leistungen erbringen, wenn die Ereignisrate (Vorgabe von Signalen, auf die reagiert oder nicht reagiert werden soll) relativ langsam ist. Vermutet wird, dass bei ADHS Kindern im Fall einer geringen Ereignisrate ein Unter-Arousal bzw. eine Unter-Aktivierung eintritt (s. Sergeant 2000). Studien hinsichtlich eines evtl. Unter-Arousal oder einer Unter-Aktivierung bei erwachsenen ADHS Patienten stehen noch aus.

1.2.4 Das duale Modell inhibitorischer und motivationaler Dysfunktionen

Dieses ***duale Modell inhibitorischer und motivationaler Dysfunktionen*** integriert die Modelle zur Verzögerungsaversion (Sonuga-Barke 2002 / Postulation, dass die mangelnde Hemmung von Reaktionen nicht durch ein grundlegendes Defizit, sondern durch eine motivationale Störung bedingt ist, wobei eine spezifisch erhöhte Abneigung gegen Belohnungsverzögerungen bei ADHS angenommen wird) und zur mangelnden Hemmungskontrolle (Barkley 1997b). Dieses „Modell der dualen Entwicklungspfade“ geht von zwei unterschiedlichen Entwicklungswegen der ADHS aus. Zum einen folge ADHS aus einer Dysregulation des Handelns und Denkens aufgrund verringerter Hemmungskontrolle, die mit dem mesokortikalen Ast des Dopaminsystems verbunden ist, welcher in den präfrontalen Kortex projiziert. Beim zweiten Entwicklungsweg wird ADHS als ein motivationaler Stil angesehen, der aufgrund einer Abneigung gegen Belohnungsverzögerung gekennzeichnet ist, welcher mit dem mesolimbischen dopaminergen System und den Belohnungsregelkreisen assoziiert ist. Solanto et al. (2001) zeigten, dass sich durch die Kombination von Maßen der Hemmungskontrolle und der Verzögerungsaversion Kinder mit ADHS von einer Kontrollgruppe unterscheiden ließen und bestätigten mit ihren Ergebnissen das duale Modell. Vergleichbare Studien an erwachsenen ADHS Betroffenen stehen noch aus.

Zusammengefasst liegen vielfältige Befunde vor, welche die in den vorgestellten Modellen angenommenen neuropsychologischen Störungen belegen, wobei gegenwärtig noch nicht entschieden werden kann, welches dieser Modelle die neuropsychologische Grundlage von ADHS am besten erklären kann (s. Tannack 1998; Barkley 1997a,b, 1998; Quay & Hogan 1999). Alle Modelle gehen davon aus, dass den neuropsychologischen Störungen neurologische Substrate zugrundeliegen, die hauptsächlich den präfrontalen und frontalen Regionen und den Verbindungen zum limbischen System über das Striatum zugeordnet werden. Die zentrale Annahme des klassischen Verhaltenshemmungs- / Verhaltensaktivierungsmodells besteht darin, dass ADHS Betroffene von einem unzureichenden Behavioral Inhibition System und einem überaktiven Behavioral Activation System betroffen sind (Quay 1988, 1993). Barkley (1997a,b) führt in seiner Theorie der mangelnden Hemmungskontrolle alle bei der ADHS auftretenden Defizite primär auf eine mangelnde Hemmungskontrolle zurück und definiert drei Arten der Verhaltenshemmung (Hemmung von Handlungsimpulsen; Unterbrechen einer laufenden Handlung und Interferenzkontrolle), deren Beeinträchtigung zu Defiziten in den Exekutivfunktionen und zu einer reduzierten motorischen und Verhaltenskontrolle führen (Barkley 1997a,b). Das kognitiv-energetische Modell (Sergeant 2000) verlagert den Schwerpunkt der Dysfunktionalität und versucht, die Effizienz der Informationsverarbeitungsprozesse durch das Zusammenspiel von Feedbackschleifen auf drei Ebenen zu beschreiben: den Aufmerksamkeitsprozessen, Zustandsfaktoren und dem Exekutivsystem (Sergeant, Oosterlaan, & Van der Meere 1999). Ein Vorteil des Modells besteht darin, dass es sowohl „top-down“ als auch „bottom-up“ Prozesse berücksichtigt. Schließlich integriert das duale Modell inhibitorischer und motivationaler Dysfunktionen die Modelle zur Verzögerungsaversion (Sonuga-Barke 2002) und zur mangelnden Reaktionsinhibition (Barkley 1997b) und geht von zwei verschiedenen Entwicklungswegen der ADHS auf unterschiedlichen Entwicklungspfaden aus.

1.3 Neuropsychologische und -physiologische Befunde

Bush et al. (1999) untersuchten Defizite in der Hemmungskontrolle (Inhibitionsdefizite) bei adulter ADHS mit bildgebenden Verfahren und fanden eine

geringere Aktivierung des anterioren Gyrus cinguli im Vergleich zu gesunden Kontrollen in einem Stroop-Paradigma (s. Übersicht bei Nigg 2000). Rubia et al. (1999) zeigten bei männlichen adoleszenten ADHS Patienten eine verminderte Aktivität mesialer und medio-inferiorer Abschnitte des präfrontalen Kortex bei behavioralen Inhibitionsaufgaben. Defizite in der Hemmungskontrolle werden auch bei der kindlichen Form der ADHS berichtet (Konrad et al. 2000; Jonkman 1999; Perchet et al. 2001; Pliszka et al. 1997; Rubia et al. 1998), wobei bei den betroffenen Kindern ursächlich auch eine Motivationsminderung nicht auszuschließen sei (Konrad et al. 2000). Bildgebungsbefunde zeigen, dass bei Kindern mit ADHS der lateral orbital präfrontale Kortex und die mit ihm assoziierten subkortikalen Strukturen bei „go/no-go“-Reaktionsdefiziten eine Rolle spielen (Casey et al. 1997).

Da nach dem gegenwärtigen Forschungsstand für die Symptome der adulten ADHS vordergründig eine Inhibitionsstörung und Motivationsdefizite verantwortlich gemacht werden (Barkley 1997 b; Schachar et al 2000; Konrad et al 2000 a/b; Sonuga-Barke 2002) fehlen vor allem für die adulte ADHS noch eindeutigere empirische Bestätigungen. In ihren Metaanalysen untersuchten Frazier et al (2004) die kognitiven Leistungen von ADHS Patienten in Studien von 1980 bis 2002 und fanden die größten Leistungsdefizite in Aufgaben, welche die exekutiven und Gedächtnisfunktionen untersuchten. Wodushek & Neumann (2003) testeten verschiedene neuropsychologische Funktionen bei erwachsenen ADHS Patienten und fanden im Stop Signal-Test behaviorale Inhibitionsdefizite eher bei Patienten mit schwereren als bei solchen mit leichteren Symptomen. In einer anderen Metaanalyse von Hervey et al. (2004), die Studien zwischen 1979 und 2002 untersuchten, fanden die Autoren bei erwachsenen ADHS Patienten nicht nur geringere Leistungen in den exekutiven Funktionsbereichen, sondern auch in den nicht-exekutiven Funktionen wie Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit, Gedächtnis und motorische Funktionen. Diese Defizite seien von vier Faktoren abhängig: Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit, Zeitdruck, Aufgabenkomplexität und motorische Funktionen – welche einen kumulativen Effekt mit zunehmender Aufgabenschwierigkeit zu haben scheinen (Hervey et al. 2004). Eine langsame Informationsverarbeitung und eine hohe Variabilität in den Reaktionszeiten führte zu der Theorie, dass der ADHS eine energetische Dysfunktion in der Regulation von Aktivierung und Anstrengung, die für fortlaufende optimierte Informationsprozesse benötigt werden, zugrundeliegt (Sergeant 2005).

Es gibt im Bereich der erwachsenen ADHS Forschung immer noch wenig neuropsychologische Belege für die Theorie von Barkley (1997a,b); für Kinder mit ADHS können die Ergebnisse aus der empirischen Literatur wie folgt zusammengefasst werden: Am deutlichsten wird eine eingeschränkte Hemmungsfähigkeit bei ADHS Kindern in Studien sichtbar, welche Aufgaben zur motorischen Hemmung (z.B. Go/No-go und Stop Signal Aufgaben) verwandten. In einer weiteren Übersicht über Arbeiten zur Verhaltensinhibition bei ADHS Kindern kommt Nigg (2001) zu dem Schluss, dass bezüglich der motorischen Reaktionshemmung weitgehend übereinstimmend eine verminderte Inhibition nachgewiesen werden konnte, während die Ergebnisse zur okulomotorischen Inhibition (z.B. mit Antisakkaden-Aufgaben) teilweise widersprüchlich sind. Empirische Belege für eine schwächere Interferenzkontrolle, z.B. bei Stroop-Tests, liegen in mehreren Studien vor, wobei auch einige Untersuchungen widersprüchliche Ergebnisse berichten (s. Nigg 2001). Teilweise konnten Smith et al. (2002) bei Kindern mit ADHS und Barkley et al. (2001a,b) sowohl bei Jugendlichen als auch bei Erwachsenen mit ADHS Auffälligkeiten bei der Zeitwahrnehmung, Zeitreproduktion und Zeitdiskrimination belegen. Störungen in der Zeitverarbeitung werden auch als Ursache für die starke zeitliche und kontextbezogene Variabilität der Symptomausprägung diskutiert (Castellanos & Tannock 2002). Zur den exekutiven Funktionen der Selbstregulation von Affekten, der Motivation und der Aufmerksamkeit wurden bislang kaum neuropsychologische Untersuchungen durchgeführt. Als Belege für Störungen bei Funktionen, welche mit der Internalisierung der Sprache zusammenhängen, können Studien zum regelorientierten Verhalten herangezogen werden, die belegen, dass Kinder mit ADHS bessere Leistungen bei unmittelbarer als bei verzögerter Belohnung zeigen und stärkere Leistungsminderungen aufweisen, sobald von kontinuierlicher zu intermittierender Verstärkung gewechselt wird. Kinder mit ADHS zeigen eine stärkere Leistungsbeeinträchtigung, wenn die Konsequenzen nicht kontingent erfolgen (s. Döpfner & Lehmkuhl In: Förstl et al. 2006). Störungen bei der Analyse und Entwicklung von Handlungssequenzen lassen sich z.B. durch geringere Kompetenzen bei verbalen Problemlöseaufgaben oder bei der Beschreibung der eigenen Handlungsstrategien aufzeigen; insgesamt gibt es zu diesen Funktionen bisher jedoch wenige Untersuchungen (s. Döpfner & Lehmkuhl In: Förstl et al. 2006).

Fasst man die Befunde zusammen, so scheint eine beeinträchtigte Fähigkeit zur Inhibition ein kritischer Punkt neuropsychologischer Dysfunktionalität bei ADHS zu sein, obwohl in den zahlreichen Publikationen der kindlichen ADHS Forschung noch nicht konsistent spezifische neuropsychologische Beeinträchtigungen berichtet werden (Boonsta et al. 2005). Die Spezifität der neuropsychologischen Dysfunktionen bei erwachsenen ADHS Patienten ist noch weniger klar, und aktuelle Vermutungen über die Dysfunktionalität bei der ADHS schließen auch nicht-exekutive Funktionen ein (Hervey et al. 2004).

Funktionell-bildgebende Untersuchungen wurden unter Aufgabenstellungen erhoben, bei denen bekanntermaßen Leistungsdefizite bei von ADHS betroffenen Kindern, Adoleszenten und Erwachsenen auftreten (insbesondere Daueraufmerksamkeits- und Inhibitions(Stop)-Aufgaben; Solanto et al. 2001; Crosbie & Schachar 2001). Ernst et al. (1998) konnten während der Durchführung einer Daueraufmerksamkeitsaufgabe bei Erwachsenen mit ADHS niedrigere Perfusionswerte im Bereich der linken frontalen und linken parietalen Kortextareale messen. Bei der Durchführung des Counting Stroop Tests zur Messung der Antwortinhibition zeigten Erwachsene ohne ADHS im fMRI eine Aktivierung im Bereich des anterioren Gyrus cinguli, Erwachsene mit ADHS hingegen ein fronto-kortikal-striatoinsulär-thalamisches Aktivierungsmuster; diese unterschiedliche Aktivierung wurde im Zusammenhang mit den schlechteren Leistungsergebnissen diskutiert (Bush et al. 1999). Hinweise auf eine unterschiedliche Aktivierung neuraler Systeme ergaben sich auch bei der Durchführung auditorisch-verbaler Arbeitsgedächtnisaufgaben bei Erwachsenen mit ADHS (Schweitzer et al. 2000). Castellanos et al. (2002) weisen jedoch ausdrücklich darauf hin, dass gerade die Ergebnisse der bildgebend-funktionellen Studien aufgrund der jeweils geringen Fallzahlen und des Fehlens von Replikationsuntersuchungen als vorläufig angesehen werden sollten.

In SPECT-Untersuchungen konnte eine niedrigere Ligandenaufnahme bei Personen mit adulter ADHS im linken und medialen präfrontalen Kortex aufgezeigt werden, aber keine Unterschiede im Basalganglienbereich oder im Mittelhirn (Ernst et al. 1998). Gegensätzliche Befunde zeigen Untersuchungen bei Jugendlichen mit ADHS, welche höhere Werte im rechten Mittelhirn aufwiesen (Ernst et al. 1999). Diese SPECT-Ergebnisse sind aufgrund der Messungenauigkeit des Liganden, besonders

im nur gering dopaminerg innervierten Kortex, auch nur als vorläufig zu betrachten (Ernst et al. 1998).

Zwillings-, Familien- und Adoptionsuntersuchungen zeigten eine starke genetische Komponente der phänotypischen Varianz des ADHS-Verhaltensmusters auf (Heritabilität von 0,70-0,80; Faraone & Doyle 2000). Das Vorhandensein einer ADHS bei Eltern von betroffenen Kindern erhöht die Wahrscheinlichkeit für die Ausbildung einer ADHS um den Faktor 7-8 (Mick et al. 2002).

Um die Entstehung eines ADHS-Verhaltensmusters erklären zu können, wurden in der Vergangenheit weitere verschiedene Risikofaktoren untersucht: a. Gehirnverletzungen (besonders in utero) und Schlaganfälle (insbesondere mit Beteiligung des Putamen) (Herskovits et al. 1999; Max et al. 2002); b. ausgeprägte frühkindliche Deprivation (Kreppner et al. 2001); c. ungünstige familiäre Bedingungen (Biederman et al. 1995) und c. Rauchen von Müttern während der Schwangerschaft. Mick et al. (2002) zeigten in einer Faktorenanalyse Zigarettenrauchen und Alkoholkonsum während der Schwangerschaft als spezifische Teratogene auf, die, wie ein niedriges Geburtsgewicht, das Risiko für die Ausbildung einer ADHS um den Faktor 2-3 erhöhen. Zu den Auswirkungen bestimmter psychosozialer Bedingungen für die Ausbildung des ADHS-Verhaltensmusters liegen insgesamt jedoch wenige Studien vor. Es zeigte sich, dass in ADHS-Familien chronische Konfliktsituationen, ein verminderter sozialer Zusammenhalt und das Vorliegen psychopathologischer Auffälligkeiten häufiger vorkommen (Biederman et al. 1995) und dass die Schwere der ADHS-Erkrankung mit dem Ausmaß psychosozialer Belastungen in der Kindheit verbunden sein kann (Scahill et al. 1999).

Inwieweit – wie vielleicht auch bei den manchmal mit ADHS komorbid vorkommenden Tic- und Zwangsstörungen – in der Pathogenese (auto)immunologische Prozesse (z.B. wiederholte Streptokokkeninfektionen) von Bedeutung sein könnten, ist noch nicht geklärt (Waldrep 2002). Es ist kein Zusammenhang von ADHS mit atopischen Erkrankungen (z.B. Neurodermitis) belegt; auf welchen biologischen Grundlagen die bei etwa 10 % der Betroffenen zu findenden Nahrungsmittelintoleranzen beruhen, ist ebenfalls nicht geklärt.

2 Borderline Persönlichkeitsstörung (BPS)

Spezifische Symptome der erwachsenen Form der ADHS sind auch charakteristisch für Persönlichkeitsstörungen. Ein möglicher kausaler Zusammenhang zwischen einer ADHS im Kindesalter und der Entwicklung einer Borderline Persönlichkeitsstörung (BPS) im Erwachsenenalter wird vielfach diskutiert (Bohus et al. 2004, Davids & Gastpar 2005), jedoch gibt es hierzu noch zu wenig fundiertes Wissen. ADHS und BPS teilen verschiedene Symptome auf der Verhaltensebene, z.B. eine erhöhte Impulsivitätsneigung, affektive Instabilität, Stressintoleranz und Schwierigkeiten in der Ärgerkontrolle. Eine Follow-up Studie über hyperaktive Kinder legt nahe, dass diese Kinder ein größeres Risiko haben, später eine BPS zu entwickeln (Fischer et al. 2002). Das Interesse dieser Studie besteht in der Untersuchung möglicher Beziehungen zwischen ADHS und BPS.

2.1 Klinisches Bild

Bei der **Borderline Persönlichkeitsstörung (BPS)** handelt es sich um eine Persönlichkeitsstörung, deren zentrales Merkmal in einem durchgängigen Muster der Instabilität in Bezug auf zwischenmenschliche Beziehungen, des Selbstbildes und der Affektivität besteht. Weiterhin ist die Störung durch eine extrem deutliche Impulsivität im Verhalten gekennzeichnet, die sich auf mehreren Ebenen manifestiert; es kommt wiederholt zu emotionalen Krisen, selbstverletzendem Verhalten, Suizidandrohungen und zu einem verzweiften Bemühen, antizipiertes Verlassenwerden zu vermeiden. Die jeweilige aktuelle Symptomatik der Störung kann sehr heterogen sein; oft kommen Betroffene nach einem Suizidversuch oder selbstverletzendem Verhalten in die psychiatrischen Kliniken, andere suchen im Rahmen depressiver Krisen, bei massivem Angsterleben, Essstörungen oder dissoziativen Symptomen therapeutische Hilfe. Trotz dieser Unterschiedlichkeit auf der Symptomebene sind das interpersonelle Verhalten und die Intensität emotionaler Reaktionen einheitlich auffällig. Selbsteinschätzungen der Stimmung und der psychischen Probleme von BPS Patienten vermitteln einen Eindruck des inneren Erlebens von Verzweiflung und Hoffnungslosigkeit (Zanarini et al. 1998). Insgesamt

schätzen BPS Patienten ihren Leidensdruck im Vergleich zu Patienten mit anderen psychischen Störungen als extrem hoch ein (Renneberg 2001).

Als zentrales Phänomen wird eine Fehlsteuerung emotionaler Reaktionen angesehen. Autoren wie Linehan (1993) und Silk (2000) postulieren dabei eine erhöhte Sensitivität gegenüber emotionalen Reizen, eine verstärkte emotionale Auslenkung und eine Verzögerung der Emotionsadaptation auf das Ausgangsniveau. Die Autoren nehmen an, dass die emotionale Dysregulation Folge einer emotionalen Vulnerabilität, gepaart mit ausgeprägten Schwierigkeiten der Regulation von emotionalen Reaktionen – insbesondere im interaktionellen Rahmen, ist. Demnach ist die emotionale Dysregulation zum einen Folge eines biologischen Vulnerabilitätsfaktors und entwickelt sich zum anderen in Kombination mit bestimmten Sozialisationsbedingungen. Linehan (1996) beschreibt diese Sozialisationsbedingungen als „invalidierende Umfelder“. Damit zielt sie auf Verhaltensweisen und Erziehungscharakteristiken der Eltern und/oder naher Bezugspersonen ab, die es dem Kind nahezu unmöglich machten, den eigenen Erfahrungen zu vertrauen und diese im Alltag zu validieren und anzuerkennen. Die charakteristischen Verhaltensweisen der Borderline Persönlichkeitsstörung werden als direkte oder indirekte Versuche betrachtet, intensive Emotionen zu regulieren bzw. sind als Ergebnis von schlecht regulierter und instabiler Emotionalität anzusehen (Linehan 1996).

Der Einfluss äußerer Faktoren auf die Affektlage – wobei die Auslöser nicht bedeutend sein müssen, unterscheidet die emotionale Dysregulation bei der BPS von Affektschwankungen bei affektiven Störungen, z.B. Tagesschwankungen bei Depressionen (Förstl et al. 2006). Patientinnen mit BPS gaben z.B. intensive negative Affekterlebnisse an, wenn sie durch Hören einer Kurzgeschichte mit Themen wie Trennung und Verlassenwerden konfrontiert wurden (Herpertz et al. 1997). Ebner (2004) konnte zeigen, dass BPS Patienten signifikant gesteigerte additional heart rates (nonmetabolische Herzfrequenzerhöhung) nach Konfrontation mit emotionalen Stimuli unter Alltagsbedingungen im Vergleich zu Gesunden aufwiesen, was auf eine affektive Übererregbarkeit hinweist.

Ein wesentliches Merkmal der BPS, welches mit dem Symptomenkomplex der affektiven Instabilität in Verbindung steht, ist die Impulsivität. Ein wesentlicher

Bestandteil von impulsiven Verhaltensmustern sind Defizite in der Hemmung von Reaktionen (vgl. Kap.4). Impulsive Verhaltensmuster – wie Kaufräusche, zu schnelles Fahren, verbale und nonverbale Aggression – gehören zu den zentralen Elementen der BPS.

BPS Patienten erfüllen häufig zusätzlich die Kriterien für Depression, Angststörungen oder Essstörungen (Zanarini et al. 2003; Sipos & Schweiger 2003).

2.2 Kognitives Modell der BPS

Hinsichtlich der Informationsverarbeitung von BPS Patienten ist das kognitive Modell von Arntz (in Beck et al. 2004) zu nennen. Das Modell geht davon aus, dass BPS Patienten fundamentale Grundannahmen bzw. sogenannte Schemata über sich selbst, die Umwelt und die Möglichkeit, in dieser bestehen zu können, haben. Diese spezifischen Annahmen sind: 1. Die Welt ist gefährlich und feindselig. 2. Ich bin machtlos und verletzlich. 3. Ich bin von Natur aus inakzeptabel. Beck et al. (2004) führen weiterhin aus, dass BPS Patienten zu extremen kognitiven Verzerrungen neigen, wobei dichotomes Denken besonders häufig anzutreffen ist. Damit wird die Tendenz angesprochen, Erlebnisse im Sinne sich ausschließender Kategorien zu bewerten, anstatt sie auf einem Kontinuum anzusiedeln. Dieses „Schwarz-Weiss-Denken“ geht mit extremen Interpretationen von Situationen einher, die dann extreme emotionale Reaktionen und extremes Handeln nach sich ziehen. Das Konglomerat der drei oben genannten Grundüberzeugungen, des dichotomen Denkens und eines gering ausgeprägten Identitätssinns bildet ein komplexes System, das wiederum eine Reihe von Kreisläufen initiiert, die sich selbst verstärken und resistent gegenüber abweichenden Erfahrungen der Betroffenen sind und zu einem extrem negativen Selbstbild führen (Renneberg & Friemel in: Förstl et al. 2006).

2.3 Neuropsychologische und -physiologische Befunde

Die Arbeitsgruppe Kunert et al. (2003) verfolgte das Ziel, mit verschiedenen neuropsychologischen Verfahren neurokognitive funktionale Beeinträchtigungen von

BPS Patienten zu untersuchen. Die Autoren fanden keine Hinweise auf Unterschiede zwischen BPS Patienten und einer nichtklinischen Kontrollgruppe in den Maßen von Intelligenz, Aufmerksamkeit, kognitiver Interferenz, Planen und Problemlösen, Lernen und Erinnerung. Nach Ausschluss einer derzeitigen Substanzabhängigkeit, majorer Depression, Schizophrenie, ADHS-Symptomatik oder Symptomatik einer antisozialen Persönlichkeitsstörung liefert diese Untersuchung keine Hinweise für eine spezifische kognitive Beeinträchtigung von BPS Patienten, die für eine Dysfunktion der frontalen Informationsverarbeitung sprechen würde. Sprock et al. (2000) fassen als Ergebnis ihrer Studie zu neuropsychologischen Auffälligkeiten bei BPS Patienten zusammen, dass sich bei verschiedenen Aufgaben zu exekutiver Kontrolle und Gedächtnis keine Hinweise auf Unterschiede zwischen BPS Patienten und nichtklinischen Kontrollprobanden ergaben. Dieselbe Arbeitsgruppe (Sprock et al. 2002) kommt zu dem Schluss, dass nur eine Subgruppe der BPS Patienten Störungen in den exekutiven Funktionen aufweisen könnten. Bezüglich der Ergebnisse intellektueller Funktionen ist zu ergänzen, dass BPS Patienten keine signifikanten IQ-Unterschiede im Vergleich zu nichtklinischen Kontrollprobanden zeigen (Kunert et al. 2003; Sprock et al. 2000). Bazanis et al. (2002) fanden keine Einschränkungen im visuellen Gedächtnis bei BPS Patienten im Vergleich zu nichtklinischen Kontrollprobanden. Posner et al. (2002) setzten zur Untersuchung der Aufmerksamkeit und der exekutiven Kontrolle bei BPS Patienten die Attention Network Task (ANT) ein. Im Vergleich zwischen BPS Patienten, nichtklinischen Kontrollprobanden sowie einer Vergleichsgruppe von Untersuchungsteilnehmern, die vom Temperament hinsichtlich der selbsteingeschätzten willentlichen (effortful) Kontrolle und hoher negativer Emotionalität her den BPS Patienten vergleichbar waren, wurden keine Unterschiede hinsichtlich der Reaktionszeiten und der Fehlerrate gefunden. Allerdings brauchten BPS Patienten signifikant länger als Kontrollprobanden, um den kognitiven Konflikt bei sich widersprechenden Hinweisreizen zu lösen. Die Gruppe mit den Personen mit ähnlichen Eigenschaften wie BPS Patienten (hohe negative Emotionalität, niedrige willentliche Kontrolle) unterschied sich nicht signifikant von den beiden anderen Gruppen. Die Autoren schlussfolgerten ein spezifisches Defizit in der Interferenzkontrolle bei BPS Patienten (Posner et al. 2002). Allerdings kontrollierten sie keine komorbide ADHS in ihrer Studie.

Hinweise auf neuropsychologische Einschränkungen bei BPS Patienten finden sich jedoch bei Verwendung emotionaler Stimuli in den Untersuchungsparadigmen. So wurde in verschiedenen Studien mittels des emotionalen Stroop-Paradigmas eine gesteigerte Aufmerksamkeit für emotionale Reize und insbesondere für emotional negativ besetzte Reize, die bei der Emotionsdysregulationshypothese zugrunde gelegt werden, untersucht. BPS Patienten zeigen längere Latenzzeiten beim emotionalen Stroop im Vergleich zu nichtklinischen Kontrollprobanden (Arntz et al. 2000). Es wurde jedoch keine Störungsspezifität für BPS festgestellt: Eine Vergleichsgruppe von Patienten mit Persönlichkeitsstörungen des ängstlichen Clusters wies ebenfalls Interferenzen bei emotional belastenden Worten auf. Unter Berücksichtigung aller Studien zum emotionalen Stroop-Test fassen Beck et al. (2004) zusammen, dass BPS Patienten längere Latenzzeiten zeigen, wenn die dargebotenen Worte bedrohlich sind.

BPS Patienten weisen im Vergleich zu Kontrollprobanden deutlich erhöhte selbstberichtete Impulsivitätswerte auf. Diese Defizite werden von Kunert et al. (2003) bestätigt; sie untersuchten in ihrer Studie zu frontalen Dysfunktionen auch Verhaltensdispositionen bezüglich Aggressivität und Impulsivität von BPS Patienten. Im Vergleich zu einer nichtklinischen Kontrollgruppe erreichten BPS Patienten durchgängig höhere Aggressivitäts- und Impulsivitätswerte im Fragebogen zur Erfassung von Aggressivitätsfaktoren (FAF) und in der Barratt-Impulsivitäts-Skala (BIS-10). Es wurde ein negativer Zusammenhang zwischen kognitiver Impulsivität und Leistungen im Intelligenztest bei BPS Patienten festgestellt. Die motorische Impulsivität korrelierte positiv mit schnelleren Reaktionszeiten in einfachen Aufmerksamkeitstests. Zu denselben Ergebnissen kommen Bazanis et al. (2002), die in ihrer Studie feststellten, dass BPS Patienten Schwierigkeiten bei Aufgaben zeigen, die planvolles, überlegtes Vorgehen und die Auswahl von Alternativen erfordern. Die Antworten von BPS Patienten waren insgesamt durch einen impulsiven Antwortstil im Vergleich zu Kontrollprobanden gekennzeichnet. Hinzuzufügen ist dabei jedoch, dass die untersuchten 42 BPS Patienten gleichzeitig die Kriterien einer dissozialen Persönlichkeitsstörung erfüllten.

Auf der neuroanatomischen Ebene werden Störungen der reziproken Hemmung limbischer Areale wie z.B. der Nucleus centralis der Amygdala und des medialen präfrontalen Kortex diskutiert. In einer fMRI-Untersuchung von Herpertz et al.

(2001a) fand sich im Vergleich zu gesunden Kontrollprobanden eine Hyperaktivität der Amygdala bei BPS Patienten während des Betrachtens von affektiv belastenden Bildern. Zur Untersuchung des Hirnmetabolismus bei BPS Patienten wurde mit Hilfe der PET der regionale Blutfluss während der Imagination von neutralen und von personalisierten Manuskripten, die autobiografische Situationen des Verlassenwerdens bei BPS Patienten und gesunden Kontrollpersonen verglichen, gemessen (Schmahl et al. 2003a). Dabei zeigte sich während der Imagination der autobiografischen Manuskripte im Vergleich zu neutralen Manuskripten eine signifikante Steigerung des Blutflusses im dorsolateralen präfrontalen Kortex sowie eine signifikante Abnahme im Hippocampus-Amygdala-Bereich bei BPS Patientinnen. Jüngling et al. (2003) fanden in ihrer Studie bei 12 BPS Patientinnen mit niedrigen Impulsivitäts- und Aggressivitätswerten unter Ruhebedingungen im PET einen gesteigerten Metabolismus im vorderen Cingulum, im Gyrus frontalis superior beidseits, im rechten Gyrus frontalis inferior sowie im rechten Gyrus präcentralis pars opercularis. Verminderter Metabolismus zeigte sich im linken Cuneus sowie im linken Hippocampus. Diese Befunde stehen im Gegensatz zu dem von Soloff et al. (2003a) gefundenen Hypometabolismus im medialen orbitofrontalen Kortex bei impulsiven BPS Patientinnen. Eine mögliche Erklärung für die differenten Ergebnisse könnten die verschiedenen Subgruppen (nichtimpulsiv vs. impulsiv) sein.

Auf morphologischer Ebene werden Volumenminderungen im Bereich von Hippocampus und Amygdala bei BPS Patienten berichtet. In der ersten volumetrischen Untersuchung, die bei BPS Patienten durchgeführt wurde, fanden Driessen et al. (2000), dass BPS Patientinnen eine Verminderung des hippocampalen Volumens von 16 % sowie eine Volumenminderung in der Amygdala von 8 % gegenüber gesunden Kontrollprobandinnen aufwiesen. Eine noch deutlichere Volumendifferenz zwischen BPS Patientinnen und gesunden Kontrollen von 20,5 % für den Hippocampus und von 24 % für die Amygdala fanden Tebartz van Elst et al. (2003).

Bei Stressreaktionen spielt das noradrenerge System eine entscheidende Rolle. Bei Personen mit einem hohen Maß an Beeinflussbarkeit durch Außenreize – wie bei gesteigertem „sensation seeking“ – findet sich ein hyperreagibles noradrenerges System (Hunt et al. 1984; Roy et al. 1988). Die Wachstumshormonantwort auf Clonidingabe bei BPS Patienten korreliert stark mit Parametern der Irritabilität

(Steinberg et al. 1994). Trestman et al. (1992) fanden, dass männliche BPS Patienten erhöhte Spiegel des Noradrenalinmetaboliten MHPG (₃-Methoxy-4-Hydrophenylglycol) im Liquor sowie gesteigerte Wachstumshormonantworten nach Clonidingabe aufwiesen. Im Gegensatz dazu stellen jedoch die meisten Studien im Vergleich zu gesunden Kontrollprobanden keine veränderten MHPG-Spiegel im Liquor von BPS Patienten fest (Chotai et al. 1998). Weiterhin spricht gegen grundsätzliche Veränderungen im noradrenergen System bei BPS Patienten auch die weitgehende Wirkungslosigkeit von trizyklischen Antidepressiva, welche die noradrenerge Neurotransmission steigern (z.B. Soloff et al. 1989). Dagegen konnten „Mood-Stabilizer“ wie Lithium (Rifkin et al. 1972), Carbamazepin (De la Fuente & Lotstra 1994), Valproinsäure (z.B. Frankenburg & Zanarini 2002; Hollander et al. 2001) und Lamotrigen (Pinto & Akiskal 1998) erfolgreich in der medikamentösen Therapie der BPS eingesetzt werden (Schmahl & Bohus In: Förstl et al. 2006).

3 Neuropsychologische Grundlagen zur Hemmungskontrolle

Exekutive Funktionen steuern und modulieren elementare kognitive Prozesse (Logan 1985). Laut DSM-IV Kriterien sind sie über das abstrakte Denkvermögen und die Fähigkeit zur Planung, Auslösung, Sequenzierung, Überwachung und Beendigung von komplexem Verhalten erfassbar. Eine intakte Fähigkeit zur Hemmungskontrolle als ein Teil exekutiver Funktionen ermöglicht kontrollierte und selbstinitiierte anstatt automatischer Handlungsweisen (Barkley 1997), Defizite in der Hemmungskontrolle dagegen führen zu reduzierter Kontrolle von Verhalten und selbstbestimmtem Handeln. Weil einer gestörten Hemmungskontrolle eine besondere Bedeutung bei der ADHS in Hinblick auf die sie auszeichnenden Verhaltensschwierigkeiten zukommt (Barkley 1997, vgl. II/1.2.2), werden nachfolgend verschiedene Formen der Hemmungskontrolle als Teil exekutiver Funktionen dargestellt sowie die wichtigsten dazugehörigen neurophysiologischen und -psychologischen Befunde vorgestellt.

3.1 Hemmungskontrolle als Teil exekutiver Funktionen

Eine Reihe von Forschungsergebnissen bei gesunden Erwachsenen und Kindern legen nahe, zwischen unterschiedlichen Hemmungsphänomenen zu differenzieren, da verschiedene neuronale Netzwerke aus präfrontalem Kortex, Thalamus und Basalganglien in unterschiedliche Hemmungsprozesse je nach Aufgabentyp und erforderlichem Hemmungsprozess involviert zu sein scheinen (Harnishfeger 1995; Stuss et al. 1999; Band & van Boxtel 1999; Rubia et al. 2001).

Mit **Interferenzkontrolle** als eine Unterform der Hemmungskontrolle ist ein kognitiver Prozess definiert, der es erlaubt, einen Stimulus oder ein Antwortset externaler oder internaler Art, welcher eine konkurrierende motorische Antwort hervorruft und mit gegenwärtigen Operationen des Arbeitsgedächtnisses konkurriert, zu unterdrücken. Experimentelle Aufgaben zur Objektivierung dieser Hemmungsform stellen „priming“- und „flanker“-Aufgaben dar (Gratton et al. 1992). Die meisten in der neuropsychologischen Literatur beschriebenen Messungen zur Interferenzkontrolle erfolgten jedoch mit dem Studium des Stroop-Effektes, welcher sowohl in der Neuropsychologie als auch kognitiven Psychologie oft untersucht wurde (Diamond et al. 1997; MacLeod 1991). Das Hauptphänomen dieses Tests besteht darin, dass die Reaktionen länger werden, wenn die Farbe eines Wortes genannt werden soll, das eine andere Farbe bezeichnet (z.B. „rot“ zu sagen, wenn das Wort „grün“ in roter Schriftfarbe gedruckt ist). Offensichtlich erfolgen automatisierte Leseprozesse schneller und konkurrieren mit der Anstrengung, die aufgebracht werden muss, um eine Druckfarbe zu benennen. Dieser vermutlich konkurrierende Prozess muss zur schnellstmöglichen und erfolgreichen Aufgabenbewältigung unterdrückt werden (s. Nigg 2000). Bildgebungsstudien verweisen auf die Beteiligung dorsolateraler präfrontaler Areale bei solchen Interferenzaufgaben und eine noch stärkere Abhängigkeit von anterioren cingulären Arealen, um die notwendigen Kontrollprozesse der Aufmerksamkeit, welche Voraussetzung zur Bewältigung solcher Interferenzaufgaben sind, ausüben zu können (Carbeza & Nyberg 1997; Posner & DiGirolamo 1998). Die Befunde stützen die Annahme, dass Stroop und ähnliche Aufgaben beispielhaft exekutive oder zielgerichtete Hemmungsprozesse abbilden. Limitierend ist hinzuzufügen, dass Defizite im Stroop nicht generalisierte Interferenzkontrolldefizite objektivieren, da bei dieser Aufgabe lediglich spezifische Merkmale eines einzelnen Stimulus zu entdecken sind. Insofern mögen u.U. mit

dieser Aufgabe andere Merkmale der Interferenzkontrolle untersucht werden, als sie in täglichen Aktivitäten benötigt werden (Treisman 1969). Um ein Defizit in diesem Bereich zu demonstrieren, bedarf es deshalb – ergänzend zur Stroop Aufgabe – zusätzlicher experimenteller Paradigmen. Eine Ergänzung mögen Flanker-Aufgaben sein (Gratton et al. 1992), in welchen sich der konkurrierende Stimulus in räumlicher Nähe zum Zielreiz befindet (s. Nigg 2000). In der Konfliktaufgabe der ANT ist eine solche Flanker-Aufgabe enthalten (entwickelt auf der Basis der visuell-räumlichen Aufmerksamkeitstheorie von Posner & Raichle 1994, im weiteren Text erläutert; vgl. auch II/3.2).

Eine zweite essentielle Inhibitionsform ist die **Hemmung von Handlungsimpulsen** als eine Möglichkeit der willentlichen Kontrolle über eine primäre motorische Reaktion. Diese Inhibitionsform wurde oft mit dem Go/No-go Paradigma untersucht, in dem per Zufall verschiedene Stimuli präsentiert werden und die Versuchsperson die Aufgabe hat, bei einem definierten Stimulus zu reagieren und bei einem anderen nicht (vgl. III/2.2.2). Dabei wird der Zielstimulus, auf den reagiert werden soll, häufiger gezeigt, um eine Reaktionstendenz zu erzeugen. Reaktionen auf den selten erscheinenden Stimulus, der laut Instruktion nicht bestätigt werden soll, werden als Hinweis auf eine mangelnde Hemmung von Handlungsimpulsen interpretiert. An dieser Aufgabe sind nach Rubia et al. (1999) mesiale und medio-inferiore Abschnitte des präfrontalen Kortex beteiligt. Das mit Logan et al. (1984) assoziierte Stop Signal Paradigma untersucht die Fähigkeit zur **Hemmung einer fortlaufenden Handlung**, wobei bei diesem Paradigma die kognitive Komponente der Hemmung der motorischen Reaktion als Antwort auf die Änderung eines Umweltsignals oder einer Zieländerung berücksichtigt wird (vgl. III/2.2.2). Nach Logan (1994) können Hemmungskontrolldefizite aufgrund zu schneller Go-Reaktionen oder wegen eines zu langsamen Stop-Prozesses entstehen. Der Autor betont die Wichtigkeit der kognitiven Komponente bei der Hemmung fortlaufender Handlungen und führt aus, dass es zur erfolgreichen Zielerreichung unter Umständen einer ständigen Änderung des Kurses in Reaktion auf neue Informationen hin bedarf, deren erster Schritt darin besteht, aktuelle Gedanken oder Aktionen stoppen zu können. Dieser Prozess sei explizit mit dem Konzept der exekutiven Kontrolle zu verbinden (Logan 1994). Im Kontrast zur aktiven Unterdrückung einer konkurrierenden (aber nie intendierten!) Reaktion, wie sie bei der Stroop Aufgabe erforderlich ist, muss die primäre und intendierte Reaktion auf einen relevanten Reiz hin im Stop Signal Paradigma

unterdrückt werden, wenn sich ein nicht häufiger Stimulus ereignet (s. Nigg 2000). Der zur Bewältigung der Aufgabe nötige Stop-Prozess bildet in diesem Sinne ein Korrelat zur Effizienz einer dynamischen Verhaltensregulation und Anpassungsfähigkeit in Abhängigkeit zu sich alltäglich wechselnden Umweltbedingungen. Das zugrundeliegende Modell dieses Stop Signal Paradigmas ist das „Race“-Modell (Logan & Cowan 1984b). Es trifft eine Aussage darüber, dass „go“- und „stop“- Reaktionen voneinander unabhängige Prozesse sind und nach dem Start von „go“-Reaktionen der „stop“-Prozess zeitlich schnell genug gestartet werden muss, damit die Ausführung des „go“-Prozesses noch gestoppt werden kann.

3.2 Hemmungskontrolle im Kontext weiterer Aufmerksamkeitssysteme – Theorie der visuell-räumlichen Aufmerksamkeit

Die empirisch gut begründete Theorie der visuell-räumlichen Aufmerksamkeit (Posner & Raichle 1994) bietet sich als Grundlage für die Anwendung bei Patienten mit Verdacht auf ADHS besonders an, weil sie differenzierte Aussagen zur Lokalisation von unterschiedlichen Aufmerksamkeitsfunktionen macht und Hemmungsprozesse integriert. Grundlage der Theorie ist es, dass die visuell-räumliche Ausrichtung der Aufmerksamkeit es ermöglicht, Informationen mit hoher Priorität im visuellen Feld auszuwählen und bevorzugt zu verarbeiten. Zahlreiche tierexperimentelle, elektrophysiologische und funktionelle Bildgebungs- sowie Läsionsstudien haben die Theorie bekräftigt (s. Übersicht Rafal & Henik 1994). Die Autoren unterscheiden drei voneinander unabhängige visuelle Aufmerksamkeitssysteme (Posner & Raichle 1994, vgl. III/2.2.2):

Das **posteriore Aufmerksamkeitssystem („Orienting“)** ist demnach mit dem posterioren Parietalkortex, der pulvinaren Region des Thalamus und dem Colliculus superior im Mittelhirn assoziiert und für die automatische Ausrichtung der visuellen Aufmerksamkeit als Reaktion auf Bewegung, Veränderung oder andere visuelle Hinweisreize verantwortlich. Diese automatische Ausrichtung beinhaltet das Loslösen vom bisherigen Zielreiz, Verschieben der Aufmerksamkeit auf die neue gebahnte Position und Verstärkung der Aufmerksamkeit auf das neue Zielobjekt hin („disengaging“, „moving“, „engaging“). Funktionelle Bildgebungsstudien haben gezeigt, dass der Wechsel der Aufmerksamkeitsrichtung ohne Vorankündigung durch einen Hinweisreiz mit der Aktivierung temporal-parietaler Verbindungen

assoziiert ist, während bei Vorankündigung der Richtung, in welcher der neue Zielreiz erscheint, superiore parietale Regionen aktiviert werden (Corbetta et al. 2000). Diese Ausrichtung der Aufmerksamkeit kann „verdeckt“ (ohne Augenbewegungen) oder „offen“ (mit Augenbewegungen) erfolgen.

Wurde die Aufmerksamkeit auf eine neue Position gelenkt, wird nach Posner und Raichle (1994) das im anterioren Gyrus cinguli **lokalisierte anteriore Aufmerksamkeitssystem („executive attention“)** aktiviert. Die Aufgabe dieses Systems besteht danach darin, ein Objekt ins Bewusstsein zu überführen, wobei diese Detektion mehr als nur das Wahrnehmen des Objektes beinhaltet (Posner & Raichle 1994). Sie kann das Erkennen der Identifizierung des Objekts einschliessen sowie die Realisierung einer gewünschten Eigenschaft des Objekts (z.B., dass es sich um das einzige Tier in einer Liste von Pflanzen handelt). In diesem Sinne ist die Detektion die bewusste Ausführung einer Instruktion. Posner und Raichle (1994) postulieren, dass das anteriore Aufmerksamkeitssystem die intentionale („top-down“) Aufmerksamkeitsfokussierung als Reaktion sowohl auf visuelle Hinweisreize als auch auf zielgerichtete Strategieüberlegungen hin kontrolliert und somit konzeptionell als auch anatomisch mit dem Konstrukt der exekutiven Kontrolle überlappt. Die Vorstellung von einem exekutiven Netzwerk wurde durch die Ergebnisse verschiedener PET-Studien gefestigt. In unterschiedlichen Situationen, in denen die Versuchspersonen ihre vollständige Aufmerksamkeit auf die eingehenden Informationen richten sollten, wurden Regionen des frontalen Kortex aktiv, die bei passiver Wahrnehmung derselben Informationen relativ ruhig geblieben waren. Z.B. bleibt der vordere Bereich des Gyrus cinguli inaktiv, wenn gedruckte Wörter passiv betrachtet werden, wird jedoch aktiviert, sobald als Reaktion neue Wörter generiert oder bei Vorhandensein eines bestimmten Merkmales bemerkt werden sollen. Die Detektion spielt ebenfalls eine wesentliche Rolle bei der Auswahl eines Zielobjekts aus mehreren Alternativen. Viele Input-Kanäle können gleichzeitig auf das Erscheinen eines Zielobjekts oder eines bestimmten Merkmals hin überwacht werden, da ein Signal von einem solchen die Aufmerksamkeit auf sich zieht, auch wenn sie noch auf eine andere Stelle gerichtet ist. Wurde ein Zielobjekt gefunden, dann ist es in der Folge zunächst unwahrscheinlicher, dass noch ein weiteres in anderen Input-Kanälen entdeckt wird. Die Detektion eines Zielobjekts nimmt nach Posner und Raichle (1994) viel Aufmerksamkeit in Anspruch, die durch andere Signale nicht gestört werden kann. Zur Kontrolle der Informationsverarbeitung

arbeiten der vordere Gyrus cinguli als kontrollierende Instanz sowie laterale präfrontale Areale als Quelle der zu verarbeitenden Informationen zusammen und erzeugen gemeinsam das sogenannte „Arbeitsgedächtnis“ (Posner & Raichle 1994). Ergebnisse aus Bildgebungsstudien, in denen eine zusätzliche Beteiligung lateraler präfrontaler Areale neben der Involvierung des anterioren Gyrus cinguli bei Konfliktaufgaben und anderen Formen mentaler Anstrengungen gezeigt werden konnte, bekräftigen diese Annahme (Bush & Posner 2000; MacDonald 2000).

Als drittes Aufmerksamkeitssystem wird ein **Vigilanznetzwerk („alerting“)** für die Funktionen der Alertness und Aufrechterhaltung der Aufmerksamkeit angenommen. Dieses Vigilanznetzwerk wird mit Hirnstrukturen in Verbindung gebracht, die im Bereich des rechten präfrontalen und parietalen Kortex sowie in subkortikalen Arealen, welche das Arousal regulieren, lokalisiert sind. Die Wachsamkeit ist bedeutend für die Neuorientierung der Aufmerksamkeit: Im wachsamem Zustand ist das Orientierungssystem so eingerichtet, dass es akkumulierende Informationen in der Objekterkennungsbahn („Was“-Bahn) schneller bearbeiten kann. In einem solchen Zustand ist die Reaktionszeit nach einem warnenden Signal verkürzt, es gibt mehr Fehlstarts und höhere Fehlerraten (Posner & Raichle 1994).

Die Theorie von Posner und Raichle (1994) differenziert insofern inhibitorische Funktionen, als dass in der Theorie und dem definierten Prozess der Aufmerksamkeitsorientierung Bahnungs- und Inhibitionskomponenten gleichzeitig berücksichtigt werden (Rafal & Henik 1994). Danach aktivieren externe Hinweisreize zwar das automatisierte (posteriore) Orienting-System, welches nicht für Erwartungseffekte anfällig ist und nicht mit Gedächtnisinhalten interferiert. Diese externen Hinweisstimuli sind schwer zu unterdrücken (Jonides 1981). Konträr dazu können jedoch willentliche, mit Erwartungen und Zielen verbundene Schlüsselreize bis zu einem gewissen Grad extern ausgelöste Orientierungsreaktionen hemmen (Dankert et al. 1998).

4 Einführung in die Impulsivität

Die Überlappung in der Symptomatik der ADHS und BPS zeigt sich vor allem in der erhöhten Impulsivitätsneigung beider Störungsgruppen. Daher bietet es sich an, aus der Vielzahl der Konzeptionalisierungsversuche des Konstruktes Impulsivität, die für die vorliegende Arbeit relevanten sowie die mit den in dieser empirischen Untersuchung verwendeten subjektiven und objektiven Maßen in Beziehung stehenden darzustellen.

Eine für die Gegenwart grundlegende Definition der Impulsivität stammt von Buss und Plomin, die folgende Begriffsbestimmung vorschlagen: „Impulsivity is the tendency to respond quickly rather than inhibiting the response“ (1975). Danach setzen sich Impulshandlungen aus der Stärke des Antriebs und der Fähigkeit zur Kontrolle des Impulses zusammen. Aufgabe der Kontrollmechanismen ist es, den Antrieb bzw. den Schweregrad der impulsiven Handlung abzuschwächen. Fehlt jede Kontrollfunktion, äußert sich der Antrieb als ungebremste Handlung. Demnach liegt eine gestörte Impulskontrolle vor, wenn es nicht gelingt, „... *einem Impuls, einem Trieb oder einer Versuchung zu widerstehen ...*“ (DSM IV, 1998, S.691). Allerdings besteht bis heute keine Einigkeit darüber, was der Begriff Impulsivität bedeutet (Herpertz & Saß 1997). In der Persönlichkeitspsychologie findet Impulsivität als ein überdauerndes und komplexes Merkmal verschiedener Persönlichkeitsstörungen Erwähnung (Eysenck & Eysenck 1977; Watson et al. 1994). Ein ähnlicher Begriff findet sich im DSM IV (Saß et al. 1998) und ICD-10 (WHO, Dilling et al. 1991), allerdings als Verhaltensstörung. Gemeint sind die sogenannten „*Störungen der Impulskontrolle nicht andernorts klassifiziert*“ als eigenständige diagnostische Kategorie (DSM IV, APA, 1994), womit zeitlich begrenzte, immer wiederkehrende und mehr oder weniger isoliert auftretende, impulsive Handlungen beschrieben werden. Diese Verhaltensstörungen umfassen die intermittierende explosive Störung, die Kleptomanie (pathologisches Stehlen), die Pyromanie (Brandstiftung), das pathologische Spielen und die Trichotillomanie (pathologisches Haareausreißen). Im Bereich der Persönlichkeitsstörungen ist Impulsivität als stabiles und komplexes Persönlichkeitsmerkmal bei antisozialen und insbesondere bei Borderline-Persönlichkeitsstörungen bedeutsam, aber auch bei Eßstörungen, insbesondere der Bulimia nervosa, bei stoffgebundenen Suchterkrankungen, bei

verschiedenen selbstschädigenden Verhaltensweisen und bei Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörungen.

Gray (1987) unterscheidet in seiner Motivationstheorie zwei biologisch begründete Verhaltenssysteme. Das Behavioral Inhibition System hemmt Verhalten bei aversiven Reizen wie Bestrafung oder Nichtverstärkung während das Behavioral Activation System Verhalten bei antizipierten Belohnungen oder zur Vermeidung von Bestrafung fördert. Emotional entspricht der Verhaltensaktivierung Hoffnung und Erleichterung – Gefühle, wie sie in Zusammenhang mit impulsivem Verhalten erlebt werden. Im Rahmen dieser Theorie zeichnet sich Impulsivität durch eine hohe Sensibilität gegenüber Belohnungsreizen und somit durch ein überaktives Behavioral Activation System aus.

Eine Reihe von Autoren definiert Impulsivität als einen kognitiven Stil. In Kagan's ursprünglichen Arbeiten wird eine Dimension für konzeptionelles Tempo postuliert, deren beiden Extreme als Impulsivität und Reflektivität bezeichnet werden. Impulsivität wird hier durch ein hohes kognitives Tempo und eine rasche, aber unpräzise Informationsverarbeitung gekennzeichnet. Diese Theorie basiert auf der Beobachtung, dass impulsive Individuen zwar ein hohes kognitives Tempo aufweisen, aber sehr ungenau sind, was komplexe Lernvorgänge erschwert (Kagan 1965). Deshalb können impulsive Probanden einfache Aufgaben durchaus schnell bewältigen, da in diesem Fall ihre Impulsivität funktional ist. Bei komplexen Aufgaben kommt es jedoch zu Ungenauigkeiten und Fehlern (s. Barratt & Patton 1983).

4.1 Ein zusammenfassendes Modell von Impulsivität

Herpertz und Saß (1997) unterscheiden in Anlehnung an die beschriebene grundlegende Differenzierung von Buss und Plonin (1975) zwei Dimensionen: die Antriebs- und Kontrolldimension. Verhalten wird also als ein Resultat für mehr oder weniger ins Bewusstsein tretende andauernde Kräfte und Gegenkräfte von Antrieb und Hemmung verstanden, während sich Aspekte der Hemmung im Konstrukt der „*Impulskontrolle*“ und Aspekte des Antriebs im Konstrukt des „*impulsiven Antriebs*“ widerspiegeln. Beide beziehen sich auf das Verhalten und werden im Hinblick auf die impulsive Handlung betrachtet.

Impulsivität und impulsiver Antrieb als überdauerndes Persönlichkeitsmerkmal beinhalten nach Herpertz & Saß (1997) über die handlungsbezogene und kognitive Impulsivität hinausgehend auch überdauernde Charakteristika des Denkens und der Affektivität. In der im DSM IV und ICD-10 enthaltenen Kategorie „*Störungen der Impulskontrolle nicht andernorts klassifiziert*“ wird ein Verhalten beschrieben, bei dem es nicht gelingt, sich von einem selbst- oder fremdschädigenden Handlungsimpuls zu distanzieren. Als diagnostisch entscheidendes Kriterium gilt das Erleben eines ansteigenden Spannungszustandes vor der Handlung und ein Gefühl der Entlastung danach. Impulsive Handlungen können zeitlich begrenzt sein, stellen aber häufiger ein überdauerndes Verhaltensproblem dar. Die Handlungen können sich dabei sowohl in spezifischer, immer wiederkehrender als auch in verschiedenartigen, wechselnden Formen äußern. Herpertz und Saß (1997) gehen in ihrem Modell der Impulsivität von zwei ständigen, unmittelbar in Wechselwirkung stehenden Dimensionen aus. Die eng mit dem Temperament verbundene Dimension des impulsiven Antriebs zeigt sich als rasche und/oder heftige Reaktivität auf einer oder mehreren Ebenen von Kognition, Emotion und Verhalten. Sie kann somit sowohl zeitlich als auch hinsichtlich der Intensität variieren. In enger Wechselbeziehung steht der impulsive Antrieb mit der Impulskontrolle, die als zweite Dimension die affektiven und kognitiven Hemmungs- und Kontrollmechanismen bezeichnet. Diese Mechanismen kontrollieren die Verhaltenssteuerung. Demnach ist die Impulskontrolle dafür verantwortlich, ob sich der impulsive Antrieb als impulsive Handlung niederschlägt. Sowohl die Kontrollinstanz als auch der Antriebsbereich werden affektiv moduliert. Während die Dimension des impulsiven Antriebs überwiegend dispositionell bestimmt wird, ist die Impulskontrolle ein durch Erfahrung erlernter Mechanismus. Abb. 3 veranschaulicht die verschiedenen Funktionsebenen der Persönlichkeit und deren Beteiligung an der Manifestation impulsiven Verhaltens nach Herpertz & Saß (1997).

| Impulsivität | | |
|--|--|--|
| Impulsiver Antrieb Heftig Plötzlich Schnell Überwiegend dispositionell bestimmt Handlungsantrieb Kognitives Tempo Affektive Reagibilität | Affektqualität Ärgerlich Ängstlich Verzweifelt Freudig | Impulskontrolle Willensstark Charakterstark Gewissenhaft (besonders situative Bedingungen nehmen hier modulierend Einfluss) Vorwiegend durch Lernen und Erfahrung bestimmt Affektive Kontrollsysteme Wahrnehmen Diskriminieren Regulieren von Gefühlen Kognitive Kontrolle Kognitive Operationen Selbstinstruktionen Kognitive Schemata |

Abb. 3 Ein Modell von Impulsivität (Herpertz & Saß 1997)

Je nach Art der Störung kann erhöhte Impulsivität aus verschiedenen der genannten Bereiche resultieren. Am Beispiel der Borderline-Persönlichkeitsstörung, bei welcher impulsive Handlungen vorzugsweise auf dem Hintergrund affektiver Reagibilität gezeigt werden, nennen Herpertz und Saß (1997) drei zentrale, der erhöhten Impulsivität zugrundeliegende Merkmale: affektive Instabilität, impulsives Verhalten und Identitätsunsicherheit.

Impulsivität als Zusammenspiel von impulsivem Antrieb und Impulskontrolle

Herpertz und Saß (1997) beziehen sich in ihrem Modell auf eine strukturdynamische Konzeption zur Erklärung der Entstehung von Impulsivität aus Bereichen des

Antriebs einerseits und Hemmungs- und Kontrollfunktionen andererseits. Demnach erhalten Intentionen und Bedürfnisse Dynamik, so dass es zu einer psychischen Aktualisierung kommt. Während der Antrieb als anlagemäßig determiniert gilt, muss das Kontroll- und Hemmungsvermögen erlernt werden. Versuche der Kontrolle und der Hemmung treten zwischen Handlungsimpuls und Realisierung der Handlung auf; die zu erlernenden Mechanismen der Kontrolle und der Hemmung sind notwendig, um zugunsten langfristiger Ziele unmittelbare Bedürfnisbefriedigung aufzuschieben, die Frustration ertragen zu können und sozial verträglich zu sein. Impulsives Verhalten entsteht demnach aus einer hohen, auf Aktualisierung drängenden, dynamischen Befrachtung von Gerichtetheiten und einem unzureichenden Vermögen der Kontrolle und Hemmung. Impulsives Verhalten äußert sich nicht nur infolge geringer Kontrolle, sondern auch durch die individuellen Antriebserlebnisse und den damit verbundenen hohen Aktualisierungsdruck, die gemeinsam in ständiger Wechselwirkung stehen (s. Herpertz & Saß 1997).

Impulsivität als Folge mangelhafter Kontrolle von Verhaltensimpulsen

Im Modell der Impulsivität von Herpertz und Saß (1997) wird die Verhaltenssteuerung sowohl durch kognitive als auch durch affektive Kontrollmechanismen reguliert. Im Gegensatz zu bisherigen theoretischen Vorstellungen stellt die Regulationsfähigkeit von Emotionen neben der kognitiven Kontrolle eine gleichermaßen bedeutsame Kontrollinstanz für das Verhalten dar. Andere Konzeptionalisierungen ordnen Impulsivität und mangelnde Impulskontrolle im Rahmen sogenannter dimensionaler Modelle der Persönlichkeit als „*Facette von basalen Persönlichkeitsdimensionen*“ ein. Ihren Ursprung finden diese Modelle in der 2-Faktoren-Theorie von Eysenck (1956) mit den Dimensionen Extraversion und Neurotizismus, später wurde die Dimension Psychotizismus hinzugefügt (Eysenck & Eysenck 1977). Im 5-Faktoren-Modell, das Psychotizismus durch die beiden Dimensionen Gewissenhaftigkeit und Verträglichkeit bzw. ihren Gegenpol Aggressivität ersetzte und „*Offenheit für neue Erfahrungen*“ hinzufügte (Watson et al. 1994), wird Impulsivität als Facette der Gewissenhaftigkeit verstanden. Gewissenhaftigkeit beinhaltet eine sorgfältige Handlungsplanung, eine kognitiv gründliche Entscheidungssuche und Selbstdisziplin. Costa und MacCrae (1990) heben dagegen in dem von ihnen entwickelten Persönlichkeitsinventar (NEO-PI_R)

mehr die „*mangelnde Kontrolle von Handlungsimpulsen*“ und „*Unfähigkeit zur Frustrationstoleranz*“, hervor.

In biologischen Studien findet man Impulsivität weitgehend in Überlappung mit Aggressivität als eine Disposition zur motorischen Enthemmung, die als Bereitschaft zu handlungsorientiertem und aggressivem Verhalten aufgefasst wird. In ihrem „*psychobiologischen Modell von Persönlichkeitsstörungen*“ beschreiben Coccaro und Siever (1995) Impulsivität zusammen mit Aggressivität als eine grundlegende Störungsdimension, die auf eine Transmitterfehlfunktion zurückzuführen ist. Impulsivität wird in diesem Modell als eine Schwäche der Verhaltenshemmung definiert, die funktionell mit dem serotonergen System in Verbindung steht (s. Coccaro & Sievers 1995). Dieser Zusammenhang zwischen impulsiven Verhaltensmustern und reduzierter serotonerger Neurotransmission kann inzwischen als gesichert angesehen werden. Das serotonerge System wurde bei Patienten mit BPS vielfach untersucht. In den meisten Studien wurde keine allgemeine Veränderung im Liquorspiegel des Serotoninmetaboliten 5-HIAA (5-Hydroxyindolessigsäure) festgestellt (Gardner et al. 1990; Choltai et al. 1998; Simeon et al. 1992). Suizidales und aggressives Verhalten bei männlichen BPS Patienten korrelierte aber mit niedrigeren 5-HIAA-Spiegeln (Brown et al. 1982). In mehreren Studien fand sich eine erniedrigte (MAO)-Aktivität, einem Marker für impulsives Verhalten (Lahmeyer et al. 1988; Yehuda et al. 1989; Reist et al. 1990; Soloff et al. 1991). Weiterhin korrelierte „sensation seeking“ als Persönlichkeitsmerkmal mit der Zahl thrombozytärer Serotonin (5-HT)-Rezeptoren (Coccaro et al. 1996). Soloff et al. (2003b) untersuchten Geschlechtsunterschiede bezüglich der zentralen serotonergen Funktion bei Patienten beider Geschlechter mit BPS. Bei den männlichen BPS Patienten waren verringerte Prolaktinantworten hoch mit Impulsivität korreliert, bei den Frauen konnte dieses Ergebnis nicht gesehen werden. Die häufig beobachteten Geschlechtsunterschiede bei Impulsivität und Aggressivität könnten daher auf Unterschieden in der zentralen serotonergen Funktion beruhen. Im Einklang mit den Befunden erniedrigter serotonerger Neurotransmission stehen die Ergebnisse der pharmakologischen Behandlung mit Serotoninwiederaufnahmehemmern (SSRI); einige offene Studien mit Fluocetin (z.B. Cornelius et al. 1990; Silva et al. 1997) erbrachten globale Verbesserungen bei BPS Patienten.

Impulsivität als Kognitionsform

Die auf der untersten Ebene dargestellte kognitive Impulsivität (vgl. Abb.3) resultiert (ähnlich wie die handlungsbezogene Impulsivität) sowohl aus einem hohen Antriebsniveau, d.h. Stimuli lösen eine schnelle Informationsverarbeitung aus, als auch aus einer Unfähigkeit, einmal entwickelte kognitive Prozesse wieder zu unterdrücken (White et al. 1994). Das Konstrukt der kognitiven Impulsivität wurde von Kagan (1966) begründet, wobei Impulsivität hier als „*rasche, jedoch unpräzise Informationsnutzung*“ bei Wahrnehmungs- und Denkaufgaben verstanden wird. Das erwähnte hohe kognitive Tempo von impulsiven Individuen kann sich bei einfachen und schnell zu lösenden Aufgaben als durchaus funktional erweisen (Dickman et al. 1990), jedoch das Speichern oder Abrufen von Informationen durch Ungenauigkeit (Dickman & Meyer 1988) und Störanfälligkeit (Gerbing et al. 1987) erschweren. Die kognitive Impulsivität, die zwar auch mittels der Impulsivitätsskala von Barratt (1985) operationalisiert wurde, lässt sich hauptsächlich aus objektiven Parametern in Leistungsuntersuchungen ableiten. So sind impulsive Probanden bei Reiz-Reaktions-Aufgaben eher in der Lage, diese schnell zu lösen, als solche mit niedriger Impulsivität. Bei impulsiven Versuchspersonen nimmt die Reaktionszeit im Vergleich zur Kontrollgruppe aber mit zunehmendem Informationsgehalt der Aufgabe zu. Das hohe kognitive Tempo könnte auch die Analyse interpersoneller Situationen beeinträchtigen, aber auch die zeitliche Distanz zwischen Handlungsimpuls und Aktion verkürzen und damit das Wirksamwerden von Reflexions- und Kontrollmechanismen erschweren (Herpertz & Saß 1997).

Impulsivität als Affektregulation

Neben den zwei bisher beschriebenen Funktionsebenen der Persönlichkeit, der kognitiven und der handlungsbezogenen, findet die emotional-affektive Reagibilität der Persönlichkeit in Konzeptionalisierungsversuchen von Impulsivität keine Berücksichtigung, obwohl die Tendenz zu impulsiven Handlungen mit einer affektiven Instabilität assoziiert ist. Letztere meint nicht nur eine affektive Labilität, sondern insbesondere eine Hyperreagibilität auf äußere Reize. Gefühle werden insbesondere in kognitiven Emotionstheorien nicht als autonome Prozesse

betrachtet, sondern als stets von der Kognition abhängig (Lazarus 1975, 1991). Somit umfasst das Konzept der kognitiven Selbstregulation nicht nur gedanken- und verhaltensbezogene Aspekte, sondern auch die andauernde „*willensmäßige Mobilisierung und Steuerung emotionaler Reaktionen*“ entsprechend eigener und sozialer Erfordernisse (Herpertz & Saß 1997). Andere Konzepte gehen von primären, von Kognitionen unabhängigen emotionalen Regulierungsprozessen aus. Lantermann (1983) spricht beispielsweise von einem dem kognitiven Kontrollsystem gleichberechtigten emotionalen Kontrollsystem, wobei das kognitive eher die Qualität und das emotionale Kontrollsystem eher die Richtung der Emotion bestimmt. Neben den kognitiven Prozessen scheinen aber auch biologische Mechanismen und wiederholte biographische Erfahrungen für die jeweilige persönlichkeits-eigene Schwelle des Empfindens einer Emotion verantwortlich zu sein (Malatesta 1988). Insbesondere geht es hier um die Intensität der emotionalen Antwort (Duffy 1962; Mandl & Huber 1983). Zusammenfassend beinhaltet das Konstrukt der Affektregulation zum einen also die Dimension der affektiven Aktivierung bzw. Reagibilität, zum anderen deren kognitive und emotionale Steuerungsmechanismen. Das heißt, auch hier wird wie bei der Verhaltensregulierung zwischen einer Antriebs- und einer Hemmungsseite unterschieden.

4.2 Psychometrische Fragebögen zur Erhebung von Impulsivität, dispositioneller Ärgerneigung und Ärgerausdruck

4.2.1 Barratt Impulsivitätsskala zur Einschätzung von Impulsivität

In Konzeptionalisierungen des ICD-10 und DSM IV wird die Impulsivität vorrangig aus dem manifest beobachtbaren Verhalten abgeleitet, wobei sich der Impulsivitätsbegriff sehr unspezifisch auf psychopathologisches Verhalten bezieht. Unter dem Aspekt der Verhaltensaktivierung beschreibt Barratt (1994) Impulsivität als eine Disposition zu schnellen Reaktionen, Risikofreudigkeit, Handeln ohne nachzudenken und Unfähigkeit zu Planung. Nach Barratt (1994) kann Impulsivität nicht als homogenes Konstrukt angesehen werden. Zur Erfassung von Impulsivität konstruierte er ein Selbstbeurteilungsinstrument, die Barratt-Impulsivitätsskala (BIS, Barratt 1985), das aus 34 Items besteht und drei Erscheinungsdimensionen von Impulsivität differenziert. Die **motorische Impulsivität** beschreibt die Neigung zu handeln, ohne darüber nachzudenken und mögliche Konsequenzen abzuwägen. Sie

erfasst eine mangelhafte Hemmung von Verhaltensantrieben und bezieht sich auf schnelle, nicht mehr kontrollierbare, selbst- und fremdschädigende Handlungen. Die **kognitive Impulsivität** bezieht sich auf ein schnelles kognitives Tempo bei der Informationsverarbeitung, das sich z.B. in einer schnellen Entscheidungsbereitschaft äußert und dadurch zu Ungenauigkeiten führt. Die **nichtplanende Impulsivität** (Planen/Antizipation) äußert sich durch einen Mangel an zukunftsorientierter Problemlösung und durch die Unfähigkeit zu planen.

In Barratts Konzeption findet die Zeitdimension große Beachtung. Die ersten beiden Faktoren der motorischen und kognitiven Impulsivität werden als Teile eines biologisch verankerten Informationsprozesses angesehen, die sich zu biochemischen und psychophysiologischen Korrelaten in Beziehung setzen lassen. Demgegenüber wird die nichtplanende Impulsivität als Lebensstil und Ausdruck sozialer Lernprozesse konzipiert, der sich durch starke Gegenwartsbezogenheit und einen Mangel an Zukunfts- und Vergangenheitsorientierung zeigt. Dadurch können nur kurzfristige Ziele verfolgt werden, die sich, bezogen auf eine längere Zeitperiode, nachteilig auswirken.

4.2.2 State-Trait-Ärgerausdrucksinventar zur Einschätzung dispositioneller Ärgerneigung und von Ärgerausdruck

Aus kognitions- und attributionstheoretischer Sicht sind die Entstehungsbedingungen von Ärger vor allem über subjektive Wahrnehmungen und Bewertungen frustrierender oder schädigender Widerfahrnisse erklärbar. Entsprechend kann Ärger durch die Veränderung der Kausalattribution der ärgerlichen Situation oder die Umbewertung ihrer Folgen vermieden oder gedämpft werden.

Spielberger unterscheidet in seinem Ärgermodell (1983) zusätzlich zwischen einer dispositionellen Ärgerneigung und dem aktuellen Ärgerzustand sowie auch zwischen drei verschiedenen Formen des Ärgerausdrucks oder des Umgangs mit Ärger (Spielberger et al. 1983; Spielberger et al. 1985). Mit **Ärger als Zustand** bezeichnet Spielberger (1983) ein emotionales Bedingungsgefüge, welches aus subjektiven Gefühlen der Spannung, Störung und Wut bestehe und von einer Aktivierung des Autonomen Nervensystems, die nicht variiert werden kann, begleitet wird. **Ärger als Eigenschaft** beschreibt die Repräsentation interindividueller Unterschiede in der

dispositionellen Neigung von Personen, eine große Bandbreite von Situationen als störend oder frustrierend wahrzunehmen und in solchen Situationen mit einer Erhöhung des Ärgerzustandes zu reagieren. Mit „**Anger in**“ bezeichnet der Autor die Tendenz, Ärger innerlich zu empfinden, aber Außenstehenden möglichst zu verbergen. „**Anger out**“ hingegen ist die Bereitschaft, empfundenen Ärger offen auszudrücken. Mit „**Anger control**“ schließlich sind Bestrebungen gemeint, der Entstehung von Ärger entgegenzuwirken, etwa indem Verhaltensweisen präferiert werden, die mit Ärger inkompatibel sind. In Spielberger's Modell sind diese drei Ärgerausdrucksformen als generalisierte Verhaltensbereitschaften (Eigenschaften) konzipiert.

Zusammengefasst befürworten alle Konzeptionalisierungsversuche der Impulsivität eine Antriebs- und Kontrollkomponente: Gray (1987) unterscheidet auf der biologischen Ebene das Verhaltenshemmungssystem, das Verhalten bei aversiven Reizen wie Bestrafung oder Nichtverstärkung hemmt, und ein Verhaltensaktivierungssystem, welches bei antizipierten Belohnungen oder zur Vermeidung von Bestrafung aktiviert wird. Kagan (1965) betont, dass das hohe kognitive Tempo bei impulsiven Personen zur Verkürzung der Distanz zwischen Handlungsimpuls und -durchführung führt, wodurch das Wirksamwerden von Kontrollmechanismen erschwert wird. Herpertz und Saß (1997) unterscheiden in ihrem Modell von Impulsivität ebenfalls eine Antriebs- und Kontrolldimension. Darüber hinausgehend beziehen sie neben der handlungsbezogenen und kognitiven Impulsivität Denk- und Affektivitätsstile zur Erklärung der Entstehung eines impulsiven Antriebs mit ein. Nach Herpertz und Saß (1997) stellt die Regulationsfähigkeit von Emotionen neben der kognitiven Kontrolle eine gleichermaßen bedeutsame Kontrollinstanz für das Verhalten dar. Barratt (1985) fasst mit seiner Impulsivitätsskala drei Erscheinungsformen von Impulsivität (motorische, kognitive und nicht-planende Impulsivität) zusammen und sieht die motorische und kognitive Impulsivität als einen biologisch verankerten Informationsprozess an, während die „nicht-planende Impulsivität“ von ihm als Lebensstil und Ausdruck sozialer Lernprozesse konzipiert wurde, der sich durch starke Gegenwartsbezogenheit und einen Mangel an Zukunfts- und Vergangenheitsorientierung zeigt. Spielberger (1983) unterscheidet in seinem Ärgermodell zwischen einer dispositionellen Ärgerneigung und dem aktuellen

Ärgerzustand sowie auch zwischen drei verschiedenen Formen des Ärgerausdrucks oder des Umganges mit Ärger.

III Empirischer Teil

1 Fragestellungen und Hypothesen

1.1 Fragestellungen

Wie in der Einleitung dargestellt wurde, gibt es Evidenzen, dass Patienten mit einer ADHS primär exekutive, speziell inhibitorische Dysfunktionen aufweisen, wenngleich die Spezifität der inhibitorischen Defizite noch weiterhin ungeklärt ist (Barkley 1997; Tannock 1998; Schachar et al. 2000; Konrad et al. 2000a, b). Eine Reihe früherer Studien lassen vermuten, dass auch Patienten mit einer BPS exekutive und speziell inhibitorische Dysfunktionen aufweisen, welche auf präfrontale Störungen bei dieser Persönlichkeitsstörung zurückgeführt werden (Swirsky-Sacchetti et al. 1993; Bazanis et al. 2002; Nigg et al. 2005; Posner et al. 2005). Diese Befunde wurden nicht durchgängig bestätigt, Kunert et al. (2003) fanden keine Aufmerksamkeitsdefizite bei BPS Patienten bei ihren Untersuchungen. Sprock et al. (2002) nahmen schließlich an, dass nur eine Subgruppe von Patienten mit BPS frontale Funktionsdefizite aufweisen. In jüngster Zeit gibt es in Fachkreisen Diskussionen über eine kausale Verbindung zwischen der kindlichen ADHS und der Entwicklung einer BPS während der Adoleszenz (Bohus et al. 2004; Davids and Gastpar 2005; Philipsen 2006). Eine Follow-up Studie mit hyperaktiven Kindern lässt vermuten, dass ADHS Kinder ein größeres Risiko haben, später eine BPS zu entwickeln (Risikofaktor: 5.56) (Fischer et al. 2002).

ADHS und BPS teilen einige Symptome auf der Verhaltensebene, wie z.B. eine allgemein erhöhte Impulsivität, affektive Instabilität und Schwierigkeiten in der Ärgerkontrolle. Nur wenige Studien haben sich bisher damit befasst, ADHS und BPS auf Gemeinsamkeiten hin zu überprüfen. Dowson et al. (2004) fanden, dass ADHS und BPS sich am besten mit Skalen oder Tests differenzieren lassen, welche die Aspekte Aufmerksamkeit, Organisation und Ausdauer untersuchen. Bis jetzt sind noch keine Studienberichte bekannt, die neuropsychologische und zusätzlich Verhaltensprofile zwischen der ADHS und BPS untersuchten.

Ziel der vorliegenden Studie ist es, weitgehend den durch Nigg (2000) postulierten Hemmungskontrollprozessen folgend, spezifische Verhaltenshemmungsprozesse

systematisch bei adulten ADHS Patienten, BPS Patienten, komorbiden ADHS+BPS Patienten sowie gesunden Kontrollen zu untersuchen und zu vergleichen.

Die Funktionen der Hemmungs- und Impulskontrolle wurden durch folgende Tests operationalisiert (vgl. Versuchsdesign in III/2.2.1):

Computerisierte Aufgaben: „Go/no-go“ (Testbatterie zur Aufmerksamkeitsprüfung, TAP); „Stop Signal“; „Stroop“ und „Conflict“ (Attention Network Task, ANT)

Impulskontrolle: Barratt Impulsiveness Scale, BIS; State-Trait-Anger-Expression-Inventory, STAXI.

1.2 Hypothesen

Aus den oben genannten Fragestellungen werden nachfolgende Hypothesen abgeleitet.

Hypothese 1

ADHS Patienten sind im Vergleich zu BPS Patienten und gesunden Kontrollen in der Hemmungskontrolle beeinträchtigt. Dies sollte sich in den entsprechenden neuropsychologischen Tests zeigen. Eine weitere Postulation ist, dass ADHS Patienten sich in ihrer Impulsivität nicht von BPS Patienten unterscheiden, was sich in den psychometrischen Fragebogendaten zeigen sollte.

In Fachkreisen ist die Annahme eines zugrundeliegenden Hemmungskontrolldefizits bei der ADHS, welches in der Folge eine Vielzahl weiterer sekundärer Schwierigkeiten in den Exekutivfunktionen impliziert, inzwischen anerkannt (vgl. II / 1.2; Barkley 1997a,b; Tannock 1998; Schachar et al. 2000; Konrad et al. 2000a,b). Frazier et al. (2004) untersuchten in einer Metaanalyse aus Studien von 1980 bis 2002 die kognitiven Leistungen bei ADHS Patienten und fanden die größten Leistungsdefizite in exekutiven und Arbeitsgedächtnisaufgaben. Wodushek und Neumann (2003) verglichen verschiedene neuropsychologische Funktionen bei adulten ADHS Patienten und fanden in der Stop Signal Aufgabe Hemmungskontrolldefizite bei Patienten mit schwererer im Vergleich zu Patienten mit

geringerer Ausprägung der ADHS Symptomatik. Metaanalysen fassen insgesamt dysfunktionale Stop-Leistungen bei Kindern und Erwachsenen mit ADHS als ein robustes Ergebnis zusammen (Lijffijt et al. 2005; Willcutt et al. 2005).

Hervey et al. (2004) und Schoechlin und Engel (2005) fanden in ihren Metaanalysen, welche Studienveröffentlichungen vor 2002 berücksichtigen, bei erwachsenen ADHS Patienten nicht nur in exekutiven Funktionsbereichen abnehmende Leistungen, sondern auch bei nicht-exekutiven Funktionen wie dem Gedächtnis, der Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit und den motorischen Funktionen. Diese Befunde widersprechen der Hypothese einer Dysfunktion der Hemmungskontrollfähigkeit als ausschließliches zugrundeliegendes Defizit bei der ADHS. Sergeant (2005) vermutet, dass eine langsame Informationsverarbeitung und eine hohe Variabilität in den Reaktionszeiten bei ADHS Betroffenen aus einer Dysregulation von Aktivierung und Anstrengung für die Optimierung einer fortlaufenden Informationsverarbeitung resultiert (vgl. II/1.2.3).

Auch die Forschungsliteratur bzgl. der ADHS im Kindesalter impliziert nicht konsistent spezifische Domänen neuropsychologischer Defizite, wenngleich Beeinträchtigungen in der Hemmungskontrolle als Hauptdefizit neuropsychologischer Dysfunktionen angenommen werden (Boonstra et al. 2005).

Weitgehend der von Nigg (2000) postulierten Differenzierung spezifischer Hemmungskontrollprozesse folgend, untersucht die vorliegende Studie systematisch verschiedene exekutive und im Speziellen Funktionen der Hemmungskontrolle bei erwachsenen ADHS Patienten. Zusätzliche Tests zur Aufmerksamkeit überprüfen die allgemeinen Arbeitsgedächtnisfunktionen, die Alertness sowie die Fähigkeit, zum Wechsel des Aufmerksamkeitsfokus.

Hypothese 2

Komorbide ADHS+BPS Patienten zeigen additive Effekte, d.h. sie weisen Beeinträchtigungen im Hinblick auf die bei der ADHS vermutete dysfunktionale Hemmungskontrolle sowie zusätzlich hinsichtlich einer bei beiden Störungsbildern bekannten erhöhten Impulsivität auf. Dies sollte sich in den neuropsychologischen Tests und in den Fragebogendaten zur Impulsivität widerspiegeln.

Einige Studienergebnisse lassen die Vermutung zu, dass BPS Patienten ebenfalls eine exekutive Dysfunktionalität aufweisen, was auf präfrontale Defizite bei diesem Störungsbild verweisen würde (Swirsky-Sacchetti et al. 1993; Bazanis et al. 2002; Nigg et al. 2005). Posner et al. (2002) fanden, dass BPS Patienten Leistungsminderungen im Vergleich zu gesunden Kontrollen in der Konflikt-Aufgabe aus der ANT zeigten, was auf beeinträchtigte frontale Funktionen hinweisen würde, wobei sie eine komorbide ADHS nicht kontrollierten. Sprock et al. (2002) vermuteten, dass nur eine Subgruppe von BPS Patienten frontale Dysfunktionen aufweist, während die Arbeitsgruppe Kunert et al. (2003) keine Aufmerksamkeitsdefizite bei BPS Patienten fanden. Diese inkonsistenten Daten sind möglicherweise auf Stichprobenunterschiede in Bezug auf den Ausschluss einer ADHS Komorbidität zurückzuführen. Nur eine publizierte Arbeit fand einen negativen korrelativen Zusammenhang zwischen der Schwere von BPS Symptomen und der Fähigkeit zur Hemmungskontrolle (Maß: „Stop Signal Reactiontime“), nachdem eine ADHS Komorbidität kontrolliert wurde (Nigg et al. 2005).

Gegenwärtig wird vermehrt über eine mögliche Verbindung zwischen einer ADHS im Kindesalter und der Entwicklung einer BPS während der Adoleszenz diskutiert (Bohus et al. 2004; Davids & Gastpar 2005; Philipsen 2006). ADHS und BPS teilen verschiedene Symptome wie die Impulsivität, affektive Instabilität und Schwierigkeiten in der Kontrolle von Ärgergefühlen. Eine Follow-up Studie an hyperaktiven Kindern zeigte, dass diese ein größeres Risiko haben, eine BPS zu entwickeln (Risikofaktor: 5.56) (Fischer et al. 2002). Nur wenige Studien konzentrierten sich bisher auf den Vergleich ADHS und BPS. Dowson et al. (2004) fanden, dass ADHS und BPS Patienten am besten aufgrund von Skalen und

computerisierten Tests, welche sich auf Aufmerksamkeit, Organisation und Ausdauer beziehen, differenziert werden konnten. Noch keine Studie verglich bisher die neuropsychologischen und zusätzlich Verhaltensprofile zwischen ADHS und BPS miteinander. Über einen Vergleich zwischen ADHS Patienten und BPS Patienten hinausgehend, sollen in dieser Studie die neuropsychologischen Profile zwischen komorbiden ADHS+BPS Patienten und denjenigen reiner ADHS Patienten verglichen werden. Außerdem sind die Fragebogenergebnisse zur Impulsivität der komorbiden ADHS+BPS Gruppe im Vergleich zu reinen ADHS Patienten und im Vergleich zu BPS Patienten von Interesse.

Hypothese 3

BPS Patienten unterscheiden sich hinsichtlich ihrer Aufmerksamkeitskapazitäten nicht von Kontrollprobanden, was sich in den neuropsychologischen Tests widerspiegeln sollte.

In der Konsequenz auf die unter der Hypothese 2 aufgeführten aktuell noch inkonsistenten Befunde hinsichtlich möglicher dysfunktionaler kognitiver Beeinträchtigungen bei der BPS besteht ein weiteres Interesse dieser Studie darin, die inhibitorischen Leistungen und allgemeinen Aufmerksamkeitsfunktionen von BPS Patienten nach Ausschluss einer komorbiden ADHS mit gesunden Kontrollprobanden zu vergleichen. Erstmalig vermuteten Sprock et al. (2002), dass nur eine Subgruppe von BPS Patienten frontale Dysfunktionen aufweisen würde. Vor dem Hintergrund der Ergebnisse der Arbeitsgruppe Kunert et al. (2003), die nach Ausschluss einer komorbiden ADHS mithilfe verschiedener neuropsychologischer Tests neurokognitive funktionale Beeinträchtigungen von BPS Patienten im Vergleich zu einer nichtklinischen Kontrollgruppe in den Maßen von Intelligenz, Aufmerksamkeit, kognitiver Interferenz, Planen und Problemlösen, Lernen und Erinnerung untersuchten, erhärtet sich die Hypothese, dass möglicherweise nur eine Subgruppe von BPS Patienten, nämlich solche mit komorbider ADHS, von neurokognitiven funktionalen Beeinträchtigungen und speziell von frontalen Dysfunktionen betroffen sein könnte und dass bei reinen BPS Patienten keine neuropsychologischen Leistungsdefizite vorhanden sind.

2 Probanden und Methodik

2.1 Patienten und Kontrollprobanden

Die Studie wurde von der Ethikkommission der Medizinischen Fakultät der Universitätsklinik Aachen genehmigt. Innerhalb des Zeitraums von 2 ½ Jahren wurden insgesamt 63 Patienten und 20 Kontrollprobanden in die Studie eingeschlossen. Über eine der Stationen der Psychiatrischen Klinik des Universitätsklinikum Aachen, welche ausschließlich Patienten mit Persönlichkeitsstörungen, vordergründig mit BPS stationär aufnahm, konnten 19 BPS Patienten, 15 komorbide ADHS+BPS Patienten sowie 1 ADHS Patientin in die Studie eingeschlossen werden. 19 ADHS Patienten wurden über die Poliklinik des Universitätsklinikum Aachen, welche eine Spezialsprechstunde für ADHS und BPS Patienten unterhält, rekrutiert. Die Studie wurde in Zusammenarbeit mit Frau Prof. Dr. S. Herpertz konzipiert und durchgeführt. In ihren Zuständigkeitsbereich am Universitätsklinikum Aachen fielen die oberärztliche Leitung der Station für Patienten mit Persönlichkeitsstörungen sowie die oberärztliche Leitung der Spezialsprechstunden für BPS und ADHS. Nach ihrem Wechsel an die Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie an die Uniklinik Rostock wurden parallel zu Untersuchungen in Aachen auch Patienten in Rostock rekrutiert: Es konnten 2 BPS Patienten und 5 komorbide ADHS+BPS Patientin rekrutiert werden, die stationär aufgenommen waren. 2 ADHS Patienten wurden über die dortige Spezialambulanz für ADHS in die Studie aufgenommen.

Alle 20 gesunden Kontrollprobanden wurden in Aachen über Plakate angeworben, die an verschiedenen Schwarzen Brettern öffentlicher Gebäude angebracht worden waren (Klinik, Freibad, Verwaltungsgebäude der Stadt, Mensa der RWTH Aachen). Für die Teilnahme an den Untersuchungen wurden sie mit 25 Euro entlohnt.

Alle Patienten und Kontrollprobanden wurden vor Beginn der Untersuchungen prinzipiell aufgeklärt und gaben ihr schriftliches Einverständnis.

Die Gruppen waren hinsichtlich Alter, Ausbildung und IQ gematcht (siehe Tabelle 3), die Altersspanne betrug 18-45 Jahre. Ein statistischer Vergleich in Bezug auf Alter und IQ zeigte keine signifikanten Unterschiede. Eine soziodemografische

Beschreibung der Patienten findet sich in Tab. 1. Die Ein- und Ausschlusskriterien sind in Tab. 2 aufgelistet.

Tab. 1: Soziodemografische Beschreibung der Patienten und Kontrollprobanden

| | | ADHS (n = 22) | ADHS+BPS (n = 20) | BPS (n = 21) | Kontrollprobanden (n = 20) |
|--|---------------------------|--------------------------|------------------------------|-------------------------|---------------------------------------|
| Alter in Jahren | M (SD) | 29,95 (8,2) | 26,50 (7,0) | 24,6 (6,2) | 28,7 (6,9) |
| | Altersspanne | 18-45 | 18-45 | 18-40 | 22-45 |
| Geschlecht | Männlich | 14 | 3 | 1 | 6 |
| | Weiblich | 8 | 17 | 20 | 14 |
| Geschätzter IQ | M (SD) | 111,0 (11,6) | 106,0 (16,2) | 107,7 (13,4) | 114,2 (8,5) |
| Schulbildung | Hauptschule | 3 | 3 | 1 | 0 |
| | Mittlere Reife | 9 | 13 | 10 | 8 |
| | Fachabitur | 2 | 0 | 2 | 2 |
| | Abitur | 8 | 4 | 8 | 10 |
| Gegenwärtige Tätigkeit / Beruf | Schüler | 3 | 0 | 2 | 0 |
| | Student | 6 | 2 | 2 | 6 |
| | Auszubildende | 5 | 6 | 3 | 1 |
| | Akadem.Beruf | 0 | 0 | 0 | 2 |
| | Abgeschloss. | | | | |
| | Berufsausbildung | 2 | 8 | 6 | 11 |
| | Ungelernt | 2 | 0 | 1 | 0 |
| | Nicht berufstätig | 4 | 4 | 7 | 0 |
| Lebenszeit u. Komorbide Diagnosen | BPD | 0 | 20 | 21 | 0 |
| | Andere | | | | |
| | Persönlich-Störungen | 6 | 3 | 6 | 0 |
| | Substanzmittel-missbrauch | 1 | 8 | 0 | 0 |
| | Angststörungen | 1 | 1 | 0 | 0 |
| | Essstörungen | 0 | 4 | 4 | 0 |
| | Dysthymie | 0 | 1 | 2 | 0 |
| | PTSD | 0 | 1 | 1 | 0 |
| | Anpassungsstör. | 0 | 0 | 1 | 0 |
| | | | | | |

Tab. 2: Ein- und Ausschlusskriterien für die Patienten und Kontrollprobanden

| | Patienten | Kontrollprobanden |
|---|---|---|
| Einschlusskriterien | <ul style="list-style-type: none"> • IQ > 85 • 18-45 Jahre • Teilnahme an der Untersuchung an 3 Tagen, davon an 2 Vormittagen • Anamnese einer kindlichen ADHS nach der Wender Utah Rating Scale (WURS) bei ADHS - und ADHS+BPS Patienten • Anamnese einer adulten ADHS nach den Kriterien der Conners' Adult ADHS Rating Scale (CAARS) bei ADHS – und ADHS+BPS Patienten • Anamnese einer BPS bei BPS - und ADHS+BPS Patienten | <ul style="list-style-type: none"> • IQ > 85 • 18-45 Jahre • Teilnahme an der Untersuchung an 3 Tagen, davon an 2 Vormittagen |
| Ausschlusskriterien für Patienten und Kontrollprobanden zusammen | <ul style="list-style-type: none"> • Aktuelle und Lebenszeit-diagnose Delir, Demenz, Amnestische und Andere Kognitive Störungen • Psychische Störungen Aufgrund eines Medizinischen Krankheitsfaktors • Schizophrenie und Andere Psychotische Störungen • Bipolare Störungen • Aktuelle Major Depression • Aktuelle Störung im Zusammenhang mit Psychotropen Substanzen • Störungen des Gedächtnisses • positives Drogenscreening | |

Zur Einschätzung des Intelligenzniveaus wurde die Kurzform des HAWIE-R eingesetzt, die sich auf 4 der insgesamt 11 Untertests der Langform beschränkt. Alle Tests beinhalten Aufgaben mit ansteigendem Schwierigkeitsgrad. Zwei dieser Untertests beziehen sich auf das sprachliche bzw. durch Bildungsprozesse beeinflusste Intelligenzpotential (Verbalteil: 1. „Gemeinsamkeiten finden“ – von jeweils zwei vorgegebenen Begriffen ist die Gemeinsamkeit / Oberbegriff zu benennen; 2. „Allgemeines Wissen“ – 24 Wissensfragen aus verschiedenen Bereichen). Die anderen beiden Tests erlauben Rückschlüsse auf sogenannte handlungspraktische intellektuelle Leistungen, bzw. auf die Schnelligkeit und Effizienz der allgemeinen Auffassungsgabe, d.h. des logisch-analytischen Denkens (Handlungsteil: 1. „Bildergänzen“ – auf 17 Bildvorlagen ist mit Zeitbegrenzung ein wichtiges Detail zu entdecken; „Mosaiktest“ – mit 9 Würfeln, die jeweils unterschiedliche Seiten haben, aber alle identisch sind, sollen Vorlagen mit Zeitvorgabe nachgebaut werden). Die Berechnung des geschätzten IQ-Wertes

erfolgte, indem den jeweiligen Rohwerten der Untertests die standardisierten Wertpunkte zugeordnet und nach dem Verfahren des Dreisatzes mit der Anzahl der Tests im Verbal- bzw. Handlungsteil multipliziert wurden, so dass anhand der Ergebnisse der IQ-Wert den alters- und bildungsabhängigen Normierungen entnommen werden konnte. Die Durchführung der 4 ausgewählten Untertests erschien wegen der Tatsache, dass eine Schätzung des IQ-Wertes für die vorliegende Studie ausreichend war, und aufgrund der Zeitersparnis in Anbetracht des zeitlich umfangreichen Gesamtumfang der Testung, ausreichend.

Die Untertests „Logical Memory“ I + II und Digit Span forward aus der Wechsler Memory Scale, revidierte Version (WMS-R, 1987) gewährleisteten ein Screening der Gedächtnisleistungen bzw. Ausschluss von Gedächtnisstörungen. Gefordert werden bei diesen Tests die unmittelbare und mittelfristige Wiedergabe von Kurzgeschichten sowie die Reproduktion von zunehmend umfangreicheren Zahlenserien.

Die Einhaltung der Ausschlusskriterien hinsichtlich Drogenmissbrauch waren durch eine ausführliche Drogenanamnese und die nicht angekündigte Durchführung von Schnelltests zum Drogenscreening aller Patienten und gesunden Kontrollen am Tag der ersten neuropsychologischen Testung gewährleistet (Test auf Opiate, Kokain, Amphetamine, Methamphetamine, Benzodiazepine, Cannabinoide, Barbiturate und Methadon; RIDA® ToxiQuick, r-biopharm GmbH). Alle Patienten und Kontrollprobanden waren zu Beginn der Untersuchungen über das Drogenscreening aufgeklärt (wussten jedoch nicht, an welchem Untersuchungstag das Drogenscreening durchgeführt werden sollte) und gaben ihr Einverständnis.

2.1.1 Diagnostische Instrumente

Die Gruppeneinteilung erfolgte mithilfe der Diagnosestellung, die auf der Grundlage der Erfüllung der entsprechenden Kriterien festgelegt wurde. Alle Patienten wurden anfänglich von einem erfahrenen psychiatrischen Arzt mithilfe des „Diagnostischen Interview für Psychische Störungen“ (DIPS, Margraf et al. 1994) untersucht, um die Ausschlusskriterien sicherzustellen und komorbide psychische Erkrankungen zu dokumentieren (siehe 2.1, Tab. 3+4).

Die Selbsteinschätzungsskalen wurden von Patienten und Kontrollprobanden selbständig ausgefüllt, eine Zuordnung zur Diagnose Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung erfolgte mit der „Wender Utah Rating Scale“ (WURS) und der „Conners‘ Adult ADHD Rating Scale“ (CAARS). Eine positive Diagnosestellung erfolgte bei Überschreitung der cut off-Werte beider Instrumente:

- Die „Wender Utah Rating Scale“ (WURS, Wender 1995) erfasst retrospektiv kindliche Symptome der ADHS. Den strengen Kriterien von Ward et al. (1993) folgend, wählten wir als cut-off für die Diagnose ADHS einen Rohwert ≥ 46 . Damit lag die Wahrscheinlichkeit einer falsch positiven Zuordnung bei $\leq 0,1 \%$.
- Die „Conners‘ Adult ADHD Rating Scale“ (CAARS, Conners 2002) in deutscher Übersetzung erfasst Symptome der ADHS im Erwachsenenalter. Als cut-off Wert für die ADHS Diagnose galt ein T-Wert ≥ 80 auf der alters- und geschlechtsnormierten Index-Skala. Diese Skala enthielt nach Conners die trennschärfsten Items, weshalb wir sie als Kriterium für die Diagnose ADHS auswählten. Durch eine zusätzliche Validitätsskala war es möglich, eine oberflächliche oder zufällige Beantwortung der Fragen auszuschließen.

Die Durchführung des strukturierten diagnostischen Interviews für die BPS erfolgte von Ratern, die blind hinsichtlich der Diagnose waren:

- Das diagnostische Instrumentarium für Borderline- und andere Persönlichkeitsstörungen aus dem DSM-IV Cluster B bildete die „International Personality Disorder Examination“ (IPDE, Loranger et al. 1994). Insgesamt ergeben sich in der ICD-10 8 Typologien von Persönlichkeitsstörungen. Die IPDE erlaubt eine sorgfältige und umfassende Diagnostik und ist das offizielle Instrument der WHO zur Diagnostik von Persönlichkeitsstörungen.

2.2 Methoden

2.2.1 Versuchsdesign

Bei vorliegender Studie handelt es sich um ein quasi-experimentelles Untersuchungsdesign mit normalverteilter Stichprobe. Folgende unabhängige Variablen (UV) lagen zugrunde:

- Diagnose einer ADHS
- Diagnose einer BPS
- Diagnose einer komorbiden ADHS+BPS
- gesunde Kontrollprobanden

Die vorliegende Studie zielt darauf ab, spezifische Inhibitionsprozesse bei verschiedenen Populationen von Patienten mit ADHS, ADHS+BPS und BPS sowie bei gesunden Kontrollen systematisch zu untersuchen. Zur Überprüfung der aufgestellten Hypothesen wurden die entsprechenden abhängigen Variablen (AV) durch folgende psychometrische Verfahren operationalisiert:

Computerisierte Tests zur Prüfung der Hemmungskontrolle:

- Hemmung von Handlungsimpulsen: Anzahl der Kommissionsfehler der **Go/No-go Aufgabe (TAP)**
- Hemmung fortlaufender Reaktionen: Arithmetische Mittel der „Stop signal reaction time“ (SSRT) der **Stop Signal Aufgabe**
- Interferenzkontrolle: Arithmetische Mittel der Konfliktaufgabe („**conflict**“, **ANT**) und Verhältnis der arithmetischen Mittel der Reaktionsgeschwindigkeiten kongruenter vs. inkongruenter Trials der „**Stroop**“-Aufgabe

Computerisierte Tests zur Prüfung weiterer neuropsychologischer Funktionen:

- Wechsel des Aufmerksamkeitsfokus: Arithmetische Mittel der Orienting-Aufgabe („**orienting**“, **ANT**)

- Alertness: Arithmetische Mittel der Alertness-Aufgabe („**alerting**“, **ANT**)
- Arbeitsgedächtnis: Arithmetische Mittel der Rohwerte der auditiven Gedächtnisspanne rückwärts („**digit span-backward**“, **WMS-R**)

Fragebögen zur Objektivierung von Impulsivität und Ärgerkontrolle:

- Subskalen „Planlosigkeit“, „Motorische Impulsivität“ und „Kognitive Impulsivität“ der **Barratt Impulsiveness Scale (BIS-10)**.
- Subskalen „Ärgertemperament“, „Ärgerreaktion“, „nach innen gerichteter Ärger“, „offen ausgedrückter Ärger“ und „Ärgerkontrolle“ des **State-Trait-Anger-Expression-Inventory, STAXI**.

2.2.2 Neuropsychologische Verfahren

Um den Gesamtzeitrahmen der Testung zu beschränken und trotzdem die verschiedenen Unterfunktionen der Hemmungskontrolle ausreichend untersuchen zu können, wurden ein bis zwei Verfahren für jeden Bereich ausgewählt. Dabei stellte die Angabe der einzelnen Testgütekriterien ein Auswahlkriterium dar.

Während der computerisierten Aufgaben saßen die Versuchspersonen 50 cm entfernt vor einem Bildschirm (LCD 17´´) und reagierten auf die präsentierten Stimuli über eine der beiden Reaktionstasten mit ihrer bevorzugten Hand.

Go/No-go

Zur Objektivierung der Hemmung von Handlungsimpulsen wurde die Go/No-go Aufgabe aus der computerisierten Testbatterie zur Aufmerksamkeitsprüfung (TAP, Version 1.02; Zimmermann & Fimm 1993) ausgewählt. Bei dieser an einem schwarzen Bildschirm vorgegebenen Aufgabe werden der Versuchsperson 5 verschiedene Rechtecke (Höhe 2,8 cm, Breite 3,5 cm) mit unterschiedlichen Füllmustern, von denen 2 als kritisch (= „go“-Trials) definiert sind, dargeboten. Die Versuchsperson bekommt die Instruktion, so schnell wie möglich auf die kritischen Stimuli mit einem Tastendruck zu reagieren, während sie diese Reaktion bei

irrelevanten Stimuli stoppen soll. Von den 50 zufällig aufeinanderfolgenden Stimuli sind 20 als kritisch definiert (Go/No-go Verhältnis: 20/30). Vor Beginn der Testung hat die Versuchsperson die Möglichkeit, zu überprüfen, ob sie die Aufgabenstellung verstanden hat. Bei diesen Aufgaben soll die spezifische Fähigkeit zur Unterdrückung einer nicht adäquaten Reaktion, also die Hemmung von Handlungsimpulsen, überprüft werden. Es werden die mittleren Reaktionszeiten für die richtigen Reaktionen auf die kritischen Reize (Go-Trials) berechnet. Weiterhin wird die Anzahl der falschen Reaktionen auf die irrelevanten Trials erfasst. Dies entspricht den sogenannten Kommissionsfehlern, die als direkte Messung der Hemmungskontrolle betrachtet werden. Die Auslassungen bei einem kritischen Trial – also die verpassten kritischen Reize oder Omissionsfehler werden ebenfalls erhoben und als Beeinträchtigungen der Aufmerksamkeit gesehen. Durch das Programm vorgegeben, werden Reaktionen von kleiner als 20 ms nicht mit in die Bewertung einbezogen, da sie kleiner als die physiologisch mögliche Reaktionszeit sind. Diese Ergebnisse werden als Antizipationen/Ausreißer gewertet. Die Dauer dieses Tests umfasst ungefähr 10 Minuten.

Stop Signal

Die computerisierte Stop Signal Aufgabe ist eine einfache non-verbale motorische Aufgabe zur Prüfung der Hemmungskontrolle über fortlaufende Reaktionen. Der Aufbau orientiert sich an der Ausführung von Logan et al. (1994a). Den Versuchspersonen werden auf einem Bildschirm mit schwarzem Hintergrund mittig zwei verschiedene Reize in weißer Farbe (Kreis: 2,5 cm Durchmesser; gleichseitiges Dreieck: 2,5 cm Seitenlänge) in zufälliger Reihenfolge präsentiert. Die Versuchsperson erhält die Instruktion, so schnell wie möglich auf die beiden Stimuli mit einer jeweils zugeordneten Taste zu reagieren (Go-Prozess). In 25% der Fälle ist vor dem visuellen Reiz (Go-Prozess) ein akustisches Signal (Stop-Prozess) von 1000 Hz für 500 ms zu hören, das zur Unterbrechung des gerade ablaufenden Go-Prozesses dient, d.h. es darf keine Taste gedrückt werden. Dieses Stop Signal beginnt bei einer Geschwindigkeit von 250 ms und wird je nach Schnelligkeit in Abständen von 50 ms herauf oder herab gesetzt, so dass immer eine 50%ige Fehlerwahrscheinlichkeit auftritt. Diese individuelle Anpassung (Tracking Prozedur)

ist für das Erschweren oder Erleichtern der nachfolgenden Stop-Aufgabe notwendig. Es wurden bei diesem Test insgesamt zwei Übungsdurchgänge (mit und ohne Stop Signalen) und fünf Durchgänge unter experimentellen Bedingungen durchgeführt. Die Reihenfolge der Stimuli und Stop-Trials wurde randomisiert und im Abstand von 2,5 s vorgegeben. Zwischen den Blöcken konnten individuelle Pausen eingelegt werden. Die Testdauer betrug 20-30 Minuten.

Es wurden die Anzahl an Reaktionen sowie die mittleren Reaktionszeiten auf die Go-Aufgaben erfasst. Weiterhin wurde die Anzahl an falschen Reaktionen auf die Go-Aufgaben registriert, welche den Kommissionsfehlern entsprechen. Die durchschnittliche Reaktionszeit auf das Stop Signal (SSRT) gilt als eigentlicher Indikator für die Hemmung fortlaufender Handlungen, in der die Versuchsperson eine bereits intendierte oder fortlaufende Aktion noch stoppen kann. Die SSRT wurde als Differenz zwischen der mittleren Reaktionszeit der go-trials und der mittleren SOA's (Verzögerungsintervalle) ermittelt. Lag die Rate erfolgreicher Inhibitionen nicht zwischen 40 - 60% (dies war bei 4 Versuchspersonen der Fall), wurde die SSRT über die von Logan (1994) entwickelte konventionelle Methode errechnet (Logan 1994b).

Attention Network Task (ANT)

Dieses von Posner und Petersen (1990) entwickelte Verfahren bildet ein Maß für die Effizienz von drei Aspekten der Aufmerksamkeit, welche durch voneinander unabhängige visuelle Aufmerksamkeitsnetzwerke unterschieden werden (Wachsamkeit (alerting), Orientierung (orientation) und die Aufmerksamkeit bei sich widersprechenden Hinweisreizen (Konflikt- bzw. Interferenzaufgabe). Bei diesem nicht-sprachlichen, computerisierten Testverfahren muss die Versuchsperson sich entscheiden, ob ein zentral angeordneter Pfeil nach links oder nach rechts deutet. Auf dem Bildschirm mit schwarzem Hintergrund soll sie den ganzen Test über ein Kreuz (2x2 mm), das in der Mitte des Bildschirms über die ganze Aufgabe hinweg zu sehen ist, fixieren. Der Zielstimulus (Pfeil, Länge: 6 mm) erscheint oberhalb oder unterhalb des Kreuzes und wird von flankierenden Pfeilen oder Linien umgeben (flankers: Länge - 6 mm, Abstand dazwischen - 1 mm). Die Versuchsperson bekommt die Instruktion, so schnell wie möglich die jeweilige Richtung des in der Mitte erscheinenden Pfeiles mit einem Tastendruck anzugeben (2 Tasten, linke

Taste für Pfeilrichtung nach links / rechte Taste für Pfeilrichtung nach rechts). An einen 2-minütigen Übungsblock schließen sich 3 Experimentalblöcke von jeweils 5-minütiger Dauer an. Die Gesamttestdauer beträgt ca. 25 Minuten.

Die Aufgabe enthält unterschiedliche Hinweisbedingungen. Ein Hinweis besteht aus einem oder zwei Sternen, die 500 ms vor der Stimuluspräsentation kurz (100 ms) dargeboten werden. Wachsamkeit wird durch ein Warnsignal induziert, das keine Information darüber enthält, wo der Stimulus erscheinen wird. Orientierung wird durch räumliche Hinweisreize hervorgerufen, die anzeigen, ob der Stimulus über oder unter dem Fixationskreuz platziert sein wird. Ein „kognitiver Konflikt“ wird durch inkongruente Flanken hervorgerufen.

Die Effizienz der Arbeitsweise der drei Aufmerksamkeitsnetzwerke (alerting, orienting, conflict) wird beurteilt, indem gemessen wird, wie stark die Reaktionszeit (RZ) von Warnsignalen, räumlichen Hinweisreizen und Flanken beeinflusst wird. Folgende Operationalisierungen kommen zur Anwendung: 1. Alerting: Kein Hinweisreiz RZ – Doppelter Hinweisreiz RZ; 2. Orienting: Zentraler Hinweisreiz RZ – Räumlicher Hinweisreiz RZ und 3. Conflict: Inkongruenter Zielreiz RZ – Kongruenter Zielreiz RZ (nach Fan et al. 2002).

Der Interferenzkonflikt wird bei dieser Aufgabe mit der Konflikt-Funktion abgebildet. Die anderen beiden Funktionen bilden nicht-exekutive Funktionen ab (vgl. II/3.2). Weil beide - Hinweise und Ziele - von Trial zu Trial variieren, erreicht die Aufgabe insgesamt einen hohen Komplexitäts- und Schwierigkeitsgrad.

Stroop

Der Stroop-Effekt ist nach seinem Entdecker John Ridley Stroop, einem amerikanischen Psychologen, benannt, der diesen Effekt 1935, nach zahlreichen eigenen Untersuchungen, das erste Mal definiert hat. Stroop beschreibt die Tatsache, dass parallel ablaufende psychologische Verarbeitungsprozesse sich gewissermaßen gegenseitig stören können. Dieses Phänomen bezeichnet man als Interferenz. Das Stroop-Phänomen lässt sich wie folgt erklären: Gegeben sei ein Wort, welches eine Farbe bezeichnet, aber in einer anderen Farbe dargestellt ist.

Wird von einer Versuchsperson verlangt, die Darstellungsfarbe zu benennen (am deutlichsten wird das Phänomen unter Zeitdruck) so wird sie spontan die „geschriebene“ Farbe nennen, oder nur mit einer Verzögerung eine korrekte Antwort geben. Genau dieses Resultat ist der Effekt: Es ist dem Betrachter nicht ohne weiteres möglich, das Wort als eigenständiges farbiges Objekt zu betrachten, das Lesen als Fertigkeit ist dafür zu automatisiert. Erfasst der Betrachter das Wort, so liest er es unbewusst, bevor er realisieren kann, welche Farbe dargestellt ist. Es greifen also zwei unterschiedliche Reize auf eine Ressource im Gehirn zu. Das Unterdrücken der automatisch gelesenen Bedeutung und der Reaktion, die sie normalerweise auslöst, kostet Aufmerksamkeitsressourcen, die dann für ein schnelles fehlerfreies Arbeiten fehlen. Die Versuchsperson muss die überlernte Reaktion hemmen, um die Aufgabe zu bewältigen. Lesen der Wortbedeutung ist die überlernte Antwort im Vergleich zum Benennen der Farbe, in der das Wort geschrieben steht.

Zur Bewältigung der in diesem Versuchsdesign verwendeten computerisierten Stroop Aufgabe (Bäumler 1985) bekommt die Versuchsperson über einen Bildschirm mit schwarzem Hintergrund verschiedenfarbige Farbwörter präsentiert. Dabei hat sie die Aufgabe, die Übereinstimmung von gelesenen Farbwort (Buchstabengröße 6 mm) mit der Druckfarbe zu überprüfen und über einen vorher festgelegten Tastendruck zu bestätigen. Sie erhält die Instruktion, so schnell wie möglich zu reagieren aber zugleich so wenig Fehler wie möglich zu machen. Nachdem zur Veranschaulichung zwei Beispiele gezeigt werden, bekommt die Vpn in jedem Trial zwei übereinander stehende Wörter dargeboten (welche sowohl Farbnamen als auch Wörter des allgemeinen Wortschatzes beinhalten), die in farbiger Form dargestellt werden. Die Vpn muss dann entscheiden, ob der Farbname des unten stehenden Wortes mit der Druckfarbe des oben stehenden Wortes übereinstimmt. Trifft dies zu, so hat die Vpn so schnell wie möglich die linke Reaktionstaste (linke Cursortaste) zu betätigen; stimmen Druckfarbe und Farbbenennung nicht überein, so soll die rechte Reaktionstaste (rechte Cursortaste) gedrückt werden. Dargeboten werden sowohl „kongruente“ Items (Übereinstimmung von Farbe und Wortbedeutung) als auch „inkongruente“ Items (Farbe und Wortbedeutung stimmen nicht überein). Für die inkongruente Bedingung benötigt es eine längere Reaktionszeit für eine richtige Benennung der Farben als bei kongruenten Stimuli (MacLeod 1991). Es werden die einzelnen Reaktionszeiten unter den verschiedenen Bedingungen (kongruent /

inkongruent), Fehlantworten (Betätigen der falschen Taste) sowie Zeitfehler (zu lange Reaktionszeiten) aufgezeichnet. Die Dauer dieser neuropsychologischen Testung, bei welcher den Versuchspersonen 72 Trials dargeboten werden, liegt bei 10-15 Minuten. Als Maß für eine erfolgreiche Interferenzkontrolle dient die Differenz zwischen den RZ kongruenter und inkongruenter Trials. Die Stroop Aufgabe ist eine Interferenzaufgabe, die weniger schwierig und komplex als die Konfliktaufgabe der ANT ist (vgl. II/3.1).

Digit span backward

Dieser aus der Wechsler Memory Scale-revised (WMS-R) entstammende kurze nicht-computerisierte Test wurde zur Operationalisierung der Arbeitsgedächtnisleistungen ausgewählt. Die Versuchsperson hat bei diesem Test die Aufgabe, ohne Zeitlimit immer größer werdende (bis zu 8 Zeichen), auditorisch dargebotene Zahlenkolonnen in umgekehrter Reihenfolge zu reproduzieren. Die Aufgabe erfordert die gleichzeitige Speicherung und Verarbeitung (Umgruppierung) der Zahlen sowie die Funktion einer zentralen Kontrolle, um die stärker automatisierte Wiedergabe "vorwärts" zu blockieren und die Wiedergabe "rückwärts" einzuleiten. Die Testdauer beträgt ca. 5 Minuten.

2.2.3 Psychometrische Skalen / Fragebögen

Weil Impulsivität ein gemeinsames klinisches Merkmal von ADHS und BPS Patienten darstellt, wurden zwei Selbsteinschätzungsskalen mit dem Ziel, verschiedene Aspekte der Impulsivität und Ärgerkontrolle zu erfassen, eingesetzt.

Barratt Impulsiveness Scale

Die Barratt Impulsiveness Scale (BIS-10, Barratt et al. 1985) operationalisiert folgende Konstrukte:

- Motorische Impulsivität (motor impulsiveness) = Maß für die Handlungskontrolle (Beispielitems: „ich handle oft aus dem Augenblick heraus“; „ich gehe und bewege mich hastig“; „ich tue die meisten Dinge, ohne groß nachzudenken“)
- Kognitive Impulsivität (cognitive impulsiveness) = Maß für die Schnelligkeit kognitiver Entscheidungen (Beispielitems: „ich entscheide mich schnell“; „ich denke sorgfältig über die Dinge nach“; „ich kann mich zur selben Zeit nur einem Problem widmen“)
- Nichtplanende Impulsivität (non-planning) = Maß für die Fähigkeit, zukunftsorientierte Problemlösestrategien einzusetzen (Beispielitems: „ich interessiere mich mehr für die Gegenwart als für die Zukunft“; „ich plane meine Vorhaben sorgfältig“; „ich nehme alles auf die leichte Schulter“).

State-Trait Anger Expression Inventory

Das State-Trait Anger Expression Inventory (STAXI, Spielberger et al. 1988) ist ein Verfahren zur Messung der Intensität von situationsbezogenem Ärger (Zustandsärger), der dispositionellen Neigung zu Ärger (Ärgerneigung), und drei Ausdrucksarten von Ärger. Es wurde in Anlehnung an das von C.D. Spielberger konzipierte amerikanische Originalverfahren entwickelt, für den deutschen Sprachraum aber völlig neu konstruiert. Folgende Konstrukte werden operationalisiert:

- Ärger-Reaktion: personenspezifisches Ärgerniveau
- Ärger-Temperament: dispositionelle Neigung, Ärger zu empfinden
- Ärger innen: Tendenz, Ärger innerlich zu empfinden, aber Aussenstehenden möglichst zu verbergen
- Ärger außen: Bereitschaft, empfundenen Ärger offen auszudrücken und gegen andere Personen oder Objekte zu richten

- Ärger-Kontrolle: Bestrebungen, der Ärgerentstehung entgegen zu wirken, z.B. indem Verhaltensweisen präferiert werden, die mit Ärger inkompatibel sind.

2.2.4 Kontrolle der Störvariablen

Alle testpsychologischen Untersuchungen erfolgten in demselben Raum unter gleichen Licht- und Geräuschbedingungen. Aus organisatorischen Gründen war es nicht möglich, den Testzeitraum konstant zu halten, alle neuropsychologischen Untersuchungen fanden jedoch vormittags statt.

2.2.5 Versuchsablauf

Die Studie wurde im Zeitraum Februar 2002 bis Oktober 2004 durchgeführt. Die an der Studie teilnehmenden Patienten wurden an vier Tagen psychiatrisch und neuropsychologisch in vorher festgelegter Reihenfolge untersucht. Diese zeitliche Vorgabe war aufgrund der ausführlichen neuropsychologischen Testbatterie sowie aus organisatorischen Gründen notwendig. Der Zeitumfang betrug an allen Untersuchungstagen 1 bis 1 1/2 Stunden. Die beiden neuropsychologischen Untersuchungen fanden vormittags zwischen 8.00 bis 12.00 Uhr statt. Das Untersuchungsschema ist in Tab. 5 aufgeführt. Bei den Kontrollprobanden reduzierte sich die Anzahl der Untersuchungstage auf drei, weil die psychiatrische Untersuchung entfiel; die Drogenanamnese und das Ausfüllen der Fragebögen WURS und CAARS erfolgte bei ihnen am 1. Untersuchungstag zusammen mit den klinischen Interviews.

Tab. 3: Untersuchungsplan

| |
|--|
| 1. Untersuchungstermin nur für Patienten |
| <ul style="list-style-type: none"> • Psychiatrische Untersuchung einschließlich Drogenanamnese • WURS • CAARS |
| 2. Untersuchungstermin |
| <ul style="list-style-type: none"> • DIPS • IPDE • Nur für Kontrollprobanden zusätzlich: Drogenanamnese, WURS und CAARS |
| 3. Untersuchungstermin: |
| <ul style="list-style-type: none"> • Drogenscreening • ANT • Go/No-go • HAWIE-R • Digit span backward |
| 4. Untersuchungstermin: |
| <ul style="list-style-type: none"> • Stop Signal • Stroop • BIS-10 • STAXI |

2.2.6 Statistische Verfahren

Die Auswertung der Daten erfolgte mit Hilfe des Computerprogramms SPSS (Statistical Package for the Social Sciences, Version 11.5). Bei der gesamten interferenzstatistischen Berechnung wurde immer der Fehler erster Art konventionell auf ein α -Niveau von .05 festgelegt.

Für jede aufgestellte statistische Hypothese werden im Folgenden die Ergebnisse der entsprechend durchgeführten Berechnungen dargestellt. Nach Prüfung der Normalverteilung mit dem Kolmogorov-Smirnov Test erfolgte für alle normalverteilten Variablen eine Berechnung auf Gruppenunterschiede mit der univariaten Varianzanalyse (ANOVA). Post hoc wurden Gruppenvergleiche mit Ryan-Eynot-Gabriel-Welsh Tests gerechnet und eine Korrektur für multiple Vergleiche durchgeführt. Für signifikante Unterschiede wurden Effektgrößen mit Eta-Quadrat (η^2) berechnet, um den Anteil der jeweiligen Varianz in der abhängigen Variable

einzuschätzen, der dem Gruppeneffekt zugeschrieben wird. Bei nicht normalverteilten Variablen wurde der nichtparametrische Kruskal-Wallis Test zu Mittelwertvergleichen der Gruppen durchgeführt, eingeschlossen einer α -Bonferroni-Korrektur post hoc und Mann-Whitney-U Tests für paarweise Gruppenvergleiche.

Zum Schluss wurden Korrelationen mit einschließender α -Bonferroni Korrektur zwischen den am meisten relevanten neuropsychologischen Inhibitionsmessungen (SSRT und „conflict“-ANT) und den am meisten relevanten Fragebogendaten der Impulsivität ($BIS_{\text{motor-impulsiveness}}$, $BIS_{\text{cognitive-impulsiveness}}$ und $STAXI_{\text{anger-control}}$) gerechnet.

3 Ergebnisse

Die Darstellung der Ergebnisse erfolgt für alle neuropsychologischen und Fragebogendaten zunächst in Tabellenform sowie der Beschreibung der Daten. Zur Erleichterung eines Überblicks über die Gruppenunterschiede werden die signifikanten Ergebnisse jeweils im Anschluss an die neuropsychologischen und Fragebogenergebnisse zusätzlich grafisch dargestellt. Anschließend erfolgen kurze Zusammenfassungen der relevanten Ergebnisse zu den einzelnen Hypothesen.

3.1 Neuropsychologische Ergebnisse

Go/No-go

Tab.4a: Go/No-go (TAP): Ergebnisse der einfaktoriellen ANOVAs und paarweisen Gruppenvergleiche post hoc mit Ryan-Eynot-Gabriel-Welsh Tests (R-E-G-W)

| TAP Go/No Go RZ | ADHS n=22 | | ADHS+BPS N=21 | | BPS N=20 | | Kontrollen n=20 | | F | P | R-E-G-W (p < 0.05) |
|-----------------------|--------------|-------|------------------|-------|-------------|------|--------------------|------|-------|--------|---|
| | M | SD | M | SD | M | SD | M | SD | Df=3 | | |
| | 631 | 122.1 | 569 | 100.5 | 506 | 60.4 | 484 | 59.7 | 10.67 | <0.001 | ADHS > BPS und K; ADHS+BPS > K |

Tab.4b: Go/No-go (TAP): Ergebnisse der Kruskal-Wallis Tests mit α -Bonferroni Korrektur post hoc und Mann-Whitney-U Tests

| TAP Go/No Go | ADHS N=22 | | ADHS+BPS N=21 | | BPS N=20 | | Kontrollen N=20 | | Kruskal -Wallis χ^2 | P | Mann-Whitney U (p < 0.05) |
|------------------------------|--------------|------|------------------|------|-------------|------|--------------------|------|--------------------------------|-------|---------------------------------|
| | M | SD | M | SD | M | SD | M | SD | | | |
| Intraindividuelle Varianz | 135 | 61.6 | 112 | 69.6 | 83 | 26.9 | 76 | 26.1 | 12,69 | 0.004 | ADHS > BPS und K |
| Kommisions- fehler | 1.1 | 2.3 | 3.7 | 4.9 | 2.9 | 4.8 | 1.3 | 2.1 | | n.s. | |
| Omissionsfehler | 0.6 | 1.8 | 2.7 | 4.8 | 2.2 | 4.4 | 0.4 | 1.2 | | n.s. | |

In der Go/No-go Aufgabe (vgl. Tab. 4a und Abb. 4A) zeigten ADHS Patienten signifikant längere Reaktionszeiten (RZ) als BPS Patienten ($\eta^2=.14$) und Kontrollprobanden ($\eta^2=.14$). ADHS+BPS Patienten reagierten im Vergleich zu Kontrollprobanden signifikant langsamer ($\eta^2=.15$). In Bezug auf Fehler und Auslassungen wurden keine Gruppenunterschiede gefunden. ADHS Patienten hatten eine größere intraindividuelle Varianz als BPS Patienten ($\eta^2=.22$) und Kontrollprobanden ($\eta^2=.24$) (vgl. Tab. 4b und Abb. 4B).

Stop Signal

Die Hemmungskontrolle fortlaufender Handlungen wurde mit der Stop Signal Aufgabe untersucht. Technische Schwierigkeiten führten zu einem reduzierten Datensatz von 16 ADHS Patienten, 12 BPS Patienten, 10 Patienten mit der komorbiden Diagnose ADHS+BPS und 17 Kontrollprobanden. Davon wurde die SSRT von 4 Versuchspersonen nach der konventionellen Methode nach Logan (1994b) errechnet, da die jeweiligen Raten erfolgreicher Inhibitionen nicht im Bereich 40-60% lagen. Die Ergebnisse sind in Tab. 5 dargestellt.

Tab.5: Stop Signal Aufgabe: Ergebnisse der einfaktoriellen ANOVAs und paarweisen Gruppenvergleiche post hoc mit Ryan-Eynot-Gabriel-Welsh Tests (R-E-G-W)

| | ADHS N = 16 | | ADHS+BPS n = 10 | | BPS N = 12 | | Kontrollen N = 17 | | F Df = 3 | P | R-E-G-W |
|--|----------------|-------|--------------------|-------|---------------|------|----------------------|-------|----------------|----------------|---|
| | M | SD | M | SD | M | SD | M | SD | | | |
| Stop Signal RZ | 594 | 195.5 | 541 | 105.1 | 469 | 95.7 | 477 | 81.7 | 2.97 | 0.04 | ADHS > K und BPS |
| Intraindividuelle Varianz | 178 | 64.9 | 170 | 54.5 | 122 | 51.6 | 119 | 41.8 | 3.50 | 0.02 | ADHS und ADHS+BPS > K und BPS |
| SSRT | 240 | 115.4 | 236 | 73.9 | 186 | 34.7 | 138 | 66.9 | 5.11 | 0.004 | ADHS und ADHS+BPS > K |
| Omissionsfehler in "go"- trials | 4.9 | 5.2 | 3.9 | 4.9 | 1.4 | 2.0 | 1.9 | 3.0 | 2.45 | n.s. (0.08) | |
| Kommissionsfehler in "stop"-trials | 50.1 | 7.1 | 46.9 | 13.1 | 48.8 | 4.9 | 48.1 | 2.6 | 0.43 | n.s. | |
| "Go-stop stimulus onset asynchrony" (SOAs) | 337 | 196.5 | 285 | 120.7 | 282 | 95.6 | 338 | 135.0 | 0.57 | n.s. | |
| Prozentsatz erfolgreicher Stop- Reaktionen | 49.9 | 7.1 | 53.1 | 13.1 | 51.2 | 4.9 | 51.9 | 2.6 | 0.43 | n.s. | |

Hoch signifikante Gruppeneffekte wurden in der SSRT festgestellt (vgl. Tab.5 und Abb. 5A). Paarweise Gruppenvergleiche post hoc zeigten eine signifikant längere SSRT bei ADHS Patienten verglichen mit Kontrollprobanden ($\eta^2=0.24$) sowie bei ADHS+BPS Patienten im Vergleich mit Kontrollprobanden ($\eta^2=0.32$). Weitere generelle Gruppeneffekte wurden für die RZ und intraindividuellen Varianzen der Go-Trials identifiziert (vgl. Tab.5 und Abb. 4C,D): paarweise Vergleiche zeigten signifikant längere RZ bei ADHS Patienten im Vergleich mit Kontrollprobanden ($\eta^2=.15$) und BPS Patienten ($\eta^2=.14$) sowie höhere intraindividuelle Varianzen in der ADHS Gruppe und der ADHS+BPS Gruppe verglichen mit Kontrollprobanden und BPS Patienten (ADHS vs. K: $\eta^2=.17$; ADHS vs. BPS: $\eta^2=.17$; ADHS+BPS vs. K: $\eta^2=.17$; ADHS+BPS vs. BPS: $\eta^2=.19$). Zusätzlich wurde eine tendentielle Signifikanz

für Auslassungsfehler bei Go-Trials gefunden, d.h. ADHS und ADHS+BPS Patienten zeigten tendentiell mehr Auslassungsfehler als Kontrollprobanden und BPS Patienten ($p=.008$).

ANT

Tab.6a: Attentional Network Task (ANT); Ergebnisse der einfaktoriellen ANOVAs und paarweisen Gruppenvergleiche post hoc mit Ryan-Eynot-Gabriel-Welsh Tests (R-E-G-W)

| ANT | ADHS N=22 | | ADHS+BPS n=21 | | BPS n=20 | | Kontrollen (K) N=20 | | F Df=3 | P | R-E-G-W |
|-----------|--------------|-------|------------------|------|-------------|------|---------------------------|------|-----------|--------------|----------------------------|
| | M | SD | M | SD | M | SD | M | SD | | | |
| Alerting | 37 | 43.7 | 32 | 31.9 | 36 | 17.5 | 35 | 18.9 | 0.13 | n.s. | |
| Orienting | 55 | 70.2 | 67 | 39.4 | 71 | 24.6 | 71 | 25.6 | 0.65 | n.s. | |
| Conflict | 181 | 122.6 | 136 | 49.7 | 121 | 42.1 | 112 | 50.0 | 3.65 | 0.016 | ADHS > BPS und K |

Tab.6b: Attentional Network Task (ANT); Ergebnisse der Kruskal-Wallis Tests mit post hoc α -Bonferroni Korrektur sowie Mann-Whitney-U Tests

| ANT | ADHS N=22 | | ADHS+BP S N=21 | | BPS N=20 | | Kontrollen N=20 | | Kruskal -Wallis χ^2 | P | Mann-Whitney U ($p < 0.05$) |
|-----|--------------|-------|----------------------|------|-------------|------|--------------------|------|--------------------------------|--------|---|
| | M | SD | M | SD | M | SD | M | SD | | | |
| RZ | 725 | 173.4 | 595 | 96.8 | 578 | 67.2 | 526 | 46.5 | 18,25 | <0.001 | ADHS > BPS und ADHS+BPS und K ADHS+BPS und BPS > K |

Die ANT (vgl. Tab.6a und Abb.5B) wies signifikante Gruppenunterschiede in der Konfliktaufgabe („conflict“, $p=.016$) auf, ADHS Patienten zeigten hier signifikant längere RZ als BPS Patienten ($\eta^2=.10$) und Kontrollprobanden ($\eta^2=.12$). Ausserdem waren die Varianzen von ADHS Patienten mehr als doppelt so groß als die der anderen Gruppen.

Zusätzlich zeigten ADHS Patienten insgesamt längere RZ als alle Patienten und Probanden der übrigen Gruppen (vgl. Tab.6b und Abb.5C; $p<.001$; ADHS>BPS: $\eta^2=.24$; ADHS>ADHS+BPS: $\eta^2=.18$; ADHS>: $\eta^2=.38$); aber auch ADHS+BPS sowie BPS Patienten reagierten nochmal signifikant langsamer als Kontrollprobanden (ADHS+BPS>K: $\eta^2=.18$; BPS>K: $\eta^2=.17$). Keine Gruppenunterschiede wurden für die Untertests „alerting“ und „orienting“ gefunden. Obwohl die komorbide Gruppe die zweitlängsten RZ in der „conflict“ zeigte, unterschied sich diese Gruppe nicht signifikant von Kontrollprobanden.

Stroop**Tab.7:** Stroop Aufgabe: Ergebnisse der einfaktoriellen ANOVAs und paarweisen Gruppenvergleiche post hoc mit Ryan-Eynot-Gabriel-Welsh Tests (R-E-G-W)

| Stroop | ADHS n = 22 | | ADHS+BPS N = 21 | | BPS N = 20 | | Kontrollen n = 20 | | F Df = 3 | P | R-E-G-W |
|---|----------------|-------|--------------------|-------|---------------|-------|----------------------|-------|----------------|-------------|------------------------------------|
| | M | SD | M | SD | M | SD | M | SD | | | |
| RZ/ Kongruente trials | 1011 | 206.3 | 909 | 192.1 | 871 | 161.2 | 750 | 115.6 | 7.96 | < 0.001 | ADHS > BPS und K; ADHS+ BPS > K |
| Intraindividuelle Varianz/ Kongruente trials | 250 | 74.0 | 239 | 74.2 | 218 | 61.6 | 193 | 54.9 | 2.89 | 0.041 | ADHS > K |
| RZ/ Inkongruente trials | 1165 | 254.7 | 1068 | 220.8 | 1005 | 239.0 | 876 | 202.7 | 5.63 | 0.002 | ADHS und ADHS+ BPS > K; |
| Intraindividuelle Varianz/ Inkongruente trials | 272 | 71.5 | 269 | 54.7 | 248 | 70.0 | 215 | 76.6 | 2.92 | 0.039 | ADHS > K |
| RZ Kongruente/ Inkongruente trials | -155 | 96.4 | -159 | 57.0 | -134 | 91.5 | - | 117. | 0.57 | n.s. | |
| | | | | | | | 12 | 2 | | | |
| | | | | | | | 6 | | | | |

Die Analysen der Stroop RZ zeigen für die kongruent-inkongruent Bedingung keine signifikanten Gruppeneffekte, d.h., weder ADHS Patienten noch Patienten der komorbiden Gruppe zeigten höhere Interferenzeffekte als Kontrollprobanden oder BPS Patienten.

Signifikante Gruppenunterschiede wurden für die RZ und intraindividuellen Varianzen der kongruenten und inkongruenten trials gefunden (vgl. Tab.7 und Abb. 5D, 6A-C). In der Bedingung kongruente trials zeigten paarweise Vergleiche, daß ADHS Patienten ($\eta^2=.39$) und ADHS+BPS Patienten ($\eta^2=.21$) signifikant längere RZ auswiesen als Kontrollprobanden; zusätzlich unterschieden sich die ADHS Patienten in dieser Bedingung signifikant von BPS Patienten hinsichtlich der RZ ($\eta^2=.13$). In der inkongruenten Bedingung zeigten ADHS Patienten ($\eta^2=.29$) und ADHS+BPS Patienten ($\eta^2=.18$) signifikant längere RZ als Kontrollprobanden.

Digit span backward**Tab.8:** Digit span backwards (WMS-R):Ergebnisse der einfaktoriellen ANOVAs und paarweisen Gruppenvergleiche post hoc mit Ryan-Eynot-Gabriel-Welsh Tests (R-E-G-W)

| | ADHS n=22 | | ADHS+BPS n=21 | | BPS n=20 | | Kontrollen N=20 | | F | P | R-E-G-W (p < 0.05) |
|-----------------------------------|--------------|-----|------------------|-----|-------------|-----|--------------------|-----|--------|------|-----------------------|
| | M | SD | M | SD | M | SD | M | SD | Df = 3 | | |
| <u>Digit span backwards</u> RW | 7.0 | 1.9 | 7.1 | 2.0 | 7.3 | 2.1 | 8.0 | 1.9 | 0.97 | n.s. | |

In der „digit span backwards“- Aufgabe aus der Wechsler Memory Scale - revised, der einzigen abhängigen Variable, die ohne Zeitlimit zu bewältigen war, wurden keine Gruppenunterschiede gefunden.

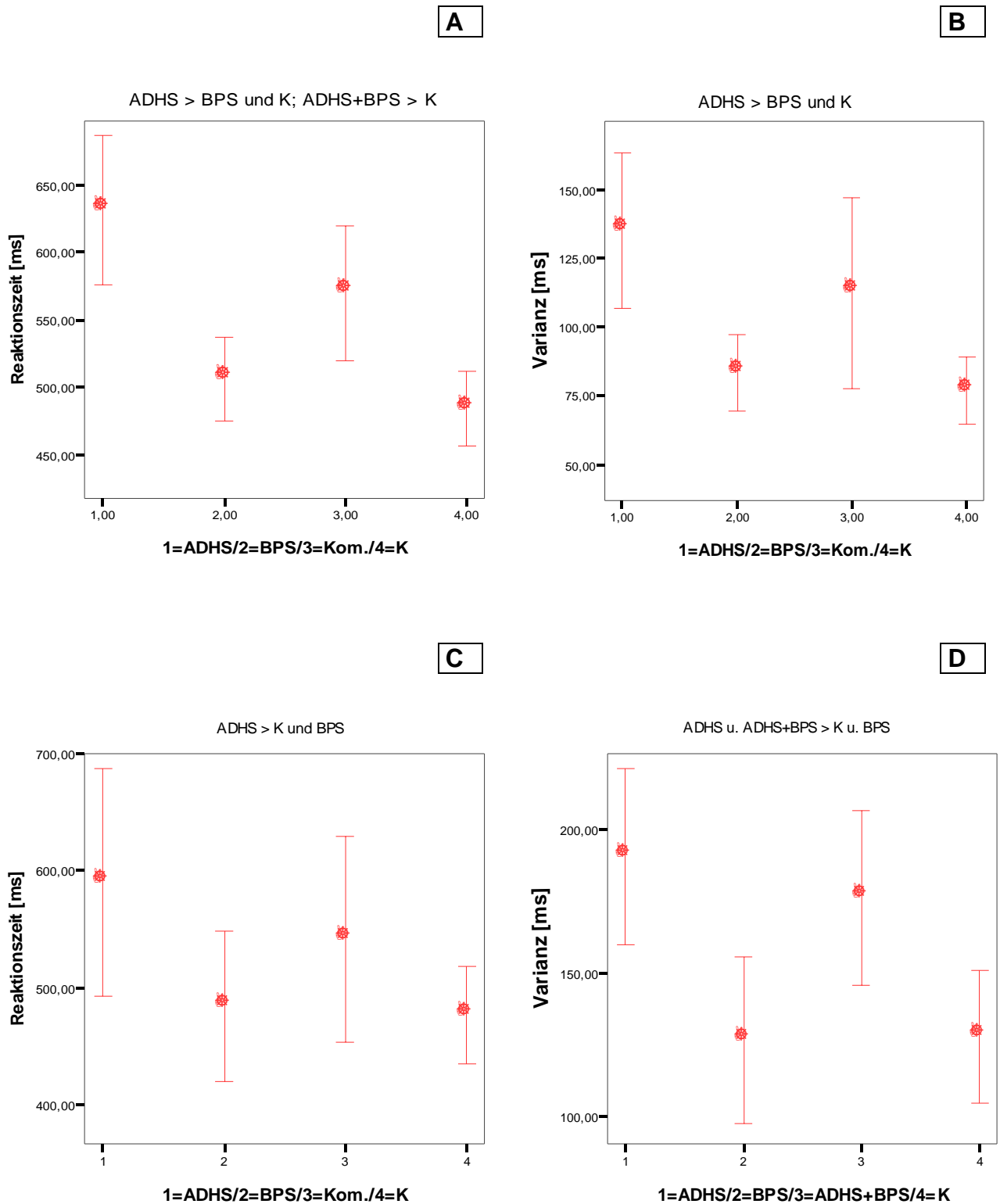


Abb.4 A–D: Arithmetische Mittel u. Standardabweichungen der *Reaktionszeiten* für **A:** Go/No-go (TAP), **C:** Stop Signal, Go-Trials; Arithmetische Mittel u. Standardabweichungen der *intraindividuellen Varianzen* für **B:** Go/No-go (TAP), **D:** Stop Signal Go-Trials. Getrennt für die Gruppen ADHS, BPS, ADHS+BPS und KG (Go/No-go:n=22/21/20/20; Stop Signal: n=16/12/10/17, $p \leq .05$).

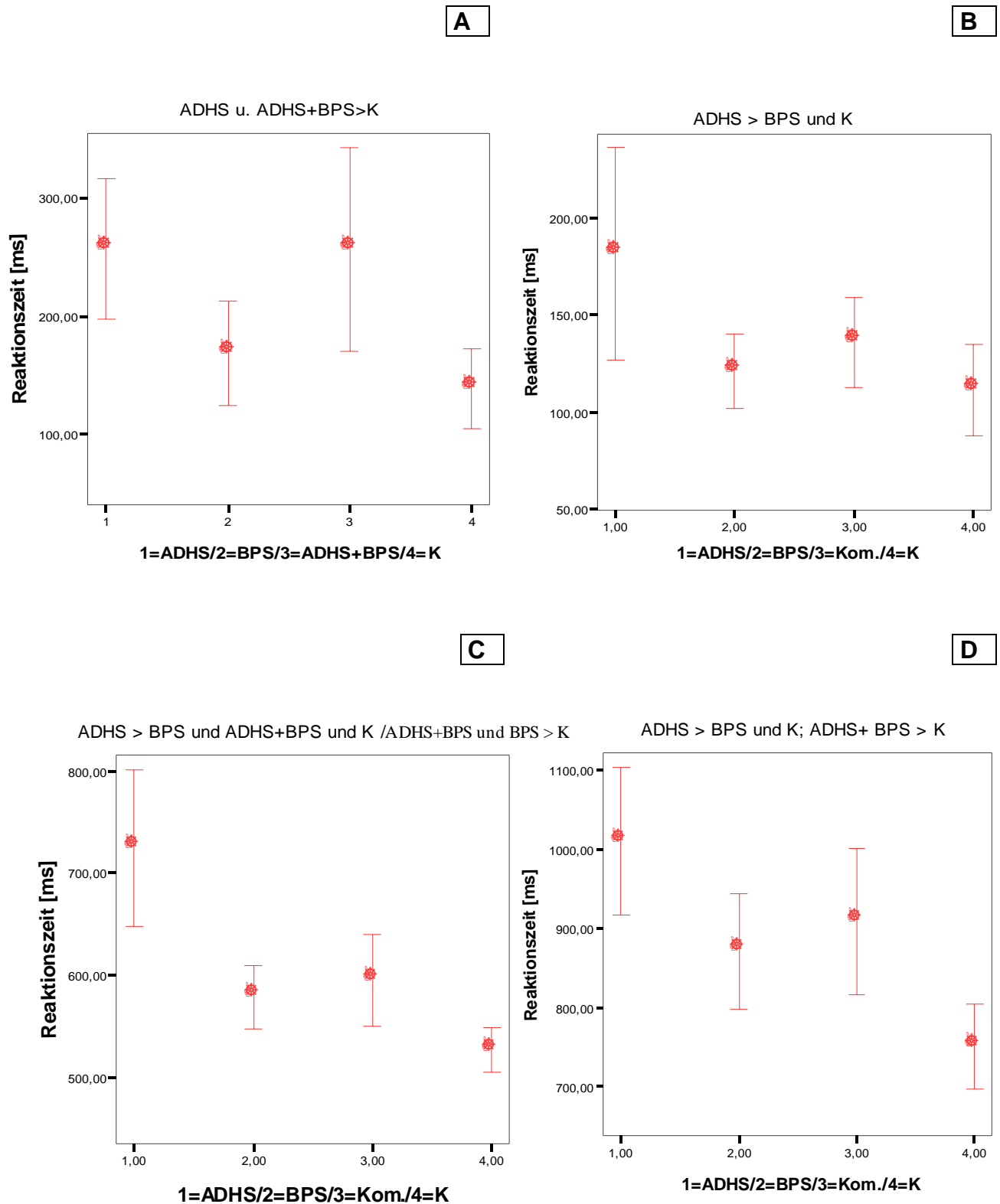


Abb.5 A–D: Arithmetische Mittel u. Standardabweichungen der *Reaktionszeiten* für **A:** Stop Signal Reaction Time (SSRT), **B:** conflict (ANT), **C:** ANT, **D:** Stroop – kongruente Trials. Getrennt für die Gruppen ADHS, BPS, ADHS+BPS und KG (Stop Signal: n=16/12/10/17; ANT, Stroop: n=22/21/20/20, $p \leq .05$).

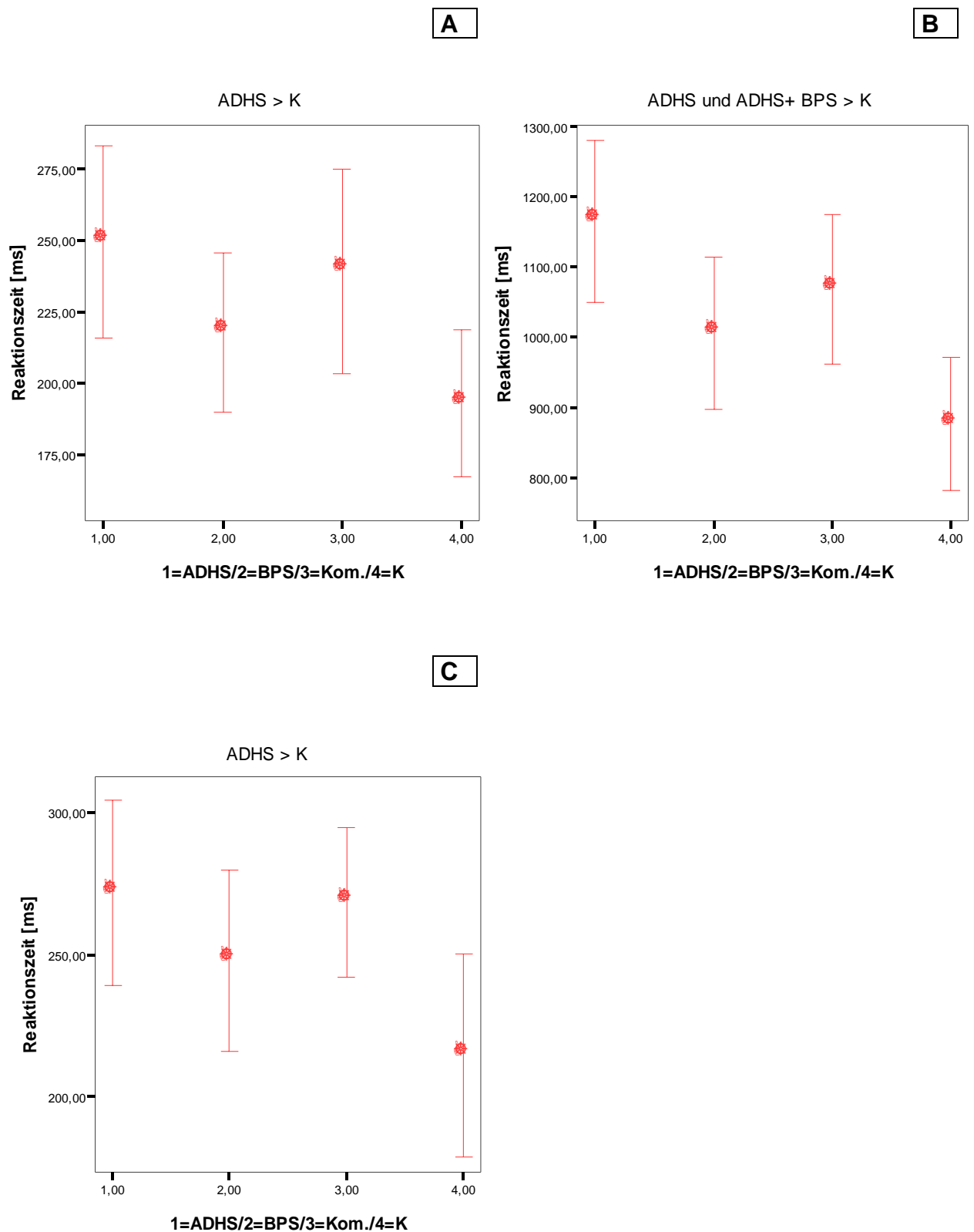


Abb. 6 A–C: Arithmetische Mittel u. Standardabweichungen der *intraindividuellen Varianzen* für **A:** Stroop, kongruente Trials, **C:** Stroop, inkongruente Trials; Arithmetische Mittel u. Standardabweichungen der Reaktionszeiten für **B:** Stroop, inkongruente Trials. Getrennt für die Gruppen ADHS, BPS, ADHS+BPS und KG ($n=22/21/20/20$, $p \leq .05$).

3.2 Psychometrische Ergebnisse der Skalen/Fragebögen

Tab. 9: BIS-10 und STAXI: Ergebnisse der einfaktoriellen ANOVAs und paarweisen Gruppenvergleiche post hoc mit Ryan-Eynot-Gabriel-Welsh Tests (R-E-G-W)

| | ADHS n=22 | | ADHS+BPS n=21 | | BPS N=20 | | Kontrollen N=20 | | F df = 3 | P | R-E-G-W |
|-------------------------|--------------|------|------------------|------|-------------|------|--------------------|------|-------------|---------|---|
| | M | SD | M | SD | M | SD | M | SD | | | |
| BIS-10 | | | | | | | | | | | |
| Non-Planning | 29.05 | 4.06 | 30.05 | 4.37 | 24.43 | 4.61 | 21.40 | 3.90 | 18.51 | < 0.001 | ADHS und ADHS+BPS > BPS und K; BPS > K |
| Motor Impulsiveness | 30.86 | 5.78 | 32.85 | 5.00 | 24.14 | 3.92 | 21.55 | 3.89 | 26.25 | < 0.001 | ADHS und ADHS+BPS > BPS und K |
| Cognitive Impulsiveness | 35.14 | 4.81 | 33.60 | 4.12 | 28.86 | 3.53 | 22.75 | 3.60 | 38.69 | < 0.001 | ADHS und ADHS+BPS > BPS und K |
| STAXI | | | | | | | | | | | |
| Anger temperament | 12.27 | 3.17 | 13.20 | 3.74 | 10.48 | 3.75 | 7.90 | 2.53 | 9.90 | < 0.001 | ADHS > K; ADHS+BPS > BPS und K; BPS > K |
| Anger reaction | 12.86 | 3.50 | 13.60 | 3.78 | 11.86 | 4.34 | 9.90 | 3.68 | 4.30 | 0.007 | ADHS und ADHS+BPS > K |
| Anger-in | 20.59 | 3.25 | 18.95 | 5.92 | 22.71 | 5.77 | 16.75 | 5.06 | 5.07 | 0.003 | BPS > K |
| Anger-out | 18.14 | 4.99 | 19.50 | 5.88 | 15.57 | 4.71 | 11.05 | 2.48 | 12.69 | < 0.001 | ADHS und ADHS+BPS und BPS > K; ADHS+BPS > BPS |
| Anger control | 18.73 | 3.47 | 18.20 | 5.60 | 22.43 | 5.89 | 23.95 | 3.55 | 7.16 | < 0.001 | ADHS und ADHS+BPS < BPS und K |

Barratt Impulsiveness Scale – BIS (vgl. Tab. 9 und Abb. 7A-C)

Die Ergebnisse der Subskala BIS_{cognitive-impulsivness} zeigten einen signifikanten Gruppeneffekt: Die komorbiden ADHS+BPS Patienten und Patienten mit reiner ADHS scorten höher als BPS Patienten (ADHS+BPS: $\eta^2=.29$; ADHS: $\eta^2=.37$) und Kontrollprobanden (ADHS+BPS: $\eta^2=.67$; ADHS: $\eta^2=.69$). Auf den Subskalen BIS_{non-planning} und BIS_{motor-impulsiveness} scorten ADHS+BPS Patienten am höchsten im Vergleich zu allen anderen Gruppen, und beide, die komorbide Gruppe ADHS+ BPS und die ADHS Gruppe scorten signifikant höher als BPS Patienten (ADHS+BPS: BIS_{non-planning}: $\eta^2=.29$; BIS_{motor-impulsiveness}: $\eta^2=.50$; ADHS: BIS_{non-planning}: $\eta^2=.23$; BIS_{motor-impulsiveness}: $\eta^2=.33$) und Kontrollprobanden (ADHS+BPS: BIS_{non-planning}: $\eta^2=.53$; BIS_{motor-impulsiveness}: $\eta^2=.63$; ADHS: BIS_{non-planning}: $\eta^2=.49$; BIS_{motor-impulsiveness}: $\eta^2=.48$). BPS Patienten scorten signifikant höher als Kontrollprobanden auf der Subskala BIS_{cognitive-impulsivness} ($\eta^2=.44$).

Staxi-Trait Anger Expression Inventory – STAXI (Vgl. Tab.9 und Abb. 7D, 8A-D)

Signifikante Ergebnisse wurden ebenfalls auf allen STAXI Subskalen gefunden: ADHS und ADHS+BPS Patienten scorten signifikant höher als Kontrollprobanden auf den Subskalen „anger temperament“ (ADHS+BPS: $\eta^2=.42$; ADHS: $\eta^2=.38$), „anger

reaction“ (ADHS+BPS: $\eta^2=.30$; ADHS: $\eta^2=.20$) und „anger-out“ (ADHS+BPS: $\eta^2=.48$; ADHS: $\eta^2=.45$). Wieder zeigte die komorbide Gruppe der ADHS+BPS Patienten die höchsten Werte im Vergleich zu den übrigen Gruppen, auch übersteigend die der ADHS Patienten auf den Skalen „anger temperament“ (ADHS+BPS: $\eta^2=.12$), „anger-out“ (ADHS+BPS: $\eta^2=.13$) und die niedrigsten Werte auf der Skala „anger control“ (ADHS+BPS: $\eta^2=.12$). Zusätzlich zeigte die BPS Gruppe auf drei der STAXI Subskalen abweichende Werte im Gruppenvergleich, z.B. wiesen sie im Vergleich mit Kontrollprobanden höhere Werte auf den Skalen „anger temperament“ ($\eta^2=.14$) und „anger-out“ ($\eta^2=.27$) auf und waren die einzige Gruppe, die höher auf der „anger-in“ Subskala scorete als Kontrollprobanden ($\eta^2=.24$).

Korrelationen zwischen neuropsychologischen und psychometrischen Fragebogen-Daten

Pearson Korrelationen zwischen den neuropsychologischen Messungen der Hemmungskontrolle (SSRT, RZ „conflict“ aus der ANT-Aufgabe) und speziell relevanten Daten der Impulsivität (BIS_{motor-impulsiveness}, BIS_{cognitive-impulsiveness} und STAXI_{anger control}) wurden gerechnet. Sie deuten auf signifikante Beziehungen zwischen SSRT und BIS_{motor-impulsiveness} ($r=.379$, adj. $p=.024$), BIS_{cognitive-impulsiveness} ($r=.340$, adj. $p=.042$) und STAXI_{anger-control} ($r=-.430$, adj. $p=.006$) sowie zwischen ANT_{conflict} und BIS_{cognitive-impulsiveness} ($r=.382$, adj. $p=.025$).

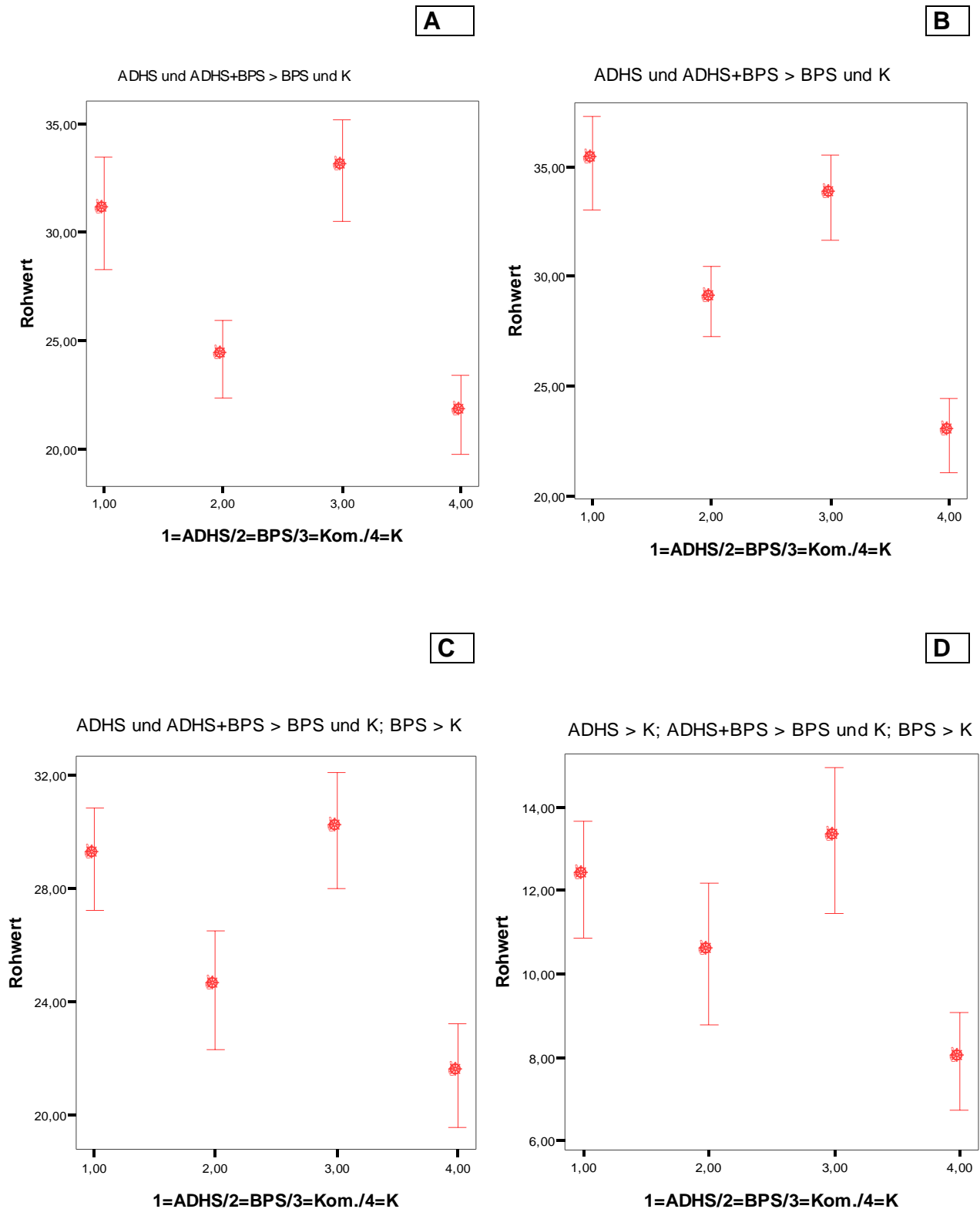


Abb. 7 A–D: Arithmetische Mittel u. Standardabweichungen der Rohwerte der Subskalen **A:** Motor Impulsiveness (BIS), **B:** Cognitive Impulsiveness (BIS), **C:** Non-Planning (BIS), **D:** Anger-Temperament (STAXI). Getrennt für die Gruppen ADHS, BPS, ADHS+BPS und KG ($n=22/21/20/20$, $p \leq .05$).

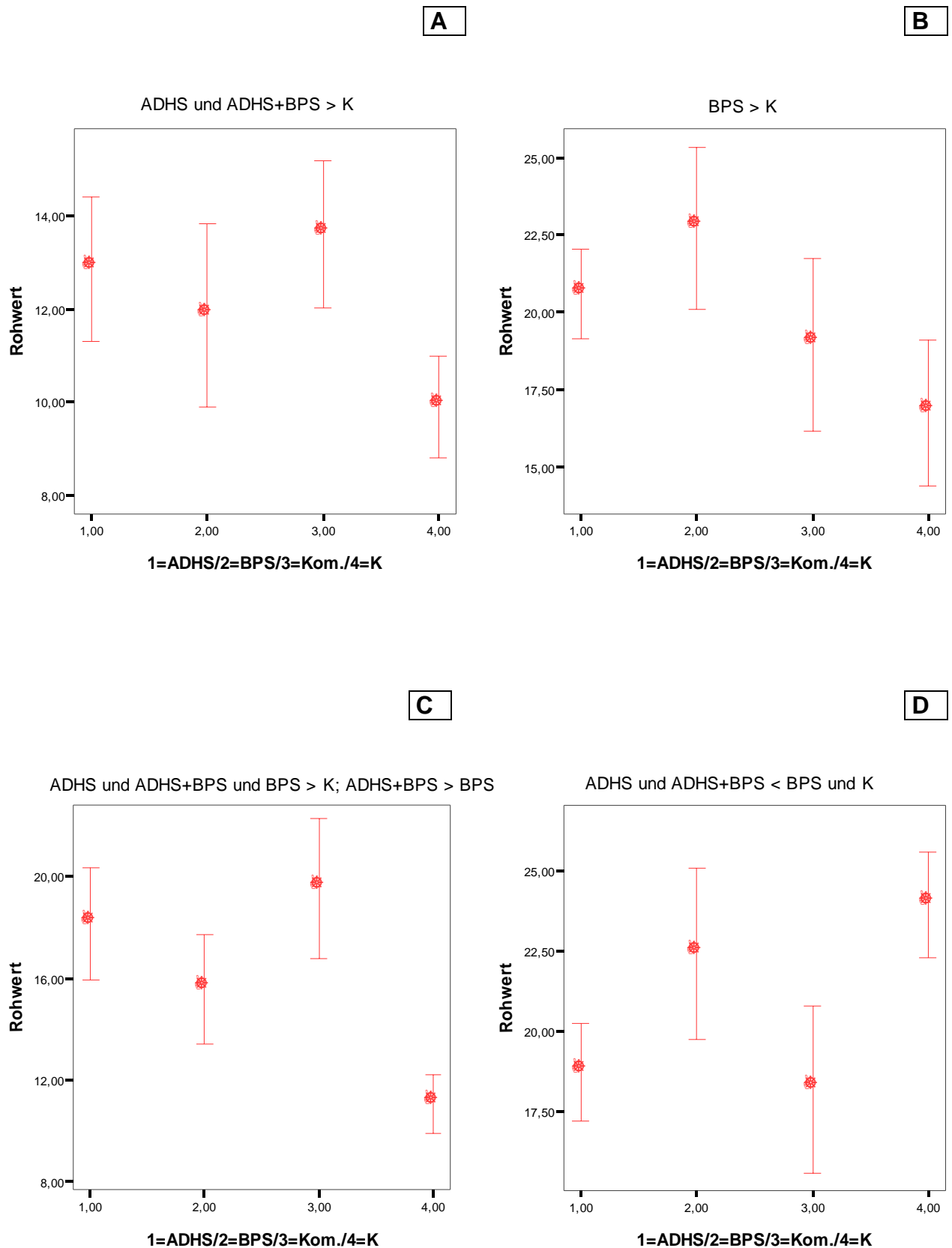


Abb. 8 A–D: Arithmetische Mittel u. Standardabweichungen der Rohwerte der Subskalen **A:** Anger-Reaction (STAXI), **B:** Anger-in (STAXI), **C:** Anger-out (STAXI), **D:** Anger-control (STAXI). Getrennt für die Gruppen ADHS, BPS, ADHS+BPS und KG ($n=22/21/20/20$, $p \leq .05$).

3.3 Ergebnisse zu Hypothese 1

Hypothese 1

ADHS Patienten sind im Vergleich zu BPS Patienten und gesunden Kontrollen in der Hemmungskontrolle beeinträchtigt. Dies sollte sich in den entsprechenden neuropsychologischen Tests zeigen. Eine weitere Postulation ist, dass ADHS Patienten sich in ihrer Impulsivität nicht von BPS Patienten unterscheiden, was sich in den psychometrischen Fragebogendaten zeigen sollte.

Hinsichtlich der Ergebnisse in den Aufgaben zur Objektivierung der Fähigkeit zur Hemmungskontrolle zeigten ADHS Patienten gegenüber Kontrollprobanden schlechtere Leistungen in der Konfliktaufgabe der ANT ($\eta^2=.12$) und in der SSRT der Stop Signal Aufgabe ($\eta^2=.24$), (in der SSRT waren auch komorbide ADHS+BPS Patienten schlechter als Kontrollprobanden) sowie gegenüber BPS Patienten in der Konfliktaufgabe der ANT ($\eta^2=.10$). In der Stroop Aufgabe (kongruente/inkongruente Trials) sowie in den Kommissionsfehlern der Go/No-go Aufgabe wurden keine Gruppenunterschiede festgestellt.

Außerdem sind in den neuropsychologischen Ergebnissen der ADHS Patienten fast durchgängig signifikant verlängerte RZ und intraindividuelle Varianzen im Vergleich zu BPS Patienten und Kontrollprobanden feststellbar (vgl. 3.1).

In Bezug auf die psychometrischen Fragebogendaten zeigten sich signifikante Unterschiede zwischen ADHS und BPS Patienten auf allen BIS Subskalen ($BIS_{non-planning}$: $\eta^2=.23$, $BIS_{motor-impulsiveness}$: $\eta^2=.33$ und $BIS_{cognitive-impulsiveness}$: $\eta^2=.37$). Die vergleichenden Ergebnisse dieser Subskalen erbrachten außerdem einen generellen Gruppeneffekt: ADHS u. ADHS+BPS > BPS u. K (vgl. Tab.9 und Abb.7 A-C). In den STAXI Subskalen überlappen die Ergebnisse zwischen ADHS Patienten und BPS Patienten, außer auf der Skala $Anger_{control}$ ($\eta^2=.14$), auf der BPS Patienten eine höhere Ärgerkontrolle angeben.

3.4 Ergebnisse zu Hypothese 2

Hypothese 2

Komorbide ADHS+BPS Patienten zeigen additive Effekte, d.h. sie weisen Beeinträchtigungen im Hinblick auf die bei der ADHS vermutete dysfunktionale Hemmungskontrolle sowie zusätzlich hinsichtlich einer bei beiden Störungsbildern bekannten erhöhten Impulsivität auf. Dies sollte sich in den neuropsychologischen Tests und in den Fragebogendaten zur Impulsivität widerspiegeln.

In den Ergebnissen der neuropsychologischen Daten zeigte sich die generelle Tendenz, dass komorbide ADHS+BPS Patienten schlechtere Werte erzielten als BPS Patienten und Kontrollprobanden, aber bessere als reine ADHS Patienten und dass die Unterschiede gegenüber BPS Patienten und Kontrollprobanden nicht immer Signifikanz erlangten. In den Ergebnissen für die SSRT erreichten beide ADHS Gruppen mit und ohne komorbider BPS im Vergleich zu Kontrollprobanden signifikant schlechtere Werte (ADHS>K: $\eta^2=.24$ und ADHS+BPS>K: $\eta^2=.32$). Die bei der reinen ADHS gefundenen Leistungsdefizite in der Konfliktaufgabe der ANT gegenüber BPS Patienten und Kontrollprobanden wurden bei der komorbiden ADHS+BPS nicht festgestellt.

Komorbide ADHS+BPS Patienten waren in den Reaktionsgeschwindigkeiten der ANT signifikant schneller als ADHS Patienten ($\eta^2=.18$). In den übrigen Paarvergleichen ADHS+BPS und ADHS wurden keine Gruppenunterschiede objektiviert. Komorbide ADHS+BPS Patienten zeigten im Gegensatz zu ADHS Patienten keine statistisch relevanten Unterschiede im Vergleich zu BPS Patienten in den RZ der Stop Signal, den RZ und intraindividuellen Varianzen der Go/No-go sowie in den RZ der kongruenten und inkongruenten Trials der Stroop Aufgabe. Außerdem waren bei ADHS Patienten signifikant größere intraindividuelle Varianzen in den kongruenten und inkongruenten Trials der Stroop im Vergleich zu Kontrollprobanden feststellbar; diese Unterschiede zeigten komorbide ADHS+BPS Patienten nicht. In den übrigen Gruppenvergleichen zeigten ADHS und ADHS+BPS Patienten dieselben signifikanten Gruppenunterschiede zu BPS Patienten und/oder Kontrollprobanden (vgl. 3.1).

Bezüglich der Fragebögen zur Impulsivität zeigte sich, dass sich komorbide ADHS+BPS Patienten, ADHS Patienten und BPS Patienten in den Ergebnissen der Subskalen $STAXI_{\text{reaction}}$, $STAXI_{\text{anger-in}}$ und $STAXI_{\text{anger-out}}$ nicht unterscheiden. Eine Überlappung in den Verhaltensmaßen für Impulsivität fand sich auch zwischen komorbiden ADHS+BPS Patienten und ADHS Patienten auf allen BIS Subskalen sowie auf $STAXI_{\text{anger-temperament}}$ aber nicht mit BPS Patienten (ADHS+BPS>BPS: $BIS_{\text{non-planning}}$: $\eta^2=.29$, $BIS_{\text{motor-impulsiveness}}$: $\eta^2=.50$, $BIS_{\text{cognitive-impulsiveness}}$: $\eta^2=.29$, $STAXI_{\text{anger-temperament}}$: $\eta^2=.12$ und $STAXI_{\text{anger-out}}$: $\eta^2=.13$).

3.5 Ergebnisse zu Hypothese 3

Hypothese 3

BPS Patienten unterscheiden sich hinsichtlich ihrer Aufmerksamkeitskapazitäten nicht von Kontrollprobanden, was sich in den neuropsychologischen Tests widerspiegeln sollte.

Der einzige Wert, in dem sich BPS Patienten und Kontrollprobanden unterscheiden, sind die RZ der ANT (BPS>K; $\eta^2=.17$). In allen übrigen neuropsychologischen Ergebnissen wurden keine Unterschiede zwischen diesen beiden Gruppen festgestellt.

4 Diskussion

4.1 Diskussion zu Hypothese 1 – Hemmungs- und Impulskontrolle bei ADHS

Eine beeinträchtigte Inhibitionsfähigkeit bei ADHS Patienten im Vergleich zu BPS Patienten und Kontrollprobanden, die mit den Maßen Kommissionsfehler der Go/No-go Aufgabe (TAP), SSRT (Stop Signal), Konfliktaufgabe (ANT), und Kongruente-Inkongruente Trials der Stroop Aufgabe operationalisiert waren, bestätigte sich teilweise. Hypothesenkonform zeigten ADHS Patienten im Gruppenvergleich zu BPS Patienten und Kontrollprobanden schlechtere Leistungsergebnisse in der ANT Konfliktaufgabe, und gegenüber Kontrollprobanden in der SSRT der Stop Signal Aufgabe. In Bezug auf den Vergleich der SSRT (welche als Indikator für eine beeinträchtigte Hemmungskontrolle fortlaufender Handlungen galt) zwischen der ADHS und BPS Gruppe bestätigte sich die Hypothese nicht. Trotz längerer SSRT's bei ADHS Patienten im Vergleich zu BPS Patienten unterschieden sich die Gruppen nicht in statistisch relevantem Ausmaß. Möglicherweise waren für diese nichtsignifikanten Ergebnisse ein nochmals verringerter Stichprobenumfang ausschlaggebend (aufgrund technischer Schwierigkeiten reduzierte sich der Datensatz, vgl.3.1), vor allem, wenn man in Betracht zieht, dass die interindividuellen Varianzen in der ADHS Gruppe dreimal so groß sind wie diejenigen der BPS Gruppe.

Die in der Konfliktaufgabe der ANT gefundenen Gruppenunterschiede, die als Interferenzkontrolldefizit bei ADHS Patienten interpretiert werden, bestätigten sich im zweiten Verfahren zur Überprüfung der Interferenzkontrolle, der Stroop Aufgabe (Differenz der RZ zwischen kongruenten und inkongruenten Trials) leider nicht, so dass die Hypothese einer beeinträchtigten Interferenzkontrolle in dieser Studie nur partiell bestätigt werden kann. Es gibt jedoch in der Literatur Hinweise darauf, dass Interferenzeffekte des Stroop Tests und solche aus Flankeraufgaben nicht miteinander korrelieren und dass beide Aufgaben möglicherweise unterschiedliche Qualitäten von Interferenzkontrolle messen und nur die Stroop Aufgabe mit Arbeitsgedächtniskapazitäten korreliert (Stins et al. 2005). Da in dieser Studie keine Defizite hinsichtlich der Arbeitsgedächtniskapazitäten (vgl. Ergebnisse der „digit span backward“ / III/3.1, Tab.8) gefunden wurden, ist es möglich, dass die festgestellten signifikant schlechteren Ergebnisse in der Konfliktaufgabe der ANT auf ein reines

Interferenzkontrolldefizit bei der ADHS hinweisen könnten, während die Stroop-Aufgabe ein davon verschiedenes Konstrukt misst. Die inkonsistenten Ergebnisse bezüglich der Interferenzkontrolle und ihres möglichen Wirkens bei ADHS Patienten werden auch in der Literatur beschrieben: Mehrere Studien fanden zwar empirische Belege für eine schwächere Interferenzkontrolle bei ADHS Patienten, andere Studienergebnisse erbrachten jedoch auch widersprüchliche Ergebnisse (vgl. Nigg 2000, 2001).

Die vorliegenden Daten bestätigen keine Defizite hinsichtlich der Hemmung von Handlungsimpulsen (durch Kommissionsfehler der Go/No-go Aufgabe operationalisiert). Bei Betrachtung der Ergebnisse fallen signifikant längere Reaktionsgeschwindigkeiten bei ADHS Patienten im Vergleich zu BPS Patienten und Kontrollprobanden (signifikante Gruppenunterschiede in den RZ zeigen sich auch zwischen ADHS+BPS Patienten im Vergleich zu Kontrollprobanden) sowie auffallend größere (fast doppelte) intraindividuelle Varianzen (die tendentiell auch in der komorbiden ADHS+BPS Gruppe gesehen werden) auf. Diese könnten als Kompensationsversuche interpretiert werden, möglichst keine Fehler zu produzieren. Das bedeutet, es kann nicht ausgeschlossen werden, dass ADHS (und auch komorbide ADHS+BPS Patienten, aber nicht die BPS Patienten und Kontrollprobanden) trotz vorheriger Instruktionen, so schnell wie möglich auf Zielstimuli zu reagieren und bei neutralen Stimuli diese Handlung zu unterdrücken, die Schwierigkeiten der Inhibition von Handlungsimpulsen damit kompensiert haben, dass sie die Stimuli eher willentlich kontrollierten, als schnell zu reagieren und so die Fehlerzahl auf Kosten signifikant längerer RZ und extrem größerer intraindividuellen Varianzen minimierten. Gegen solch eine Annahme spricht wiederum die Tatsache, dass über – mit Ausnahme der RZ bei inkongruenten Trials in der Stroop Aufgabe – alle Tests zur Prüfung der Hemmungskontrolle hinweg und auch bei nicht-kritischen exekutiven Funktionen signifikant längere RZ bei ADHS Patienten gegenüber Kontrollprobanden gefunden wurden und dies schwer mit einer reinen Störung der Hemmungskontrolle oder einer defizitären Alertness (in ANT gemessen) erklärt werden kann.

Eine beeinträchtigte Hemmungskontrolle bei fortlaufenden motorischen Handlungen, wie sie in dieser Studie teilweise bekräftigt wurden, konnte bereits in mehreren Studien als robustes und stabiles Defizit bei ADHS Patienten über alle Altersstufen

hinweg gezeigt werden (Lijffijt et al. 2005; Willcutt et al. 2005; Nigg 2005). Diese Defizite implizieren (ebenso wie die Interferenzkontrolldefizite, die in dieser Studie teilweise bestätigt wurden und Defizite in der Hemmungskontrolle von Handlungsimpulsen) nach dem Modell von Barkley (1997b) weitere Einschränkungen in den Exekutivfunktionen, z.B. im nonverbalen Arbeitsgedächtnis, in der Selbstregulationsfähigkeit von Affekt, Motivation und Arousal und den Fähigkeiten zu Internalisierung von Sprache und Rekonstitution (vgl. 1.2.2) und den nachfolgenden Symptomen im Verhaltensbereich. Insgesamt gibt es für die Beeinträchtigung dieser exekutiven Funktionen bisher noch wenig Untersuchungen. Als Belege für Störungen, die mit der Internalisierung der Sprache zusammenhängen, gelten z.B. Studien zum regelorientierten Verhalten, die belegen, dass Kinder mit ADHS bessere Leistungen bei unmittelbarer als bei verzögerter Belohnung zeigen und stärkere Leistungsminderungen aufweisen, wenn von kontinuierlicher zu intermittierender Verstärkung gewechselt wird. Zur Selbstregulierungsfähigkeit von Affekt, Motivation und Aufmerksamkeit sind bisher keine Daten bekannt. Störungen bei der Analyse und Entwicklung von Handlungssequenzen lassen sich z.B. durch geringere Kompetenzen bei verbalen Problemaufgaben oder bei der Beschreibung der eigenen Handlungsstrategien aufzeigen. In welchem kausalen Zusammenhang jedoch Hemmungskontrolldefizite und Einschränkungen in der exekutiven Funktionalität bei ADHS Patienten stehen, bleibt weiterhin spekulativ. Nach dem „Kognitiv-energetischen Modell“ von Sergeant (2000) würden die gefundenen Defizite in der Stop Signal Aufgabe bei ADHS und ADHS+BPS Patienten (und auch die Interferenzkontrolldefizite der ADHS Gruppe) auf einen verlangsamten Hemmungsprozess hinweisen, der z.B. durch Störungen auf der Ebene des energetischen Pools hervorgerufen wird und zu einer defizitären Hemmungskontrolle bei ADHS Patienten führt (vgl. Kognitiv-energetisches Modell Sergeant et al. 1999; Kap. II/1.2.3). Diese Hypothese einer Störung auf der „Ebene des energetischen Pools“ bekräftigte der Autor in Untersuchungen bei Kindern mit ADHS, die zeigen, dass diese Kinder bei langsamer Ereignisrate schlechtere Leistungen erbringen. Er vermutet, dass bei geringer Ereignisrate ein Unter-Arousal eintritt (vgl. Sergeant 2000). Empirische Untersuchungen im Erwachsenenbereich der ADHS stehen dazu noch aus. In der vorliegenden Studie wurden weder die Aktivierung noch die Anstrengung kontrolliert (z.B. durch einen Fragebogen). Da die Tests jedoch morgens zwischen 8 Uhr und 12 Uhr stattfanden und die neuropsychologischen

Verfahren zur Messung der Hemmungskontrolle jeweils zu Beginn einer Untersuchungseinheit stattfanden, konnten Leistungseinschränkungen aufgrund von Müdigkeit oder zu langer Testdauer minimiert werden (vgl. Tab.5 in III/2.2.4). Letztendlich können diese Faktoren aber natürlich nicht den Grad der Aktivierung und Anstrengung abbilden und das Kognitiv-energetische Modell kann weder bekräftigt noch widerlegt werden. Schließlich liegt der Schwerpunkt des „dualen Modells inhibitorischer und motivationaler Dysfunktionen“ (Sonuga-Barke 2002) auf der Motivation neben einem reinen Inhibitionsdefizit als Ursache für die Symptome, so dass die vorliegende Studie auch dieses Modell weder widerlegen noch bestätigen kann, da die motivationale Komponente unberücksichtigt blieb. Motivationale Komponenten scheinen bei der ADHS eine größere Rolle zu spielen als in der Vergangenheit angenommen. Auch in der Literatur finden sich immer weitere Hinweise auf eine bedeutende Rolle der Motivation, so dass diese in Studien zur Forschung der ADHS im Kindesalter immer größere Beachtung findet (Konrad et al. 2000; Sonuga-Barke 2002). Für die weitere Forschung der adulten ADHS scheint es aufgrund der neuesten Modelle, welche neben einem reinen Defizit der Hemmungskontrolle auch den Aktivations- und Anstrengungsvariablen oder Motivationsvariablen eine große Mitwirkung für die Entstehung der ADHS Symptome zuschreiben, sinnvoll, zukünftig motivationale und gleichzeitig kognitive Komponenten in die Paradigmen einzubeziehen, wenngleich eine Operationalisierung schwierig sein könnte. Vielleicht könnte man dann auch Antworten auf die Ursachen der hier sichtbaren, aber auch in der Literatur bereits häufig berichteten auffällig großen intraindividuellen Varianzen finden, für welche Hervey et al. (2004) z.B. die Hypothese einer verlangsamten Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit aufstellten. Geht man davon aus, dass die angewandten Verfahren WMS-R zur Prüfung der Arbeitsgedächtnisfunktionen und Stroop zur Prüfung von Interferenzkontrollfähigkeiten vergleichsweise einfache Tests sind (Stroop einfach insofern, als dass die Versuchspersonen sich bei diesem Test auf eine Komponente innerhalb eines Stimulus konzentrieren sollen, während in der ANT Konfliktaufgabe der Zielstimulus in weitere Stimuli eingebettet ist und zusätzlich noch räumliche Orientierungsfunktionen zur Bewältigung der Aufgabe involviert sind, die die Arbeitsgedächtniskapazitäten beanspruchen), könnten die differenten Ergebnisse hinsichtlich der Arbeitsgedächtnisfunktionen und der Interferenzkontrollfähigkeiten tatsächlich die Vermutungen von Hervey et al.

bestätigen, nach welcher die Funktionalität der exekutiven Bereiche von vier Faktoren (Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit, Zeitdruck, Aufgabenkomplexität und motorische Funktionen) abhängt, die einen kumulativen Effekt mit zunehmender Aufgabenschwierigkeit zu haben scheinen (Hervey et al. 2004, vgl. Kap. II/1.3).

Über alle Hemmungskontrollaufgaben hinweg zeigten ADHS Patienten längere Reaktionszeiten als Kontrollprobanden. Mit Ausnahme der RZ bei inkongruenten Trials waren die RZ bei allen inhibitorischen Aufgaben auch gegenüber BPS Patienten verlangsamt. Langsamere Reaktionsgeschwindigkeiten wurden jedoch nicht nur bei Funktionen der Hemmungskontrolle in diesen Aufgaben gesehen, sondern auch in nicht-kritischen Funktionen (z.B. kongruente trials der Stroop Aufgabe, generelle Reaktionszeiten der Stop Signal oder Go/No-go Aufgabe). Diese verlangsamteten Reaktionsgeschwindigkeiten und hohen intraindividuellen Varianzen (z.T. 2-3 fach), die bereits auch in vielen vorherigen ADHS Studien gesehen wurden, können nicht direkt durch die Theorie einer Inhibitionsstörung (Nigg 2001) oder durch eine defizitäre Alertness erklärt werden; letzteres wurde mit den korrespondierenden Modulen der ANT objektiviert (ANT „alerting“). Sergeant's (2000) Kognitiv-energetischem Modell folgend reflektieren langsame Reaktionszeiten und hohe intraindividuelle Varianzen insgesamt eher eine defizitäre Regulation von Aktivierung und Anstrengung in der Verarbeitung fortlaufender Informationen.

Die SSRT der Stop Signal korrelierte signifikant mit den Fragebogendaten der motorischen und kognitiven Impulsivität sowie der Ärgerkontrolle, während die Konfliktaufgabe der ANT nur mit der kognitiven Impulsivität korrelierte. Die Daten der ADHS Patienten (und auch der ADHS+BPS Patienten) unterschieden sich auf diesen Skalen (BIS_{motor-impulsiveness}: Neigung, zu handeln ohne nachzudenken; BIS_{cognitiv-impulsivity}: schnelles kognitives Tempo bei der Informationsverarbeitung und schnelle Entscheidungsbereitschaft – spontanes Handeln; STAXI_{anger-control}: Fähigkeit, Ärger zu kontrollieren) und auch ADHS+BPS Patienten) signifikant von denen der BPS Patienten und Kontrollprobanden und weisen auf Schwierigkeiten in diesen Facetten der Impulsivität hin. ADHS Patienten unterschieden sich zusätzlich auf allen BIS und STAXI Unterskalen, außer auf der „Anger-in“ Skala signifikant von Kontrollprobanden, was auf eine allgemein erhöhte Neigung zu Impulsivität, höhere Disposition, Ärger zu empfinden und Schwierigkeiten in der Ärgerkontrolle in dieser Gruppe hinweist. Den Ergebnissen nach zu urteilen, handelt es sich bei der

Impulsivität von BPS Patienten im Gegensatz zu ADHS Patienten mit und ohne komorbider BPS nicht um die Neigung, zu handeln ohne nachzudenken, zur kognitiven Schnelligkeit oder zu planlosem Handeln. In weiteren Studien zur Differenzierung psychometrischer Unterschiede zwischen den drei Patientengruppen sollten vor allem zusätzlich emotionale Aufgaben im Studiendesign Berücksichtigung finden.

ADHS und komorbide ADHS+BPS Patienten scoren auf der STAXI Ärgerkontrollskala signifikant niedriger als BPS Patienten und Kontrollprobanden, was einen Hinweis auf weniger funktionale Copingstrategien im Umgang mit Gefühlen des Ärgers in diesen Patientengruppen darstellt. Spekulativ bleibt, ob BPS Patienten wegen ihrer dysfunktionalen kognitiven Strategien, Ärgergefühle maladaptiv kontrollieren, z.B. indem sie diese größtenteils unterdrücken und nur bei bestimmten emotional besetzten Stimuli Ärger- oder Wutgefühle direkt wahrnehmen, wohingegen die allgemeine Ärgerwahrnehmung zeitlich verzögert und mit verzerrten Kognitionen im Sinne des Modells von Beck et al. (2004) geschieht (vgl. II/2.1 u. 2.2).

4.2 Diskussion zu Hypothese 2 - Hemmungs- und Impulskontrolle bei komorbider ADHS+BPS

Im Einklang mit der Hypothese unterschieden sich komorbide ADHS+BPS Patienten nicht signifikant von solchen mit einer reinen ADHS Störung in irgendeiner kognitiven Aufgabe. Wie die reinen ADHS Patienten zeigten auch sie signifikant schlechtere Leistungen in der Stop Signal Aufgabe im Vergleich zu gesunden Kontrollen, unterstreichend den robusten Befund erwachsener ADHS Patienten für ein Defizit hinsichtlich des Stoppens fortlaufender Handlungen. Die Ergebnisse der komorbiden ADHS+BPS Patienten erreichten im Vergleich zu gesunden Kontrollprobanden jedoch keine statistische Signifikanz in der ANT Konflikt-Aufgabe als einen Indikator für eine beeinträchtigte Impulskontrolle. Auch in den anderen beiden Inhibitionsaufgaben (Go/No-go und Stroop) wurden keine statistisch bedeutsamen Unterschiede im Vergleich zu BPS Patienten und Kontrollprobanden gefunden. Die Reaktionszeiten waren bei komorbiden ADHS+BPS Patienten durchgängig länger als bei Kontrollprobanden und BPS Patienten, aber auch generell kürzer als bei reinen ADHS Patienten. In statistisch bedeutsamer Weise hatten ADHS+BPS Patienten längere RZ als Kontrollprobanden in den Tests Go/No-go, ANT sowie in den

Bedingungen kongruente und inkongruente Trials der Stroop und gegenüber BPS Patienten in der Go/No-go Aufgabe. Die Ergebnisse zeigen, dass ADHS+BPS Patienten ein ähnliches neuropsychologisches Leistungsprofil aufwiesen wie ADHS Patienten und sich in dem Indikator für das Inhibieren fortlaufender Handlungen signifikant von Kontrollprobanden unterscheiden. Es ist jedoch nicht verständlich, warum die Einschränkungen in den Tests zur Hemmungskontrolle trotz einer größeren Verhaltensdysregulation hinsichtlich der Impulsivität und Ärgerkontrolle (vgl. Text unten) weniger stark ausgeprägt waren als bei reinen ADHS Patienten. Prinzipiell würde dies dem Modell von Barkley (1997) widersprechen, nach dem exekutive Störungen und Inhibitionsdefizite miteinander verbunden sind. In welcher Weise die BPS Komorbidität bei diesen weniger schwer ausgeprägten neuropsychologischen Leistungseinschränkungen eine Rolle spielen könnte, bleibt spekulativ. Es kann aber infolge der klinischen Untersuchungen und auch der diagnostischen Instrumente die Möglichkeit ausgeschlossen werden, dass die besseren Leistungen aus einer weniger schwer ausgeprägten ADHS Symptomatik bei komorbiden ADHS+BPS Patienten im Verhältnis zu reinen ADHS Patienten resultieren. Da es offensichtlich keinen Grund dafür gibt, warum eine komorbide BPS die kognitiven Leistungen bei ADHS+BPS Patienten verbessern könnte, kann die Möglichkeit nicht ausgeschlossen werden, dass die weniger schwere Dysfunktionalität der komorbiden Gruppe eher einen Geschlechtseffekt als einen diagnostischen reflektiert, da in der komorbiden Gruppe die Anzahl der Frauen überwog im Vergleich zur männlich-dominierenden ADHS Gruppe (vgl. Gaub & Carlson 1997). Auch in der Vergangenheit wurden die Untersuchungen exekutiver Funktionen überwiegend oder ausschließlich mit männlichen Stichproben durchgeführt (Nigg 2001).

Im Hinblick auf die Ergebnisse der Fragebogendaten wurden hypothesenkonform keine Unterschiede zwischen ADHS – und ADHS+BPS Patienten gefunden. Komorbide ADHS+BPS Patienten weisen auf den Impulsivitätsskalen mit Ausnahme der BIS_{cognitive-impulsiveness} die höchsten Werte auf, die auch über denjenigen der ADHS Patienten liegen (vgl. 4.1), zusätzlich scorten sie auf den STAXI Skalen für Ärgertemperament und der Bereitschaft, Ärger offen auszudrücken gegenüber BPS Patienten signifikant höher. Diese Fragebogendaten indizieren insgesamt ein ähnliches maladaptives Verhalten hinsichtlich der Impuls- und Ärgerkontrolle in allen drei Patientengruppen, wenngleich eine Tendenz dahin gesehen wird, dass die

komorbide ADHS+BPS Gruppe die größten Schwierigkeiten in der Impuls- und Ärgerkontrolle aufweist und BPS Patienten keine Defizite in denjenigen psychometrischen Fragebogenergebnissen aufweisen, die mit den Indikatoren der Hemmungskontrolle korrelieren. Insgesamt scheint die ADHS+BPS Gruppe die größten Schwierigkeiten in Bezug auf die Impulskontrolle aufzuweisen, was wiederum die Frage aufwirft, warum sie keine Defizite in der Hemmungskontrolle zeigte. Wie oben bereits diskutiert, kommt für diese Ergebnisse am wahrscheinlichsten ein Geschlechtseffekt in Frage. Nachdem die komorbide Gruppe ein insgesamt schwereres Dysregulationssyndrom in der Verhaltenskontrolle aber weniger schwer ausgeprägte Aufmerksamkeitsdefizite als die Gruppe der reinen ADHS Patienten zeigte, bleibt es auch fraglich, warum – wie Barkley es behauptet – eine defizitäre Selbstregulation die Konsequenz beeinträchtigter inhibitorischer Kapazitäten sein soll.

4.3 Diskussion zu Hypothese 3 – Hemmungs- und Impulskontrolle bei BPS

Konsistent mit den Daten von Kunert et al. (2003) zeigten BPS Patienten Aufmerksamkeitskapazitäten, die sich in keiner Aufgabe von gesunden Kontrollprobanden unterschieden, außer hinsichtlich der generellen Reaktionszeiten der ANT. Andere Autoren fanden Defizite in Bezug auf die exekutive Funktionalität bei der BPS (van Reekum et al. 1996, Bazanis et al. 2002). Die unterschiedlichen Ergebnisse in den durchgeführten Studien könnten tatsächlich durch die heterogenen Einschluss-/Ausschlusskriterien und durch die Kontrolle einer komorbiden ADHS entstanden sein. In der oben zitierten Studie Kunert et al. (2003) und in vorliegender Studie wurden komorbide organische Erkrankungen, unkontrollierter Substanzabusus und der Einfluss von Medikamenten sorgfältig kontrolliert, positive Ergebnisse bildeten ein Ausschlusskriterium. Posner et al. (2002) berichteten, dass BPS Patienten in der ANT Konfliktaufgabe signifikant schlechter abschnitten als gesunde Kontrollprobanden, sie kontrollierten jedoch nicht die Komorbidität einer ADHS in ihrer Studie. Die hier vorliegenden Daten bestätigen die Hypothese von unbeeinträchtigten Aufmerksamkeitsfunktionen und im speziellen von nicht beeinträchtigten spezifischen exekutiven Funktionsdefiziten.

Nach Nigg et al. (2005) und noch nicht veröffentlichten Ergebnissen von Domes et al. (2006) kommt einer reinen emotionalen Reaktivität bei BPS Patienten eine zentrale Rolle zu, die die Kapazitäten des exekutiven Kontrollsystems vorübergehend herausfordern und überbeanspruchen könnten. Dieser Aspekt sollte in zukünftigen vergleichenden Untersuchungen der ADHS, BPS und komorbiden ADHS+BPS berücksichtigt werden. Die Hypothese einer Subgruppe unter BPS Patienten, bei denen eine komorbide ADHS besteht, wird durch die vorliegenden Studienergebnisse grundlegend bekräftigt, wenngleich noch viele Aspekte, vor allem hinsichtlich der neuropsychologischen Funktionalität bei komorbiden ADHS+BPS Patienten offen geblieben sind und in zukünftigen Studien untersucht werden sollten.

4.4 Methodische Kritikpunkte

Mit dem Ziel, einen gut interpretierbaren Datensatz zu erhalten, waren ursprünglich größere Stichproben geplant. Der kleine Stichprobenumfang stellt ein Hauptproblem dieser quasiexperimentellen Studie dar, wenngleich vergleichbar kleine Stichprobengrößen auch aus anderen neuropsychologischen Studien klinischer Stichproben berichtet werden (z.B. Sprock et al. 2000, Dowson et al. 2004). Es war nicht möglich, mehr Patienten im Untersuchungszeitraum von 2,5 Jahren für die jeweiligen Gruppen zu rekrutieren, welche die Einschluss- und Ausschlusskriterien erfüllten, obwohl die Psychiatrische Klinik der Universitätsklinik Aachen eine überregionale Station für BPS Patienten mit einem spezialisierten Therapieangebot sowie eine Spezialsprechstunde für ADHS Betroffene unterhielt und die Hauptanlaufstelle für das hiesige Einzugsgebiet für diese Patienten bildete. Leider kam es aufgrund technischer Schwierigkeiten (ein Programmierungsfehler im automatisierten Trackingablauf führte zum Ausschluss einiger Datensätze) bei der Stop Signal Aufgabe zu einer weiteren Reduktion der Gesamtstichprobe (ADHS:16, ADHS+BPS:10, BPS:12, K:17).

Einen weiteren kritischen Punkt stellte die heterogene Geschlechtsverteilung in den Gruppen dar. Wie im Methodenteil sichtbar wird, gab es in der reinen ADHS Gruppe einen Überhang an männlichen Patienten (14/8) während in den beiden anderen Gruppen weibliche Patientinnen dominierten (ADHS+BPS: 3/17; BPS: 1/20). Aufgrund dieser Verteilungen musste in vorliegender Studie ein eventueller

Geschlechtseffekt in Kauf genommen werden, der, wie im Punkt 4.2 beschrieben, möglicherweise zu den mit den Hypothesen inkonsistenten Ergebnissen in den neuropsychologischen Aufgaben geführt haben könnte.

Da die psychotrope Medikation in Studien, die kognitive Funktionen untersuchen, ein Ausschlusskriterium sein muss, ist es möglich, dass in die BPS Gruppe keine Patienten mit einem schweren Störungsgrad aufgenommen wurden. Immerhin war der Schweregrad der Erkrankung bei diesen Patienten jedoch so hoch, dass sie stationär auf einer überregional spezialisierten Therapiestation, die auf den kognitiv-verhaltenstherapeutischen Zugang (Dialektisch Behaviorale Therapie von Linehan 1993) spezialisiert war, aufgenommen wurden.

Es war aus organisatorischen Gründen nicht möglich, die Reihenfolge der Tests unter den Probanden systematisch zu variieren, so dass grundsätzlich nicht ausgeschlossen werden kann, dass dies die Aufgabenlösungen beeinflusst haben könnte. Es sei hier jedoch hinzugefügt, dass die Reaktionszeiten bei ADHS - und komorbiden ADHS+BPS Patienten generell verlängert waren, unabhängig davon, ob sie die Aufgaben zu Beginn oder am Ende der Testung durchführten.

Obwohl eine detaillierte diagnostische Untersuchung, basierend auf den DSM IV Kriterien, durchgeführt wurde, sollten die Selbsteinschätzungsskalen der ADHS Symptome zur Erhöhung der Validität der Diagnostik in zukünftigen Untersuchungen durch ein (teil-)strukturiertes Interview ersetzt werden, um validere Ergebnisse zu erzielen.

Den aktuellen neuropsychologischen Modellen folgend scheinen bei der ADHS außer einem Defizit in der Hemmungskontrolle noch weitere Komponenten, z.B. Motivationsdefizite (Sonuga-Barke 2002) oder das Zusammenspiel von Feedbackschleifen auf den Ebenen von Aufmerksamkeitsprozessen, Zustandsfaktoren und dem Exekutivsystem eine nicht unwesentliche Rolle zu spielen, die in dieser Studie unberücksichtigt gelassen wurden und einen limitierenden Faktor darstellen.

Aufgrund der ohnehin schon sehr umfangreichen Testbatterie und des großen Zeitaufwandes wäre es praktisch nicht möglich gewesen noch mehr Tests durchzuführen. Um den bekannten Schwierigkeiten im emotionalen Kontext bei BPS

Patienten mit und ohne komorbider ADHS gerecht zu werden, müssten zur weiteren Differenzierung der Unterschiede Tests einbezogen werden, die auf emotionalem Stimulusmaterial aufgebaut sind, was in der vorliegenden Studie nicht erfolgt ist. Dies sollte in zukünftigen Studien weiter erforscht werden, vor allem vor dem Hintergrund der in Fachkreisen aktuellen Diskussion über eine möglicherweise ausschließlich reinen emotionalen Reaktivität bei BPS Patienten, welche dann die Kapazitäten des exekutiven Kontrollsystems herausfordern könnten (Nigg et al. 2005).

Weil der Schwerpunkt dieser Studie auf der Untersuchung von neuropsychologischen und Verhaltensunterschieden zwischen BPS Patienten, komorbiden ADHS+BPS Patienten und Kontrollprobanden lag, ließen wir die Frage der ADHS-Subtypisierung unberücksichtigt, obwohl die CAARS (Conners' Adult Rating Scale, Conners 2002) zwei Unterskalen enthält, welche die DSM IV Kriterien der Subtypen berücksichtigen. Dies wäre in diesem Setting statistisch nicht durchführbar gewesen (zu viele Gruppen, zu kleine Stichproben). Methodisch stellt dies jedoch einen limitierenden Faktor da, zumal es in der Literatur Hinweise darauf gibt, dass der vordergründig unaufmerksamen Typus vorwiegend Störungen der Aufmerksamkeitsfokussierung und eine verlangsamte Informationsverarbeitung zeigt, während der kombinierte Subtypus mit Schwierigkeiten in der Daueraufmerksamkeit und Ablenkbarkeit assoziiert ist (Döpfner & Lehmkuhl 2006).

V Zusammenfassung und Ausblick

Die Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS) als Störung des Erwachsenenalters ist durch die Symptome Aufmerksamkeitsdefizit, Hyperaktivität, Impulsivität, Desorganisation und emotionale Instabilität gekennzeichnet. Als zugrundeliegendes Hauptdefizit wird eine Störung der Hemmungskontrolle angenommen, aber die genaue Spezifität der neuropsychologischen Defizite ist weiterhin noch unklar. Auch bei der Borderline Persönlichkeitsstörung (BPS) wurden in der Vergangenheit mehrere Studien zur Funktionalität der präfrontalen Funktionen durchgeführt, die zu widersprüchlichen Ergebnissen führten. Die diesbezügliche Datenlage ist noch inkonsistent. ADHS und BPS teilen verschiedene Symptome, z.B. die der Impulsivität, affektiven Instabilität und Schwierigkeiten hinsichtlich der Ärgerkontrolle, so dass eine mögliche Assoziation zwischen beiden Störungsgruppen nicht ausgeschlossen ist. Bisher gibt es wenige Studien, die ADHS und BPS vergleichen und noch keine Studie, welche neuropsychologische und zusätzlich Verhaltensprofile zwischen ADHS und BPS Patienten vergleicht.

Die vorliegende Studie untersucht drei verschiedene spezifische Prozesse der Hemmungskontrolle (a. Hemmung von Handlungsimpulsen; b. Unterbrechung fortlaufender Handlungen und c. Interferenzkontrolle) bei ADHS Patienten im Vergleich mit BPS Patienten und komorbiden ADHS+BPS Patienten sowie Kontrollprobanden. Außerdem wurden zwei psychometrische Fragebögen zur Impuls- und Ärgerkontrolle eingesetzt.

Es zeigt sich, dass ADHS Patienten signifikant schlechtere Leistungsergebnisse als BPS Patienten und Kontrollprobanden in der „Stop Signal Reaction Time“ (SSRT), dem Indikator für die Hemmungskontrolle fortlaufender motorischer Reaktionen, und gegenüber Kontrollprobanden in der Konfliktaufgabe (Interferenzkontrollaufgabe) der ANT (Attention Network Task) erzielen. Dagegen unterscheiden sie sich von keiner Gruppe hinsichtlich der Hemmung von Handlungsimpulsen (Go/No-go Aufgabe) und in einem zweiten Test zur Interferenzkontrolle, dem Stroop Test. Darüber hinaus zeigen sich in dieser Untersuchung die in der Literatur bei ADHS Patienten bereits häufig beobachteten längeren Reaktionszeiten, die allerdings nicht nur bei Aufgaben der Hemmungskontrolle, sondern auch bei diesbezüglich nicht-kritischen Funktionen

gesehen werden. Auf den drei Subskalen der Barratt Impulsivitätsskala (BIS-10) zeigt sich ein Gruppeneffekt: ADHS Patienten und komorbide ADHS+BPS Patienten scoren signifikant höher als BPS Patienten und Kontrollprobanden. Dieser Gruppeneffekt wird auch auf der Subskala Ärgerkontrolle des State-Trait-Ärgerausdrucksinventar (STAXI) gesehen. Die Ergebnisse der STAXI Skalen für „Ärgertemperament“, „Ärgerreaktion“ und „offen gezeigter Ärger“ zeigen höhere Werte bei ADHS Patienten mit und ohne komorbider BPS gegenüber denen der anderen Gruppen, signifikante Unterschiede zeigen sich jedoch nur zum Teil: ADHS Patienten mit und ohne komorbider BPS scoren auf diesen Skalen signifikant höher als Kontrollprobanden; gegenüber BPS Patienten scoren nur komorbide ADHS+BPS Patienten auf den Skalen „Ärgertemperament“ und „offen gezeigter Ärger“ signifikant höher. Die Ergebnisse der SSRT korrelieren mit den Fragebogendaten der motorischen und kognitiven Impulsivität sowie der Ärgerkontrolle, während die ANT Konfliktaufgabe ausschließlich mit der kognitiven Impulsivität korreliert. Inwieweit jedoch die Hemmungskontrolldefizite und eine erhöhte Impulsivität bei der ADHS kausal zusammenhängen, bleibt spekulativ. Die Daten der Stop Signal Aufgabe sind mit der Theorie einer beeinträchtigten Unterbrechung fortlaufender motorischer Handlungen als Defizit bei der ADHS konsistent (Barkley 1997). Komorbide ADHS+BPS Patienten unterscheiden sich nicht signifikant von solchen mit einer reinen ADHS Störung in irgendeiner kognitiven Aufgabe. Wie die reinen ADHS Patienten zeigen sie signifikant schlechtere Leistungen in der Stop Signal Aufgabe im Vergleich zu Kontrollprobanden, was den robusten Befund erwachsener ADHS Patienten für ein Defizit hinsichtlich des Stoppens fortlaufender Handlungen unterstreicht. Das gesamte neuropsychologische Leistungsprofil, die Reaktionszeiten und intraindividuellen Varianzen eingeschlossen, zeigt insgesamt schlechtere Leistungen bei komorbiden ADHS+BPS Patienten im Vergleich zu BPS Patienten und Kontrollprobanden, aber bessere Ergebnisse als bei reinen ADHS Patienten, was auch in den wenigen signifikanten Unterschieden (zusätzlich zu den SSRT Ergebnissen) in den Reaktionszeiten und intraindividuellen Varianzen im Vergleich zu BPS Patienten und Kontrollprobanden sichtbar wird. Die psychometrischen Ergebnisse der Skalen zeigen, dass sich die Patientengruppen hinsichtlich ihrer Impulsivitätswerte überschneiden: BPS Patienten überlappen auf der Skala Ärgertemperament (STAXI) und Planlosigkeit (BIS) mit ADHS Patienten mit und ohne komorbider BPS, wenngleich ihre Werte auf eine weniger stark ausgeprägte

Dysfunktionalität hinweisen. Konsistent mit ihren intakten Leistungen bei Aufgaben der Hemmungskontrolle weisen sie keine höheren Werte in Bezug auf ihre motorische und kognitive Impulsivität auf, das heisst, mit denjenigen psychometrischen Messungen, welche mit neuropsychologischen Maßen der Hemmungskontrolle korrelieren. BPS Patienten, aber nicht ADHS+BPS Patienten berichten über gegen sich selbst gerichteten Ärger.

Abschließend bekräftigen die vorliegenden Ergebnisse eine Störung der Hemmungskontrolle als Hauptmerkmal bei erwachsenen ADHS Patienten nur teilweise. Es bleibt auch die Frage offen, warum komorbide ADHS+BPS Patienten höhere Impulsivitätswerte aber keine neuropsychologischen Beeinträchtigungen zeigen. Die Daten lassen vermuten, dass ADHS und BPS zwei verschiedene Störungen sind, die einige Verhaltenssymptome teilen aber keine gemeinsamen Aufmerksamkeits- und im speziellen Defizite in der Hemmungskontrolle haben. Nigg et al. (2005) unterstreicht die zentrale Rolle einer reinen emotionalen Reaktivität bei der BPS, welche die Kapazitäten des exekutiven Kontrollsystems überbeanspruchen könnte. Aus diesem Grund erscheint es sinnvoll, die BPS und ADHS in neuropsychologischen Paradigmen, welche die Emotionalität berücksichtigen, weiter zu untersuchen. Im Hinblick auf ein besseres Verständnis der Dysfunktionalität der ADHS fehlen noch Ergebnisse aus Studien, die in den Paradigmen Komponenten wie Motivation, Aktivierung und Anstrengung mit einschließen.

V Literaturverzeichnis

Alexander GE, Mentis MJ, Van Horn JD, Grady CL, Berman KF, Furey ML et al. (1999). Individual differences in PET activation of object perception and attention systems predict face matching accuracy. *Neuroreport* 10, 1965-1971.

American Psychiatric Association (1994). *Diagnostisches and statistisches Manual psychischer Störungen: DSM IV* (übersetzt nach der 4. Fassung des Diagnostic and statistical manual disorders der American Psychiatric Association (APA), 2. Aufl., 1998). Göttingen, Bern, Toronto, Seattle: Hogrefe, Verlag für Psychiatrie.

Arntz A, Appels C, Sieswerda S (2000). Hypervigilance in borderline disorder: A test with emotional Stroop paradigm. *Journal of Personality Disorder* 14(4), 366-373.

Baddeley AD (1986). *Working memory*. Oxford, England: Oxford University Press.

Band GPH, van Boxtel GJM (1999). Inhibitory motor control in stop paradigms: Review and interpretation of neural mechanisms. *Acta Psychologica* 101, 179-211.

Barkley RA, Fischer M, Edelbrock CS, 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 and Adolescent Psychiatry*. 29, 546-557.

Barkley RA (1997a). Behavioral inhibition, sustained attention, and executive functions: constructing a unifying theory of ADHD. *Psychological Bulletin* 121, 65–94A.

Barkley RA (1997b). *ADHD and the nature of self-control*. Guilford, New York.

Barkley RA (1998). *Attention-deficit hyperactivity disorder: A handbook for diagnosis and treatment*. 2nd edn. Guilford, New York.

Barkley RA, Fischer M, Smallish L & Fletcher L (2002). The persistence of attention-deficit/hyperactivity disorder into young adulthood as a function of reporting source and definition of disorder. *Journal of Abnormal Psychology* 111, 279-289.

Barkley RA, Murphy KR, Bush T (2001a). Time perception and reproduction in young adults with attention deficit hyperactivity disorder. *Neuropsychology* 15, 351-360.

Barkley RA, Edwards G, Laneri M, Fletcher K, Metevia L (2001b). Executive functioning, temporal discounting, and sense of time in adolescents with attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) and oppositional defiant disorder (ODD). *J Abnorm Child Psychol* 29, 541-556.

Barnow S, Ruge J, Spitzer C, Freyberger HJ. (2005) Temperament and character in persons with borderline personality disorder. *Nervenarzt*. 76, 839-848.

Barratt CS (1985). Impulsiveness subtraits, arousal and information processing. In *Motivation, Emotion and Personality* (ed. S.J.T. and C.E Izard). pp. 137-146. Elsevier: Amsterdam, New York.

Barratt ES (1994). Impulsiveness and aggression. In: Monahan J, Stedman H. *Violence and mental disorders: developments in risk assessment*. Chicago: University of Chicago Press.

Barratt CS, Patton JH (1983). Impulsivity: Cognitive, Behavioural and Psychophysiological Correlates. In: Zuckerman M. *Biological Bases of Sensation Seeking, Impulsivity and Anxiety* 75-116. Hillsdale: Lawrence Erlbaum Associates.

Bäumler G (1985). *Color-word-interference test on Stroop* – hand instruction. Hogrefe: Göttingen.

Bazanis E, Rogers RD, Dowson JH, Taylor P, Meux C, Staley C, Nevinson-Andrews D, Taylor C, Robbins TW, Sahakian BJ (2002). Neurocognitive deficits in decision-making and planning of patients with DSM-III-R borderline personality disorder. *Psychological Medicine* 32, 1395-1405.

Beck AT, Freemann A, Davis DD et al. (2004). *Cognitive therapy of personality disorders*. Guilford: New York.

Becker EM, Overtom CC, Kooij JJ, Buitelaar JK, Verbaten MN, Kenemans JL (2005) Disentangling deficits in adults with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Archives of General Psychiatry* 62, 1129-1136.

Berk LE, Potts MK (1991). Development and functional significance of private speech among attention-deficit hyperactivity disorder and normal boys. *Journal of Abnormal Child Psychology* 19, 357-377.

Biederman J, Milberger S, Faraone SV et al. (1995). Impact of adversity on functioning and comorbidity in children with attention-deficit hyperactivity disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 34, 1495-1503.

Biederman J, Faraone SV, Milberger S et al. (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 Psychiatry*. 35, 343-351.

Biederman J, Mick E, Faraone SV (2000). Age-Dependent Decline of Symptoms of Attention Deficit Hyperactivity Disorder: Impact of Remission Definition and Symptom Type. *American Journal of Psychiatry*. 157, 816-818.

Biederman J, Milberger S, Faraone SV et al. (1995). Impact of adversity on functioning and comorbidity in children with attention-deficit hyperactivity disorder.

Journal of the American Academy of Child and Adolescence Psychiatry 34,1495-1503.

Biederman J (2004). Impact of comorbidity in adults with attention-deficit hyperactivity disorder. *Journal of Clinical Psychiatry*. 65 (Suppl 3), 3-7.

Bodenburg S (2001). *Einführung in die klinische Neuropsychologie*. Bern, Göttingen, Toronto, Seattle: Huber.

Bohus M, Schmahl C, Lieb K (2004): New developments in the neurobiology of borderline personality disorder. *Current Psychiatry Reports* 6, 43-50.

Boonstra AM, Oosterlaan J, Sergeant JA, Buitelaar JK. (2005) Executive functioning in adult ADHD: a meta-analytic review. *Psychological Medicine* 35, 1097-1108.

Braesicke K, Parkinson JA, Reekie Y, Man MS, Hopewell L, Pears A et al. (2005). Autonomic arousal in an appetitive context in primates: A behavioural and neural analysis. *European Journal of Neuroscience* 21, 1733-1740.

Bronowski J (1977). Human and animal languages. I: *A sense of the future*, 104-131. Cambridge, MA: MIT Press. (Reprinted from 1967, *To Honor Roman Jakobson*, Vol. 1. The Hague, Netherlands: Mouton).

Brown SW (1985). Time perception and attention: The effects of prospective versus retrospective paradigms and task demands on perceived duration. *Perception and Psychophysics* 38, 115-124.

Brown GL, Ebert MH, Goyer PF, Jimerson DC, Klein WJ, Bunney WE, Goodwin FK (1982). Aggression, suicide, and serotonin: Relationships to CSF amine metabolites. *Am J Psychiatry* 139, 741-746.

Brown JW (1990). Psychology of time awareness. *Brain and cognition* 14, 144-164.

Bush G, Frazier JA, Rauch SL et al. (1999). Anterior cingulate cortex dysfunction in attention-deficit/hyperactivity disorder revealed by fMRI and the Counting Stroop. *Biol Psychiatry* 45, 1542-1552.

Bush G, Luu P, Posner MI (2000). Cognitive and emotional influences in the anterior cingulate cortex. *Trends in Cognitive Science* 4, 215-222.

Buss A, Plonin R (1975). *A temperament theory of personality development*. Wiley Interscience: London.

Cabeza R, Nyberg L (1997). Imaging cognition: An empirical review of PET studies with normal subjects. *Journal of Cognitive Neuroscience* 9, 1-26.

Casey BJ, Castellanos FX, Giedd JN et al. (1997). Implication of right frontostriatal circuitry in response inhibition and attention-deficit/hyperactivity disorder. . *Journal of the American Academy of Child and Adolescence Psychiatry* 36, 374-383.

Castellanos FX, Tannock R (2002). Neuroscience of attention-deficit/hyperactivity disorder: the search for endophenotypes. *Nature Neurosci* 3, 617-628.

Castellanos FX, Giedd JN, Berquin PC et al. (2001). Quantitative brain magnetic resonance imaging in girls with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Arch Gen Psychiatry* 58, 289-295.

Castellanos FX, Giedd JN, Marsh WL et al. (1996). Quantitative brain magnetic resonance imaging in attention-deficit hyperactivity disorder. *Arch Gen Psychiatry* 53, 607-616.

Castellanos FX (1997). Toward a pathophysiology of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Clin Pediatr* 36, 381-393.

Cerutti DT (1989). Discrimination theory of rule-governed behavior. *Journal of the Experimental Analysis of Behavior* 51, 259-276.

Cheon KA, Ryu YH, Kim YK, Namkoong K, Kim CH, Lee JD (2003). Dopamine transporter density in the basal ganglia assessed with [123 I]IPT SPET in children with attention deficit hyperactivity disorder. *Eur J Nucl Med Mol Imaging* 30, 306-311.

Chotoi J, Kullgren G, Asberg M (1998). CSF monoamine metabolites in relation to the Diagnostic Interview for Borderline Patients (DIB). *Neuropsychobiology* 38, 207-212.

Clore GL (1994). Why emotions are felt. In: Ekman P, Davidson RJ. *The nature of emotion: Fundamental questions* 103-111. New York: Oxford University Press.

Coccaro EF, Kavoussi RJ, Shelline YI, Lish JD, Csernansky JG (1996). Impulsive aggression in personality disorder correlates with tritiated paroxetine binding in the platelet. *Arch Gen Psychiatry* 53, 531-536.

Coccaro EF, Siever LJ (1995). The neuropsychopharmacology of personality disorders. In: Blum FE, Kupfer DJ. *Psychopharmacology: the fourth generation of progress*. New York: Raven Press.

Conners CK & Jett JL (1999). Attention Deficit Hyperactivity Disorder in Adults and Children. The Latest Assessment and Treatment Strategies. Compact Clinicals, Kansas City.

Conners CK, Erhardt D, Sparrow EP (2002). *Conners' Adult ADHD Rating Scales (CAARS)*. Multi-Health Systems Inc: Toronto.

Corbetta M, Kincade JM, Ollinger JM, McAvoy MP, Shulman G (2000). Voluntary orienting is disassociated from target detection in human posterior parietal cortex. *Nature Neuroscience* 3, 292-297.

Cornelius JR, Soloff PH, Perel JM, Ulrich RF (1889). Fluoxetine trial in borderline personality disorder. *Psychopharmacol Bull* 26, 151-154.

Costa PT, McCrae RR (1990). Personality disorders and the five-factor model. *Journal of Personality Disorders* 4, 362-371.

Crosby J, Schachar R (2001). Deficient inhibition as a marker for familial ADHD. *Am J Psychiatry* 158, 1884-1890.

Dankert J, Maruff P, Crowe S, Currie J (1998). Inhibitory processes in covert orienting in patients with Alzheimer's Disease. *Neuropsychology* 12, 225-241.

Daffner KR, Mesulam MM, Scinto LF, Cohen LG, Kennedy BP, West WC et al. (1998). Regulation of attention to novel stimuli by frontal lobes: An event-related potential study. *Neuroreport* 30, 787-791.

Daids E, Gastpar M (2005). Attention deficit hyperactivity disorder and borderline personality disorder. Review. *Progress in Neuropsychopharmacology and Biological Psychiatry*, 29, 865-877.

Davies P (1995). *About time: Einstein's unfinished revolution*. New York: Simon & Schuster.

De la Fuente JM, Lotstra F (1994). A trial of carbamazepine in borderline personality disorder. *Eur Neuropsychopharmacol* 4, 479-486.

Dehaene S, Changeux JP (1995). Neuronal models of prefrontal cortical functions. In: Grafman F, Holyoak KJ, Boller F. Structure and functions of the human prefrontal cortex: Vol. 769. *Annals of the New York Academy of Sciences*.

Diamond A, Prevor MB, Callender G, Druin DP (1997). Prefrontal cortex cognitive deficits in children treated early and continuously for PKU. *Monographs of the Society for Research in Child Development* 62(4), 1-205.

Dickman SJ (1990). Functional and dysfunctional impulsivity: personality and cognitive correlates. *Journal of Personality and Social Psychology* 54, 95-102.

Dickman SJ, Meyer DJ (1988). Impulsivity and speed-accuracy tradeoffs in information processing. *Journal of Personality and Social Psychology* 54, 274-290.

Dilling H, Mombour W, Schmidt MH (1994). *Internationale Klassifikation psychischer Störungen: ICD-10, 1991, Kapitel V (F). Klinisch Diagnostische Leitlinien*. Bern: Hans Huber.

Döpfner M & Lehmkuhl G (2004). Aufmerksamkeitsstörungen und Hyperaktivität. In: Schlottke, P.F., Silbereisen, R.K., Schneider, S., Lauth, G.W. (Hrsg.) *Enzyklopädie der Psychologie, Serie II: Klinische Psychologie Bd 5: Störungen im Kindes- und Jugendalter – Grundlagen und Störungen im Entwicklungsverlauf*. Hogrefe, Göttingen, 613-651.

Döpfner & Lehmkuhl (2006). Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung – Neuropsychologie in: Förstl, H., Hautzinger, M., Roth, G.: *Neurobiologie psychischer Störungen*. Heidelberg: Springer.

Domes G, Winter B, Schnell K, Vohs K, Fast K, Herpertz SC (2006). Inhibitory functioning in borderline personality disorder and the influence of emotions. *Psychological Medicine*, 36, 1163-1172.

Dowson JH, McLean A, Bazanis E, Toone B, Young S, Robbins TW & Sahakian BJ (2004). Impaired spatial working memory in adults with attention-deficit/hyperactivity disorder: comparisons with performance in adults with Borderline personality disorder and in control subjects. *Acta Psychiatrica Scandinavica* 110, 45-54.

Dowson JH, McLean A, Bazanis E, Toone B, Young S, Robbins TW & Sahakian B (2004). The specificity of clinical characteristics in adults with attention-deficit/hyperactivity disorder: a comparison with patients with borderline personality disorder. *European Psychiatry* 19, 72-78.

Dougherty DD, Bonab AA, Spencer TJ, Rauch SL, Madras BK, Fischman AJ (1999). Dopamine transporter density in patients with attention deficit hyperactivity disorder. *Lancet* 354, 2132-2133.

Driessen M, Herrmann J, Stahl K et al. (2000). Magnetic resonance imaging volumes of the hippocampus and the amygdala in women with borderline personality disorder and early traumatization. *Arch Gen Psychiatry* 57, 1115-1122.

Duffy E (1962). *Activation and behavior*. New York: Wiley.

Ekman P, Davidson RJ (1994). *The nature of emotion: Fundamental questions*. New York: Oxford University Press.

Engle RW, Conway AFA, Tuholski SW, Shisler RJ (1995). A resource account of inhibition. *Psychological Science* 6, 122-125.

Ernst M, Zametkin AJ, Matochik JA, Jons PH, Cohen RM (1998). DOPA decarboxylase activity in attention deficit hyperactivity disorder adults. A [fluorine-18]fluorodopa positron emission tomographic study. *J Neuroscience* 18, 5901-5907.

Ernst M, Zametkin AJ, Matochik JA, Pascualvaca D, Jons PH, Cohen RM (1999). High midbrain [¹⁸F]DOPA accumulation in children with attention deficit hyperactivity disorder. *Am J Psychiatry* 156, 1209-1215.

Ernst M, Iyengar LL, King AC, Fitzgerald GA, Cohen RM, Zametkin AJ (1994). Reduced brain metabolism in hyperactive girls. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 33, 858-868.

Eysenck HJ (1956). The questionnaire measurement of neuroticism and extraversion. *Review Psychology* 50, 113-140.

Eysenck SBG, Eysenck HJ (1977). The place of impulsiveness in a dimensional system of personality description. *British Journal of Social and Clinical Psychology* 2, 46-55.

Farone SV, Doyle AE (2000). Genetic influences on attention deficit hyperactivity disorder. *Curr Psychiatry Rep* 2, 143-146.

Faraone SV, Biederman J, Mick E (2005). The age-dependent decline of attention deficit hyperactivity disorder: a meta-analysis of follow-up studies. *Psychological Medicine* 35, 1121-1132.

Fergusson DM, Lynskey MT, Horwood LJ (1997). Attentional difficulties in middle childhood and psychosocial outcomes in young adulthood. *Journal of Child Psychology Psychiatry* 38: 633-644.

Filipek PA, Semrud-Clikeman M, Steingard RJ, Renshaw PF, Kennedy DN, Biederman J (1997). Volumetric MRI analysis comparing subjects having attention-deficit hyperactivity disorder with normal controls. *Neurology* 48, 589-601.

Fischer M, Barkley RA, Smallish L, Fletcher K. (2002) Young adult follow-up of hyperactive children: self-reported psychiatric disorders, comorbidity, and the role of childhood conduct problems and teen CD. *Journal of Abnormal Child Psychology* 30, 463-475.

Förstl H, Hautzinger M, Roth G. (2006). *Neurobiologie psychischer Störungen*. Heidelberg: Springer.

Frankenburg FR, Zanarini MC (2002). Divalproex sodium treatment of women with borderline personality disorder and bipolar II disorder: a double-blind placebo-controlled pilot study. *J Clin Psychiatry* 63, 442-446.

Frazier TW, Damaree HA, Youngstrom EA (2004). Meta-analysis of intellectual and neuropsychology test performance in attention-deficit/hyperactivity disorder. *Neuropsychology* 18, 543-555.

Frijda NH (1994). Emotions are functional, most of the time. In: Ekman P, Davidson RJ. *The nature of emotion: Fundamental questions*, 112-122. New York: Oxford University Press.

Fuster JM (1989). *The prefrontal cortex*. New York: Raven Press.

Fuster JM (1995). Memory and planning: Two temporal perspectives of frontal lobe function. In: Jasper HH, Riggio S, Goldman-Rakic PS. *Epilepsy and the functional anatomy of the frontal lobe*, 9-18. New York: Raven Press.

Gardner DL, Luca PB, Cowdry RW (1990). CSF metabolites in borderline personality disorder compared with normal controls. *Biol Psychiatry* 28, 247-254.

Gaub M & Carlson CL (1997). Gender differences in ADHD: a meta-analysis and critical review. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 36, 1036-45.

Gerbing DW, Ahadi SA, Patton JH (1987). Toward a conceptualization of impulsivity: Components across the behavioral and self-report domains. *Multivariate Behavioral Research* 22, 357-379.

Godbout L, Doyon J (1995). Mental representation of knowledge following frontal-lobe or post-rolandic lesions. *Neuropsychologia* 33, 1671-1696.

Goldberg E, Podell K (1995). Lateralization in the frontal lobes. In: *Jasper HH, Riggio S, Goldman-Rakic PS. Epilepsy and the functional anatomy of the frontal lobe*, 85-96. New York: Raven Press.

Goldenberg G (2002). *Neuropsychologie. Grundlagen, Klinik, Rehabilitation*. 3., aktualisierte u. erweiterte Aufl., München, Jena: Urban & Fischer.

Goldman-Rakic PS (1995a). Anatomical and functional circuits in prefrontal cortex of nonhuman primates: Relevance to epilepsy. In: *Jasper HH, Figgio S, Goldman-Rakic PS. Epilepsy and the functional anatomy of the frontal lobe*, 51-62. New York: Raven Press.

Goldman-Rakic PS (1995b). Architecture of the prefrontal cortex and the central executive. In: *Grafman J, Holyoak KJ, Boller F. Structure and functions of the human prefrontal cortex: Vol. 769. Annals of the New York Academy of Sciences*, 71-83. New York: New York Academy of Sciences.

Grafman J, Litvan I (1999). Importance of deficits in executive functions. *Lancet* 354, 1921-1923.

Gratton G, Coles MGH, Donchin I (1992). Optimizing the use of information: Strategic control of activation of responses. *Journal of Experimental Psychology: General* 121, 480-506.

Gray JA (1982). *The neuropsychology of anxiety*. Oxford University Press, New York.

Gray JA (1987). Three fundamental emotional systems. In: *Ekman P, Davidson RJ. The nature of emotion: Fundamental questions*, 243-247. New York: Oxford University Press.

Grillner S, Hellgren J, Menard A, Saitoh K, Wikstrom MA (2005). Mechanisms for selection of basic motor programs – roles for the striatum and pallidum. *Trends in Neuroscience* 28, 364-370.

Halperin JM, Newcorn JH, Koda VH, Pick L, McKay KE, Knott P (1997). Noradrenergic mechanisms in ADHD children with and without reading disabilities: a replication and extension. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 36, 1688-1697.

Harnishfeger KK (1995). The development of cognitive inhibition: Theories, definition and research evidence. In: *Dempster FN, Brainerd CJ. Interference and inhibition in cognition*, 175-204. New York: Academic Press.

Hayes S (1989). *Rule-governed behavior*. New York: Plenum Press.

Herpertz S, Gretzer A, Steinmeyer EM, Mühlbauer V, Schürkens A & Saß H (1997). Affective instability and impulsivity in personality disorder: results of an experimental study. *Journal of Affective Disorders* 44, 31-37.

Herpertz SC, Kunert HJ, Schwenger UB, Sass H (1999) Affective responsivity in borderline personality disorder - a psychophysiological approach. *American Journal of Psychiatry* 156, 1550-1556.

Herpertz SC, Dietrich TM, Wenning B et al. (2001a). Evidence of abnormal amygdala functioning in borderline personality disorder: a functional MRI study. *Biological of Psychiatry* 50, 292-298.

Herpertz SC, Enning WB, Mueller B, Qunaibi M, Sass H, Herpertz-Dahlmann B (2001b). Psychophysiological responses in ADHD boys with and without conduct disorder: implications for adult antisocial behavior. *Journal of the American Academy of Child and Adolescence Psychiatry* 40, 1222-1230.

Herpertz SC, Werth U, Lukas G et al. (2001c). Emotion in criminal offenders with psychopathy and borderline personality disorder. *Arch Gen Psychiatry* 58, 737-745.

Herpertz S, Saß H (1997). Impulsivität und Impulskontrolle. *Nervenarzt* 68, 171-183.

Hervey AS, Epstein JN, Curry FF (2004). Neuropsychology of adults with attention-deficit/hyperactivity disorder: a meta-analytic review. *Neuropsychology* 18, 485-503.

Herskovits EH, Megalooikonomou V, Davatzikos C, Chen A, Bryan RN, Gerring JP (1999). Is the spatial distribution of brain lesions associated with closed-head injury predictive of subsequent development of attention-deficit/hyperactivity disorder? Analysis with brain-image database. *Radiology* 213, 389-394.

Hollander E, Allen A, Lopez RP et al. (2001). A preliminary double-blind, placebo-controlled trial of divalproex sodium in borderline personality disorder. *J Clin Psychiatry* 62, 199-203.

Houghton G, Tipper SP (1994). A model of inhibitory mechanisms in selective attention. In: Dagenbach D, Carr TH: *Inhibitory processes in attention, memory and language*, 53-112. San Diego: Academic Press.

Humphrey N (1984). *Consciousness regained*. Oxford, England: Oxford University Press.

Hunt RD, Cohen DJ, Anderson G, Clark L (1984). Possible change in noradrenergic receptor sensitivity following methylphenidate treatment: Growth hormone and MHPG response to clonidine challenge in children with attention deficit disorder and hyperactivity. *Life science* 35, 885-897.

Iaboni F, Douglas VI, Ditto B (1997). Psychophysiological response of ADHD children to reward and extinction. *Psychophysiology* 34, 116-123.

Ivry R (1997). Cerebellar timing systems. *Int Rev Neurobiol* 41, 555-573.

Jonides J (1981). Voluntary versus automatic control over the mind's eye's movement. In: Long JP, Baddeley AD. *Attention and performance IX* 187-203. Hillsdale, NJ: Erlbaum.

Jonkman LM, Kemner C, Verbaten MN, Van Engeland H, Kenemans JL, Camfferman G, Buitelaar JK, Koelega HS (1999). Perceptual and response interference in children with attention-deficit hyperactivity disorder, and the effects of methylphenidate. *Psychophysiology* 36(4), 419-429.

Jüngling FD, Schmahl CG, Heßlinger B et al. (2003). Positron emission tomography in female patients with borderline personality disorder, stress-induced analgesia and self-mutilating behavior. *Journal of Psychiatry Research* 37, 109-115.

Kagan J (1965). Impulsive and reflective children. In: Krumboltz JD. *Learning and the Educational Process* 133-161. Chicago: Rand MacNally.

Kagan J (1966). Reflection-impulsivity: the generality and dynamics of conceptual tempo. *Journal of Abnormal Psychology* 71, 17-24.

Kates WR, Frederikse M, Mostofsky SH et al. (2002). MRI parcellation of the frontal lobe in boys with attention deficit hyperactivity disorder or Tourette syndrome. *Psychiatry Res* 116, 63-81.

Kessler RC, Adler L, Barkley R, Biederman J, Conners CK, Demler O, Faraone SV, Greenhill LL, Howes MJ, Secnik K, Spencer T, Ustun TB, Walters EE, Zaslavsky AM (2006). The Prevalence and Correlates of Adult ADHD in the United States: Results from the National Comorbidity Survey Replication. *American Journal of Psychiatry*. 163, 716-723.

Konrad K, Gauggel S, Manz A & Schöll M (2000a). Inhibitory control in children with traumatic brain injury (TBI) and children with attention deficit/hyperactivity disorder (ADHD). *Brain injury*. 14, 859-875.

Konrad K, Gauggel S, Manz A & Scholl M (2000b). Lack of inhibition: A motivational deficit in children with attention deficit/hyperactivity disorder and children with traumatic brain injury. *Neuropsychology* 6, 286-296.

Kopp CB (1982). Antecedents of self-regulation: A developmental perspective. *Developmental Psychology* 18, 199-214.

Kopp CB (1989). Regulation of distress and negative emotions: A developmental view. *Developmental Psychology* 18, 199-214.

Korfine L, Hooley JM (2000). Directed forgetting of emotional stimuli in borderline personality disorder. *Journal of Abnormal Psychology* 109(2), 214-221.

Krause J & Krause KH (2003). ADHS im Erwachsenenalter. Die Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung bei Erwachsenen. Schattauer, Stuttgart, NY.

Krause KH, Dresel SH, Krause J, Kung HF, Tatsch K (2000). Increased striatal dopamine transporter in adult patients with attention deficit hyperactivity disorder: effects of methylphenidate as measured by single photon emission computed tomography. *Neurosci Lett* 285, 107-110.

Kreppner JM, O'Connor TG, Rutter M (2001). Can inattention/overactivity be an institutional deprivation syndrome? *J Abnorm Child Psychol* 29, 513-528.

Kunert HJ, Drücke HW, Sass H & Herpertz SC (2003). Frontal lobe dysfunctions in borderline personality disorder? Neuropsychological findings. *Journal of Personality Disorders* 17, 497-509.

Lahmeyer HW, Val E, Gaviria FM et al. (1988). EEG sleep, lithium transport, dexamethasone suppression, and monoamine oxidase activity in borderline personality disorder. *Psychiatry Research* 25, 19-30.

Lantermann ED (1983). Kognitive und emotionale Prozesse beim Handeln. In: Mandl H, Huber GL. *Emotion und Kognition*. München: Urban & Schwarzenberg.

Lazarus R (1994). Appraisal: The long and the short of it. In: Ekman P, Davidson RJ. *The nature of emotion: Fundamental questions*, 208-215. New York: Oxford University Press.

Lazarus R (1991). Progress on a cognitive-motivational-relational theory of emotion. *American Psychology* 46, 819-834.

Lazarus R (1975). The self-regulation of emotion. In: Levy L. *Emotions: their parameters and measurements*. New York: Raven Press.

Levenson RW (1994). Human emotions: A functional view. In: Ekman P, Davidson RJ. *The nature of emotion: Fundamental questions*, 123-126. New York: Oxford University Press.

Lijffijt M, Kenemans JL, Verbaten MN, & Van Engeland H (2005). A meta-analytic review of stopping performance in ADHD: deficient inhibitory motor control? *Journal of Abnormal Psychology* 116, 216-222.

Linehan MM (1993). *Cognitive behavioral treatment of borderline personality disorder*. Guilford Press: New York.

Logan GD (1994a). A users' guide to the stop signal paradigm. In D. Dagenbach & T.H. Carr (eds.): *Inhibitory processes in attention, memory and language* (pp. 189-239). Academic Press: San Diego.

Logan GD (1985). Executive control of thought and action. *Acta Psychol (Amst)* 60, 193-210.

Logan GD, Schachar RJ, Tannock R (1997). Impulsivity and inhibitory control. *Psychological science* 8,60-64.

Logan GD & Cowan WB (1994b). On the ability to inhibit thought and action: A theory of an act of control. *Psycholog Revue* 91, 295-327.

Loranger AW, Sartorius N, Andreoli A, Berger P, Buchheim P, Channabasavanna SM, Coid B, Dahl A, Diekstra FF, Ferguson B (1994). The International Personality Disorder Examination. The World Health Organization/Alcohol, Drug Abuse, and Mental Health Administration international pilot study of personality disorders. *Archives of General Psychiatry* 51 (3), 215-24.

Lou HC, Henriksen L, Bruhn P (1984). Focal cerebral hypoperfusion in children with dysphasia and/or attention deficit disorder. *Arch Neurol* 41, 825-829.

MacDonald aW, Cohen JD, Stenger VA, Carter CS (2000). Dissociating the role of the dorsolateral prefrontal and anterior cingulate cortex in cognitive control. *Science* 288, 1835-1838.

MacLeod CM (1991). Fifty years of the Stroop effect: An integrative review and reinterpretation of effects. *Psychological Bulletin* 114, 376-390.

Malatesta CZ, Wilson A (1988). Emotion cognition interaction in personality development: a discrete emotions, functionalist analyses. *Br j Soc Psychol* 27, 91-112.

Mandl H, Huber GL (1983). Theoretische Grundpositionen zum Verhältnis von Emotion und Kognition. In: Mandl H, Huber GL. *Emotion und Kognition*. München, Wien, Baltimore: Urban und Schwarzenberg.

Mannuzza S, Klein RG, Bessler A, Malloy P, LaPadula M (1998). Adult psychiatric status of hyperactive boys grown up. *American Journal of Psychiatry*. 155 (4), 493-98.

Margraf J, Schneider S, Ehlers A, DiNardo P & Barlow D (1994). *DIPS – Diagnostic interview of psychological disorders* (2nd ed.). Springer: Berlin.

Mataro M, Garcia-Sanchez C, Junque C, Estevez-Gonzalez A, Pujol J (1997). Magnetic resonance imaging measurement of the caudate nucleus in adolescents with attention-deficit hyperactivity disorder and its relationship with neuropsychological and behavioral measures. *Arch Neurol* 54, 963-968.

Max JE, Fox PT, Lancaster JL et al. (2002). Putamen lesions and the development of attention-deficit/hyperactivity symptomatology. *Journal of the American Academy of Child and Adolescence Psychiatry* 41, 563-571.

Melchitzky DS, Lewis DA (2000). Tyrosine hydroxylase- and dopamine transporter-immunoreactive axons in the primate cerebellum. Evidence for al lobular- and laminar-specific dopamine innervation. *Neuropsychopharmacology* 22, 466-472.

Michon JA, Jackson JL. (1984). Attentional effort and cognitive strategies in the processing of temporal information. In: Gibbon J, Allan L. Timing and time perception: Vol.423. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 603-604. New York: New York Academy of Sciences.

Michon JA (1985). Introduction. In: Michon J. & Jackson T. *Time, mind, and behavior*. Berlin: Springer.

Michon JA, Jackson JL, Vermeeren A (1984). The processing of temporal information. In: Gibbon J, Allan L. Timing and time perception: Vol.423. *Annals of the American Academy of Sciences*, 603-604. New York: New York Academy of Sciences.

Mick E, Biederman J, Faraone SV, Sayer J, Kleinman S (2002). Case-control study of attention-deficit hyperactivity disorder and maternal smoking, alcohol use, and drug use during pregnancy. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 41,378-385.

Moll GH & Hübner G (2006). Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung – Neurobiologie. In: Förstl H, Hautzinger M, Roth G (2006). *Neurobiologie psychischer Störungen*. Heidelberg: Springer.

Moruzzi G, Magoun HW (1949). Brain stem reticular formation and activation of the EEG. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology* 1, 455-473.

Murphy P (2000). Inhibitory control in adults with attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Atten Disorder* 1, 1-4.

New AS, Hazlett EA, Buchsbaum MS et al. (2003). M-CPP PET and impulsive aggression in borderline personality disorder. *Biol Psychiatry* 53,104.

Nigg JT (2000). On inhibition/disinhibition in developmental psychopathology: views from cognitive and personality psychology and a working inhibition taxonomy. *Psychological Bulletin* 126, 220-246.

Nigg JT, Butler KM, Huang-Pollock CL, Henderson JM (2002). Inhibitory processes in adults with persistent childhood onset ADHD. *J Consult Clin Psychol* 70, 153-157.

Nigg JT (2001). Is ADHD a disinhibitory disorder? *Psychological Bulletin* 127, 571-598.

Nigg JT (2005) Neuropsychologic theory and findings in attention-deficit/hyperactivity disorder: the state of the field and salient challenges for the coming decade. *Biological Psychiatry* 57:1424-1435.

Norra C, Mrazek M, Tuchtenhagen F et al. (2003). Enhanced intensity dependence as a marker of low serotonergic neurotransmission in borderline personality disorder. *J Psychiatr Res* 37, 23-33.

Oosterlaan J, Logan GD, Sergeant JA (1998). Response inhibition in AD/HD, CD, comorbid AD/HD + CD, anxious, and control children: A meta-analysis of studies with the stop task. *J Child Psychol Psychiatry* 39, 411-425.

Pennington BF & Ozonoff S (1996). Executive functions and developmental psychopathology. *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 37, 51-87.

Perchet C, Revol O, Fournieret P, Mauguier F, Garcia-Larrea L (2001). Attention shifts and anticipatory mechanisms in hyperactivity children: an ERP study using the posner paradigm. *Society of Biological Psychiatry* 50, 44-57.

Philipsen A (2006). Differential diagnosis and comorbidity of attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) and borderline personality disorder (BPD) in adults. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience* 256 (Suppl 1), i42-i46.

Pliszka SR, Borcharding SH, Spratley K, Leon S, Irick S (1997). Measuring inhibitory control in children. *J Dev Behav Pediatr* 4, 254-259.

Pinto OC, Akiskal HS (1998). Lamotrigene as a promising approach to borderline personality: An open case series without concurrent DSM-IV major mood disorder. *J Affect Dis* 51, 333-343.

Posner MI, Rothbart MK, Vizueta N, Levy KN, Evans DE, Thomas KM, Clarkin JF (2002). Attentional mechanisms of borderline personality disorder. *PNAS* 99, 16366-16370.

Posner MI, DiGirolamo GJ (1998). Executive attention: Conflict, target detection and cognitive control. In: Parasuraman R. *The attentive brain*, 401-424. London: A Bradford Book.

Posner MI & Raichle ME (1994). *Images of mind*. New York: Scientific American Library.

Pribam KH, McGuinness D (1975). Arousal, activation, and effort in the control of attention. *Psychological Review* 82, 116-149.

Quay HC (1988). Attention deficit disorder and the behavioral inhibition system: The relevance of the neuropsychological theory of Jeffrey A. Gray. In: *Bloomingdale LM, Sergeant J. Attention deficit disorder: criteria, cognition, intervention*. Pergamon, Oxford, 117-125.

Quay HC (1993). The psychobiology of undersocialized aggressive conduct disorder: A theoretical perspective. *Dev Psychopath* 5, 165-180.

Posner MI & Petersen SE (1990). The attention systems of the human brain. *Annals of Revue in Neuroscience*. 13, 25-42.

Rafal R & Henik A (1994). The neurology of inhibition: Integrating controlled and automatic processes. In: Dagenbach D & Carr TH. *Inhibitory processes in attention, memory, and language*, 1-51. Dan Diego, CA: Academic Press.

Rapport LJ, van Voorhis A, Tzelepis A, Friedman SR (2001). Executive functioning in adult attention-deficit hyperactivity disorder. *Clinical Neuropsychology* 4, 479-491.

Reist C, Haier RJ, DeMet E, Chicz-DeMet A (1990). Platelet MAO activity in personality disorders and normal controls. *Psychiatry Research* 33,221-227.

Renneberg B (2001). Borderline-Persönlichkeitsstörung. In: *Kämmerer A, Franke A (Hrsg) Klinische Psychologie der Frau. Ein Lehrbuch*. Göttingen: Hogrefe, 397-422.

Renneberg B, Theobald E, Nobs M, Weisbrod M (2005). Autobiographical memory in borderline personality disorder and depression. *Cogn Ther Res* 29, 343-358.

Rey JM, Morris-Yates A, Singh M, Andrews G, Stewart GW (1995). Continuities between psychiatric disorders in adolescents and personality disorders in young adults. *American Journal of Psychiatry* 152, 895-900.

Rifkin A, Quitkin F, Carrillo C, Blumberg AG, Klein DF (1972). Lithium carbonate in emotionally unstable character disorder. *Arch Gen Psychiatry* 27,519-523.

Roberts RJ, Pennington BF (1996). An integrative framework for examining prefrontal cognitive processes. *Developmental Neuropsychology* 12, 105-126.

Rolls ET, Hornak J, Wade D, McGrath J (1994). Emotion-related learning in patients with social and emotional changes associated with frontal lobe damage. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 57, 1518-1524.

Roy A, Adinoff B, Linnoila M (1998). Acting out hostility in normal volunteers: negative correlation with levels of 5-HIAA in cerebrospinal fluid. *Psychiatry Research* 24, 187-194.

Rubia K, Overmeyer S, Taylor E, Brammer M, Williams SC, Simmons A, Bullmore ET (1999). Hypofrontality in attention deficit hyperactivity disorder during higher-order motor control: a study with functional MRI. *Am J Psychiatry* 156, 891-896.

Rubia K, Overmeyer S, Sergeant JA, Brandeis D, v Leeuwen T (1998). Inhibitory dysfunction in hyperactive boys. *Behav Brain Res* 1, 25-32.

Rubia K, Russell T, Overmeyer S, Brammer MJ, Bullmore ET, Sharma T, Simmons A, Williams SC, Giampietro V, Andrew CM, Taylor E (2001). Mapping motor inhibition: conjunctive brain activations across different versions of go/no-go and stop tasks. *Neuroimage* 13, 250-261.

Sachdev P (1999). Attention deficit hyperactivity disorder in adults. *Psychological Medicine* 29, 507-14.

Sanders AF (1998). *Elements of human performance: Reaction processes and attention in human skill*. Mahwah, NJ: Lawrence Erlbaum Associates.

Sanders AF (1983). Towards a model of stress and performance. *Acta psychologica* 53,61-97.

Saß H, Wittchen HU, Zaudig M (1998). *Diagnostisches und statistisches Manual Psychischer Störungen DSM IV*. Übersetzt nach der 4. Aufl. des Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders der American Psychiatric Association. Göttingen: Hogrefe.

Sawaguchi T (2001). The effects of dopamine and its antagonists on directional delay-period activity of prefrontal neurons in monkeys during an oculomotor delayed-response task. *Neurosci Res* 41, 115-128.

Scahill L, Schwab-Stone M, Merikangas KR, Leckman JF, Zhang H, Kasl S (1999). Psychosocial and clinical correlates of ADHD in a community sample of school-age children. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 38, 976-984.

Schachar R, Mota VL, Logan GD, Tannock R, Klim P (2000) Confirmation of an inhibitory control deficit in attention-deficit/hyperactivity Disorder. *Journal of Abnormal Child Psychology* 28, 227-235.

Scherer KR (1994). Emotion serves to decouple stimulus and response. In: Ekman P, Davidson RJ. *The nature of emotion: Fundamental questions*, 127-130. New York: Oxford University Press.

Schmahl CG, Elzinga BM, Vermetten E, Sanislow C, McGlashan TH, Bremner JD (2003a). Neural correlates of memories of abandonment in women with and without borderline personality disorder. *Biol Psychiatry* 54, 142-151.

Schmahl CG, Vermetten E, Elzinga B, Bremner JD (2003b). Magnetic resonance imaging of hippocampal and amygdala volume in borderline personality disorder. *Psychiatry Res: Neuroimaging* 122, 109-115.

Schmahl C & Bohus M (2006). Persönlichkeits- und Impulskontrollstörungen – Neurobiologie. In: Förstl H, Hautzinger M, Roth G (2006). *Neurobiologie psychischer Störungen*. Heidelberg: Springer.

Schoechlin C, Engel RR (2005) Neuropsychological performance in adult attention-deficit hyperactivity disorder: meta-analysis of empirical data. *Archives of Clinical Neuropsychology* 20, 727-744.

Schweitzer JB, Faber TL, Grafton SL, Tune LE, Hoffman JM, Kilts CD (2000). Alterations in the functional anatomy of working memory in adult attention deficit hyperactivity disorder. *Am J Psychiatry* 157, 278-280.

Schwenkmezger P, Hodapp W, Spielberger CD (1992). *Das State-Trait-Ärgerausdrucksinventar STAXI*. Bern: Huber.

Sergeant JA, Oosterlaan J, van der Meere JJ (1999). Information processing and energetic factors in attention-deficit/hyperactivity disorder. In: Quay HC, Hogan A. *Handbook of disruptive behavior disorders*. Plenum, New York, 75-104.

Sergeant JA (2005) Modeling attention-deficit/hyperactivity disorder: a critical appraisal of the cognitive-energetic model. *Biological Psychiatry*. 57, 1248-1255.

Sergeant JA (2000). The cognitive-energetic model: an empirical approach to attention-deficit hyperactivity disorder. *Neurosci Biobehav Rev* 24, 7-12.

Sieg KG, Gaffney GR, Preston DF, Hellings JA (1995). SPECT brain imaging abnormalities in attention deficit hyperactivity disorder. *Clin Nucl Med* 20, 55-60.

Silk KR (2000). Borderline personality disorder: overview of biological factors. *Psychiatr Clin N Am* 23, 61-75.

Silva H, Jerez S, Paredes A, Salvo J, Renteria P, Ramirez A, Montes C (1997). Fluoxetine in the treatment of borderline personality disorder. *Actas Luso Esp Neurol Psiquiatr Ci Afines* 25, 391-395.

Simeon D, Stanley B, Frances A, Mann JJ, Winchel R, Stanley M (1992). Self-mutilation in personality disorders: Psychological and biological correlates. *Am J Psychiatry* 149, 221-226.

Sipos V, Schweiger U (2003). Stationäre Behandlung von Frauen und Männern mit Borderline-Persönlichkeitsstörung und weiterer Komorbidität. *Verhaltensther Verhaltensmed* 24(3), 269-288.

Sirigu A, Zalla T, Pillon B, Grafman J, Buboïs B, Agid Y (1995). Planning and script analysis following prefrontal lobe lesions. In: Grafman J, Holyoak KJ, Boller F. Structure and functions of the human prefrontal cortex: Vol.769. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 277-288. New York: New York Academy of Sciences.

Skinner BF (1953). *Science and human behavior*. New York: Macmillan.

Smith A, Taylor E, Rogers JW, Newman S, Rubia K (2002). Evidence for a pure time-perception deficit in children with ADHD. *J Child Psychol Psychiatry* 43, 529-542.

Solanto MV, Abikoff H, Sonuga-Barke E et al. (2001). The ecological validity of delay aversion and response inhibition as measures of impulsivity in AD/HD: a supplement to the NIMH multimodal treatment study of AD/HD. *J Abnorm Child Psychol* 29, 215-228.

Soloff PH, Meltzer CC, Greer PJ, Constantine D, Kelly TM (2000). A fenfluramine-activated FDG-PET study of borderline personality disorder. *Biol Psychiatry* 47, 540-547.

Soloff PH, George A, Nathan RS, Schulz PM, Cornelius JR, Herring J, Perel JM (1989). Amitriptyline versus haloperidol in borderlines: Final outcomes and predictors of response. *Journal of Clinical Psychopharmacology* 9, 238-246.

Soloff PH, Meltzer CC, Becker C, Greer PJ, Kelly TM, Constantine D (2003a). Impulsivity and prefrontal hypometabolism in borderline personality disorder. *Psychiatry Research: Neuroimaging* 123, 153-163.

Soloff PH, Kelly TM, Strotmeyer SJ et al. (2003b). Impulsivity, gender, and response to fenfluramine challenge in borderline personality disorder. *Psychiatry Res* 119, 11-24.

Soloff PH, Cornelius J, Foglia J, George A, Perel JM (1991). Platelet MAO in borderline personality disorder. *Biological Psychiatry* 29, 499-502.

Sonuga-Barke EJ (1994). On dysfunction and function in psychological theories of childhood disorder. *J Clin Child Psychol* 35, 801-815.

Sonuga-Barke EJ (2002). Psychological heterogeneity in AD/HD; a dual pathway model of behaviour and cognition. *Behav Brain Res* 130, 29-36.

Spielberger CD, Jacobs GA, Russell SF, Crane FJ (1983). Assessment of anger: The State-Trait-Anger Scale. In: Butcher N, Spielberger CD. *Advances in personality assessment* (Vol.2). Hillsdale, New York: LEA.

Spielberger CD (1988). *State-Trait-Anger-Expression-Inventory (STAXI)*. Research Edition, Psychological Assessment Resources, Odessa, Florida, Inc. 30p.

Spielberger CD, Johnson EH, Russell SF, Crane RJ, Jacobs GA, Worden TJ (1985). The experience and expression of anger: Construction and Validation of an Anger Expression Scale. In: Chesney MA, Rosenman RH. *Anger and hostility in cardiovascular and behavioural disorders*. Washington: Hemisphere.

Spreeen O & Strauss E (1998). *A compendium of neuropsychological tests. Administration, norms and commentary*. 2nd ed., Oxford University Press, New York, Oxford.

Sprock J, Rader TJ, Kendall JP & Yoder CY (2002). Neuropsychological functioning in patients with borderline personality disorder. *Journal of Clinical Psychology*. 56, 1587-1600.

Sprock J, Rader TJ, Kendall JP, Yoder CY. (2000). Neuropsychological functioning in patients with borderline personality disorder. *Journal of Clinical Psychology* 56, 1587-1600.

Steinberg BJ, Trestman RL, Siever LJ (1994). The Cholinergic and noradrenergic neurotransmitter systems and affective instability in borderline personality disorder. In: *Silk KR. Biological and neurobehavioral studies of borderline personality disorder*. Washington: American Psychiatric Press.

Stiglmayr CE, Grathwol T, Linehan MM, Ihorst G, Fahrenberg J, Bohus M (2005). Aversive tension in patients with borderline personality disorder: a computer-based controlled field study. *Acta Psychiatr Scand* 111(5), 372-379.

Stiglmayr CE, Shapiro DA, Stieglitz RD, Limberger MF, Bohus M (2001). Experience of aversive tension and dissociation in female patients with borderline personality disorder – a controlled study. *Journal of Psychiatry Research* 35, 111-118.

Stins JF, Polderman JC, Boomsma DI, de Geus EJ. (2005) Response interference and working memory in 12-year-old children. *Child Neuropsychol* 11:191-201.

Sturm W, Herrmann M, Wallesch CW (2000). *Lehrbuch der klinischen Neuropsychologie. Grundlagen, Methoden, Diagnostik, Therapie.* Lisse: Sweets & Zeitlinger.

Stuss DT, Toth JP, Franchi D, Alexander MP, Tipperd S, Criak FIM (1999). Dissociation of attentional processes in patients with focal frontal and posterior lesions. *Neuropsychologia* 37, 1005-1027.

Swirsky-Sacchetti T, Gorton G, Samuel S, Sobel R, Genetta-Wadley A, Burleigh B (1993) Neuropsychological function in borderline personality disorder. *Journal of Clinical Psychology*. 49, 385-396.

Tannock R (1998). Attention deficit hyperactivity disorder: advances in cognitive, neurobiological and genetic research. *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 39, 65-99.

Taylor E, Chadwick O, Heptinstall E, Danckaerts M (1996). Hyperactivity and conduct problems as risk factors for adolescent development. *Journal of the American Academy of Child and Adolescence Psychiatry* 35: 1213-1226.

Tebartz van Elst L, Hesslinger B, Thiel T et al. (2003). Frontolimbic brain abnormalities in patients with borderline personality disorder. A volumetric MRI study. *Biological Psychiatry* 15, 163-171.

Thorley G (1984). Review of follow-up and follow back studies of childhood hyperactivity. *Psychological Bulletin* 96, 116-132.

Treisman A (1969). Strategies and models of selective attention. *Psychological Review* 76, 282-299.

Trestmann RL, Coccaro EF, Mitropoulou V et al. (1992). Differential biology of impulsivity, suicide and depression in the personality disorders. *Proceedings of the 23rd Congress of the International Society of Psychoendocrinology*, 92.

Van Dyck CH, Quinlan DM, Cretella LM et al. (2002). Unaltered dopamine transporter availability in adult attention deficit hyperactivity disorder. *Am J Psychiatry* 159, 309-312.

Van Reekum R, Links PS, Finlayson MA, Boyle M, Boiago I, Ostrander LA, Moustacalis E (1996). Repeat neurobehavioral study of borderline personality disorder. *Journal of Psychiatry and Neuroscience* 21, 13-20.

Waldrep DA (2002). Two cases of ADHD following GABHS infection: a PANDAS subgroup? *Journal of the American Academy of Child and Adolescence Psychiatry* 41, 1273-1274.

Ward MF, Wender PH, Reimherr FW (1993). The Wender Utah Rating Scale: an aid in the retrospective diagnosis of childhood attention deficit hyperactivity disorder. *American Journal of Psychiatry* 150, 885-90.

Watson D, Clark LA, Hawkness AR (1994). Structures of personality and relevance to psychopathology. *Journal of Abnormal Psychology* 103, 18-31.

Wechsler D (1987) *Wechsler Memory Scale - Revised*. San Antonio, TX: The Psychological Corporation.

Wender PH (1995). *Attention deficit/hyperactivity disorders in adults*. Oxford University Press, New York.

White JL, Moffitt TE, Caspi A, Bartusch DJ, Needles DJ, Stouthamer-Loeber M (1994). Measuring impulsivity and examining its relationship to delinquency. *Journal of Abnormal Psychology* 103, 192-205.

Willcutt EG, Pennington BF, Olson RK, Chhabildas N, & Hulslander J (2005). Neuropsychological analyses of comorbidity between reading disability and attention deficit hyperactivity disorder: in search of the common deficit. *Developmental Neuropsychology* 27(1), 35-78.

Wodushek TR, Neumann CS (2003). Inhibitory capacity in adults with symptoms of attention deficit/hyperactivity disorder (ADHD). *Archives of Clinical Neuropsychology* 18, 317-330.

World Health Organization (1991). *Internationale Klassifikation psychischer Störungen: ICD-10 der World Health Organization (WHO)*. Bern: Huber.

Yehuda R, Southwick SM, Edell WS, Giller JE (1989). Low platelet monoamine oxidase activity in borderline personality disorder. *Psychiatry Research* 30, 265-273.

Yeo RA, Hill DE, Campbell RA et al. (2003). Proton magnetic resonance spectroscopy investigation of the right frontal lobe in children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescence Psychiatry* 42, 303-310.

Zakay D (1990). The evasive art of subjective time measurement: Some methodological dilemmas. In: *Block RA. Cognitive models of psychological time*, 59-84. Hillsdale, NJ: Erlbaum.

Zakay D (1992). The role of attention in children's time perception. *Journal of Experimental Child Psychology* 54, 355-371.

Zametkin AJ, Liebenauer LL, Fitzgerald GA et al. (1993). Brain metabolism in teenagers with attention-deficit hyperactivity disorder. *Arch Gen Psychiatry* 50, 333-340.

Zametkin AJ, Nordahl TE, Gross M et al. (1990). Cerebral glucose metabolism in adults with hyperactivity of childhood onset. *N Engl J Med* 323, 1361-1366.

Zanarini MC, Frankenburg FR, Dubo ED et al. (1998). Axis I comorbidity of borderline personality disorder. *Am J Psychiatry* 155(12), 1733-1739.

Zanarini MC, Vujanovic AA, Parachini EA, Boulanger JL, Frankenburg FR, Hennen J (2003). A screening measure for BPD: The McLean screening instrument for borderline personality disorder (MSI-BPD). *Journal of Personality Disorder* 17(6), 568-573.

Zanarini MC (2003). Zanarini Rating Scale for Borderline Personality Disorder (ZAN-BDP): A continuous measure of DSM IV borderline psychopathology. *Journal of Personality Disorder* 17(3), 233-242.

Zelazo PR, Kearsley RB, Stack DM (1995). Mental representations for visual sequences: Increased speed of central processing from 22 to 32 months. *Intelligence* 20, 41-63.

Zimmermann P, Fimm B (1993). *Test Battery for Attentional Performance*. Version 1.02., Psytest, Würselen.

VI Anhang

A: Aushang Kontrollen



An der Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie

6.1.1 Experimentelle Psychopathologie – Psychiatrie



Lehr- und Forschungsgebiet
Experimentelle Psychopathologie
An der Klinik für Psychiatrie und
Psychotherapie
RWTH Aachen

Tel.: +49 (0)241-80 89984
Fax: +49 (0)241-80 82 401
E-Mail: klampe@ukaachen.de

Das ADHS (hyperkinetisches Syndrom) ist nicht nur ein Problem bei Kindern! Heute wissen wir, dass auch viele Erwachsene betroffen sind, weshalb wir das Krankheitsbild näher untersuchen wollen. Forschung aber braucht nicht nur betroffene Patienten, sondern auch Gesunde, die helfen, dass Normwerte ermittelt werden können. Daher suchen wir Probanden zwischen 18 und 45 Jahren, die sich bereit erklären an einer Studie teilzunehmen!

Zeitaufwand: ca. 3-4 Stunden an 3 Terminen (nach Vereinbarung)
⇒ zwei dieser Termine für neuropsychologische Untersuchungen (Leistungstests zu Aufmerksamkeit, Gedächtnis, Intelligenz, Persönlichkeitstests)

Aufwandsentschädigung: 25,- €

Interesse???

Nähere Informationen unter:

Frau Dipl. Psych. K. Lampe 0241/80-89984

B: Patienten / Probandeninformation**An der Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie**

8.1.1 Experimentelle Psychopathologie - Psychiatrie **Univ.-Prof. Dr. med. Sabine C. Herpertz**
Leiterin des
Lehr- und Forschungsgebietes
Experimentelle Psychopathologie
An der Klinik für Psychiatrie und
Psychotherapie
RWTH Aachen

Tel.: +49 (0)241-80 89 637/763

Fax: +49 (0)241-80 82 401

E-Mail: sherpertz@ukaachen.de

Patienten / Probandeninformation

zur Studie „Spezifizierung von neuropsychologischen Defiziten bei Patienten mit der Verdachtsdiagnose adulte Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS) im Vergleich zu Patienten mit einer Borderline Persönlichkeitsstörung und gesunden Kontrollen“

Zur Vorbereitung auf die noch folgende mündliche ärztliche Aufklärung

Liebe(r) PatientIn / ProbandIn,

Die Aufmerksamkeitsdefizit/Hyperaktivitätsstörung (ADHS) ist erst in den letzten fünf bis zehn Jahren verstärkt in das Blickfeld des Erwachsenenpsychiaters getreten. Davor ging man davon aus, dass sich die ADHS bis zum Erwachsenenalter allmählich zurückbildet und damit eine Erkrankung einer begrenzten Lebens- bzw. Entwicklungsphase darstellt. Heute weiß man: Ein ADHS kann über die Pubertät hinaus bis ins Erwachsenenalter bestehen, wenn sich auch das klinische Erscheinungsbild verändert. So sind Verhaltensprobleme wie motorische Unruhe und Enthemmung beim Erwachsenen meist in der Symptomatik wenig führend, sondern die Probleme liegen vor allem darin, die Aufmerksamkeit gezielt auszurichten, sie aufrechtzuerhalten oder auch bei sich verändernden Umweltanforderungen flexibel zu verschieben. Die Schwierigkeiten wachsen bei Routineaufgaben. Da die Aufmerksamkeitsstörung das zentrale und differentialdiagnostisch am besten zu verwertende Symptom des Erwachsenen darstellt, sollte die Diagnostik eine entsprechende neuropsychologische Untersuchung verschiedener Teilfunktionen der Aufmerksamkeit einschließen. Allerdings weiß man bis heute noch nicht, welche Aufmerksamkeitstests diagnostisch besonders sensibel und spezifisch sind.

Ziel der geplanten Untersuchung ist es, in einer komplexen Testbatterie vor allem Daten zu Aufmerksamkeitsleistungen zu erheben, um eventuell fortbestehende Leistungseinschränkungen, die aus einer seit der Kindheit bestehenden Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung resultieren, zu untersuchen. Wir

werden deshalb Patienten und Patientinnen auf diese Untersuchung ansprechen, bei denen die Verdachtsdiagnose ADHS vorliegt. Wir werden aber auch gesunde Probanden und Probandinnen ansprechen, da die Tests größtenteils neu entwickelt sind und hierzu noch keine Normwerte zur Verfügung stehen.

In unserer Studie werden Sie eine Reihe von vorgegebenen Fragen bei einem Arzt/Ärztin oder Psychologe/Psychologin beantworten, Sie werden zusätzlich selbst einige Fragebögen ausfüllen und eine Reihe von Tests (mit / ohne Zeitvorgaben) am Computer zu Aufmerksamkeitsleistungen und anderen kognitiven Teilfunktionen (z.B. Gedächtnis) durchführen. Es werden keine invasiven Eingriffe erfolgen und Sie müssen keine Medikamente einnehmen. Die größte Belastung wird die Zeitdauer sein, Sie werden insgesamt ca. 6-7 Stunden für die Untersuchungen einplanen müssen. Nach unseren bisherigen Erfahrungen in vergleichbaren Studien erwarten wir keine seelischen Belastungen für Sie als Patienten /Probanden. Gefahren für die körperliche Gesundheit bestehen auch nicht.

Sie werden in einem persönlichen Gespräch durch einen am Forschungsvorhaben beteiligten Arzt/Ärztin bzw. Psychologe/Psychologin mindestens einen Tag vorher über die Untersuchung aufgeklärt. Bei Interesse sind wir gerne bereit, Ihnen die Ergebnisse ausführlich mitzuteilen und zu erläutern. Ihre Entscheidung treffen Sie selbstverständlich freiwillig. Sie können Ihre Zustimmung auch jederzeit ohne Angabe von Gründen zurücknehmen, ohne dass Ihnen hieraus Nachteile entstehen. Sollten irgendwelche Probleme während der Untersuchung auftreten, so steht Ihnen ein Ansprechpartner stets zur Verfügung.

C: Mündliche Aufklärung durch den behandelnden Arzt / Informationsblatt**Information zur mündlichen Aufklärung durch den behandelnden Arzt zur Teilnahme am Forschungsvorhaben**

Bei wissenschaftlichen Studien werden persönliche Daten und medizinische Befunde über Sie erhoben. Die Weitergabe, Speicherung und Auswertung dieser studienbezogenen Daten erfolgt nach gesetzlichen Bestimmungen ohne Namensnennung

- a) an den Auftraggeber* der Studie zur wissenschaftlichen Auswertung;
- b) an die zuständige Überwachungsbehörde (Landesamt oder Bezirksregierung) oder Bundesoberbehörde (Bundesinstitut für Arzneimittel und Medizinprodukte, Bonn) zur Überprüfung der ordnungsgemäßen Durchführung der Studie:

***Anschrift des Auftraggebers:** Es handelt sich um eine Studie des Lehr- und Forschungsgebietes „Experimentelle Psychopathologie“ an der Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie ohne externen Auftraggeber.

Außerdem kann ein autorisierter und zur Verschwiegenheit verpflichteter Beauftragter des Auftraggebers, der zuständigen inländischen (und ausländischen) Überwachungsbehörde oder der zuständigen Bundesoberbehörde in die beim Prüfarzt vorhandenen personenbezogenen Daten Einsicht nehmen soweit dies für die Überprüfung der Studie notwendig ist.

Mit freundlichen Grüßen

Univ.-Prof. Dr. med. S. Herpertz

Dipl.-Psych. K. Lampe

Leiterin des Lehr- u. Forschungsgebietes

D: Einwilligung zur Datenweitergabe

an der Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie

10.1.1 Experimentelle Psychopathologie - Psychiatrie

Univ.-Prof. Dr. med. Sabine C. Herpertz
Leiterin des
Lehr- und Forschungsgebietes
Experimentelle Psychopathologie
an der Klinik für Psychiatrie und
Psychotherapie
RWTH Aachen

Tel.: +49 (0)241-80 89 637/763
Fax: +49 (0)241-80 82 401
eMail: sherpertz@ukaachen.de

Einwilligungserklärung

zur Studie „Spezifizierung von neuropsychologischen Defiziten bei Patienten mit der Verdachtsdiagnose adulte Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS) im Vergleich zu gesunden Kontrollen“

Bei wissenschaftlichen Studien werden persönliche Daten und medizinische Befunde über Sie erhoben. Die Weitergabe, Speicherung und Auswertung dieser studienbezogenen Daten erfolgt nach gesetzlichen Bestimmungen und setzt vor Teilnahme an der Studie folgende freiwillige Einwilligung voraus:

Ich erkläre mich damit einverstanden, daß im Rahmen dieser Studie erhobene Daten/Krankheitsdaten auf Fragebögen und elektronische Datenträger aufgezeichnet und ohne Namensnennung weitergegeben werden an

- a) den Auftraggeber* der Studie zur wissenschaftlichen Auswertung;**
- b) die zuständige Überwachungsbehörde (Landesamt oder Bezirksregierung) oder Bundesoberbehörde (Bundesinstitut für Arzneimittel und Medizinprodukte, Bonn) zur Überprüfung der ordnungsgemäßen Durchführung der Studie:**

***Anschrift des Auftraggebers: Es handelt sich um eine Studie des Lehr- und Forschungsgebietes „Experimentelle Psychopathologie“ an der Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie ohne externen Auftraggeber.**

Außerdem erkläre ich mich einverstanden, daß ein autorisierter und zur Verschwiegenheit verpflichteter Beauftragter des Auftraggebers, der zuständigen inländischen (und ausländischen) Überwachungsbehörde oder der zuständigen Bundesoberbehörde in meine beim Prüfarzt vorhandenen personenbezogenen Daten Einsicht nimmt, soweit dies für die Überprüfung der Studie notwendig ist. Für diese Maßnahme entbinde ich den Prüfarzt von der ärztlichen Schweigepflicht.

Heute bin ich durch _____ mündlich über Wesen, Bedeutung und Tragweite der oben genannten Studie und meine Beteiligung aufgeklärt worden. Zuvor habe ich bereits die Patienten- bzw. Probandeninformation erhalten, gelesen und verstanden.

Ich bin darüber aufgeklärt worden, daß meine Angaben sowie die erhobenen Daten aufgezeichnet und streng vertraulich behandelt werden, anonymisiert werden und dem Datenschutz unterliegen.

Ich bin freiwillig mit der Teilnahme an der Untersuchung einverstanden; ich weiß, dass ich mein Einverständnis jederzeit, auch ohne Angabe von Gründen, zurücknehmen kann ohne dass mir Nachteile entstehen. Einen Durchdruck dieser Erklärung habe ich erhalten.

Ort, Datum

Unterschrift der Untersuchungsteilnehmerin

Unterschrift der verantwortlichen Projektleiterin

Erklärung

Hiermit erkläre ich, die vorliegende Dissertation selbständig erarbeitet zu haben und keine anderen Hilfsmittel als die in der Dissertation angegebenen benutzt zu haben.

Diese Arbeit hat in der gegenwärtigen Fassung oder in einer anderen Fassung an keiner anderen Fakultät vorgelegen.

Datum

Katrin Lampe