

Ereignis- und bewegungskorrelierte evozierte Potentiale und kognitive Leistung  
bei der Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS)  
im Erwachsenenalter

Dissertation  
zur Erlangung des Doktorgrades der Philosophie  
im Fachbereich Bildungs- und Sozialwissenschaften  
der Bergischen Universität Wuppertal

Vorgelegt von Bo-Kyung Seo  
Aus Seoul, Korea

Wuppertal 2008

Diese Dissertation kann wie folgt zitiert werden:

urn:nbn:de:hbz:468-20080615

[<http://nbn-resolving.de/urn/resolver.pl?urn=urn%3Anbn%3Ade%3Ahbz%3A468-20080615>]

## **Danksagung**

An dieser Stelle möchte ich mich all denen bedanken, ohne die die Anfertigung dieser Arbeit nicht möglich gewesen wäre.

Mein besonderer Dank gilt zunächst Frau Prof. Dr. Gudrun Sartory, die dieses Projekt erst möglich gemacht hat und mir Anregungen in vieler Hinsicht gegeben hat. Ich bedanke mich Herrn Dr. B. Müller für seinen wissenschaftlichen Rat und Dr. med. B. Kis für die Rekrutierung der Patienten. Außerdem bedanke ich mich bei Dr. med. E. Davids, Dr. med. M. Gastpar, Dr. med. J. Wiltfang und A. Hesse für die organisatorische Unterstützung im Rahmen der Klinik.

Ohne meine Diplomanden wäre ein großer Teil der Datenerhebung nicht möglich gewesen. Ich bedanke mich N. Amiri, A. Gaede, A. Dotten, K. Krisam, M. Stubbins, H. Reischl, und B. Dewenter-Krauss. Mein großer Dank gilt Stephanie John für die Korrekturvorschläge.

Ein weiterer Dank sei den Patienten und Probanden ausgesprochen, die an den zum Teil sehr langwierigen und anstrengenden Untersuchungen teilgenommen haben.

Zum Schluss bedanke ich mich vor allem bei meiner Familie und Freunden für die liebevolle Unterstützung während der gesamten Zeit.

Die vorliegende Arbeit wurde über ein Promotionsstipendium der Graduiertenförderung an der Bergischen Universität Wuppertal gefördert. Sie entstand in Kooperation mit der Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie der Rheinischen Kliniken Essen unter der Leitung von Prof. Dr. med. J. Wiltfang.

Essen, im April 2008

Bo-Kyung Seo



3. 2. 8	Psychische Störungen.....	51
3. 2. 9	Impulsivität/Sensation Seeking.....	51
3. 2. 10	Empirische Befunde.....	52
3. 2. 11	IDAP und Medikamentöse Therapie.....	58
3. 2. 12	IDAP und Migräne/Schmerzen.....	60
3. 2. 13	IDAP und Alkohol/MDMA.....	60
<b>3. 3</b>	<b>P300.....</b>	<b>61</b>
3. 3. 1	Merkmale.....	61
3. 3. 2	Psychologische Bedeutung.....	61
3. 3. 3	P300 Amplitude.....	62
3. 3. 4	P300 Latenz.....	63
3. 3. 5	P3a und P3b.....	64
3. 3. 6	Generator.....	64
3. 3. 7	P300 und psychische Störungen.....	65
3. 3. 8	P300 bei Kindern mit ADHS.....	65
3. 3. 9	P300 bei Erwachsenen mit ADHS.....	67
<b>3. 4</b>	<b>Bereitschaftspotential (Readinesspotential).....</b>	<b>71</b>
3. 4. 1	Merkmale.....	71
3. 4. 2	BP1/BP2.....	72
3. 4. 3	Generator.....	73
3. 4. 4	Einflussfaktoren auf das Bereitschaftspotential.....	75
3. 4. 5	Bereitschaftspotential und ADHS.....	78
<b>Kapitel III: Hypothese.....</b>		<b>79</b>
<b>4. 1</b>	<b>Klinische Skalen.....</b>	<b>79</b>
<b>4. 2</b>	<b>Neuropsychologische Leistungen.....</b>	<b>79</b>
<b>4. 3</b>	<b>Neurophysiologische Maße.....</b>	<b>80</b>
4. 3. 1	Intensity dependence of the auditory evoked potential (IDAP).....	80
4. 3. 2	P300.....	81
4. 3. 3	Bereitschaftspotential.....	82
<b>Kapitel IV: Methode.....</b>		<b>84</b>
<b>5. 1</b>	<b>Stichproben.....</b>	<b>84</b>
<b>5. 2</b>	<b>Ablauf der Untersuchung.....</b>	<b>88</b>
<b>5. 3</b>	<b>Diagnostische Instrumente.....</b>	<b>89</b>
5. 3. 1	ADHS – Selbstbeurteilungsskala (ADHS-SB).....	89
5. 3. 2	Adult ADHS Self Report Scale (ASRS).....	90
5. 3. 3	Wender-Utah-Rating-Scale (WURS).....	91
5. 3. 4	Wender Utah Rating Scale Kurzversion (WURS-K).....	91
5. 3. 5	Conners Adult ADHS Rating Scales (CAARS-O:L).....	93
5. 3. 6	Barrat-Impulsivitätsskala-11 (BIS).....	94
5. 3. 7	State Trait Anxiety Inventar (STAI).....	95
5. 3. 8	Beck Depression Inventar (BDI).....	97
5. 3. 9	Self-Esteem Scale (SES).....	98

<b>5.4</b>	<b>Neuropsychologische Tests.....</b>	<b>99</b>
5.4.1	Mehrfachwahl-Wortschatz-Test (MWT-B).....	99
5.4.2	Trail-Making-Test A und B (TMT-A, B).....	100
5.4.3	Zahlen-Symbol-Test.....	101
5.4.4	Controlled Oral Word Association Test (COWAT).....	101
5.4.5	Wechsler Memory Scale – Revised (WMS-R).....	102
5.4.6	Motorische Leistungsserie (MLS).....	104
5.4.7	Testbatterie zur Aufmerksamkeitsprüfung (TAP).....	106
<b>5.5</b>	<b>Neurophysiologische Maße.....</b>	<b>109</b>
5.5.1	Vorbereitung der EKP Ableitung.....	109
5.5.2	Intensity dependence of the auditory evoked potentials.....	111
5.5.3	P300.....	112
5.5.4	Bereitschaftspotential.....	114
<b>Kapitel V: Ergebnisse.....</b>		<b>117</b>
<b>6.</b>	<b>Klinische Skalen.....</b>	<b>117</b>
<b>7.</b>	<b>Neuropsychologische Tests.....</b>	<b>118</b>
7.1	Papier-Bleistift Test.....	118
7.2	Testbatterie zur Aufmerksamkeitsprüfung (TAP).....	119
7.3	Motorische Leistungsserie (MLS).....	120
<b>8.</b>	<b>Neurophysiologische Maße.....</b>	<b>122</b>
<b>8.1</b>	<b>Intensity dependence of the auditory evoked potential (IDAP).....</b>	<b>122</b>
8.1.1	N100 Amplituden.....	125
8.1.2	P200 Amplituden.....	131
8.1.3	N1/P2 Amplituden.....	137
8.1.4	Korrelation der Steigung mit der Impulsivität.....	144
8.1.5	Korrelation der Steigung mit den klinischen Skalen.....	146
<b>8.2</b>	<b>P300.....</b>	<b>150</b>
8.2.1	Anzahl der Trials.....	150
8.2.2	Reaktionsverhalten bei der P300.....	150
8.2.3	Standardreiz.....	151
8.2.4	Targetreiz.....	151
8.2.4.1	Amplituden.....	151
8.2.4.2	Zusammenhang zwischen P300 Amplituden und klinischen Skalen.....	159
8.2.4.3	Zusammenhang zwischen P300 Amplituden und neuropsychologischen Tests.....	163
8.2.4.4	Latenzen.....	169
<b>8.3</b>	<b>Bereitschaftspotential.....</b>	<b>174</b>
8.3.1	Anzahl der Trials.....	174
8.3.2	EMG.....	174
8.3.3	Peak-Amplituden des Bereitschaftspotentials.....	176
8.3.4	Latenzen des Bereitschaftspotential-Peaks.....	183
8.3.4.1	Korrelation zwischen Latenzen der BP- und der rechten EMG-Peaks.....	183

8. 3. 5	Einfluss der Gruppe und der Zeit sowie deren Interaktion auf das Bereitschaftspotential in den Messabschnitten von –2200 bis 200 ms.....	185
8. 3. 6	BP-Peak Amplituden und Motorische Leistung.....	188
8. 3. 6. 1	Korrelation zwischen den BP-Peak Amplituden und der Motorischen Leistungsserie (MLS).....	188
<b>Kapitel VI: Diskussion.....</b>		<b>192</b>
<b>Kapitel VII: Zusammenfassung.....</b>		<b>210</b>
<b>Literatur.....</b>		<b>212</b>
<b>Anhang.....</b>		<b>235</b>

## Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Diagnostische Kriterien für ADHS nach den DSM-IV .....	16
Tabelle 2: Neuropsychologische Leistungen bei den Erwachsenen mit ADHS.....	34
Tabelle 3: Intensitätsabhängigkeit der auditorisch bzw. visuell evozierten Potentialen und der Impulsivität bzw. Sensation Seeking .....	55
Tabelle 4: P300 bei den Erwachsenen mit ADHS.....	68
Tabelle 5: Demographische Daten der Probanden .....	85
Tabelle 6: Komorbiditäten in der Patientengruppe nach dem SKID .....	87
Tabelle 7: Medikation in der Patientengruppe (n = 26).....	88
Tabelle 8: Ablauf der Untersuchung .....	88
Tabelle 9: Subskalen der CAARS-O:L .....	93
Tabelle 10: 21 Symptome des BDI .....	97
Tabelle 11: Zeitintervall der Baseline und der 16 Messabschnitte.....	116
Tabelle 12: ADHS-Symptomskalen.....	117
Tabelle 13: Angst, Depressivität, und Selbstwertgefühl .....	118
Tabelle 14: Neuropsychologische Tests.....	119
Tabelle 15: Testbatterie zur Aufmerksamkeitsprüfung (TAP).....	120
Tabelle 16: Motorische Leistungsserie (MLS) der rechten Hand .....	121
Tabelle 17: Motorische Leistungsserie (MLS) der linken Hand .....	122
Tabelle 18: N100 Amplituden bei einer Intensität von 60 und 70 dB.....	125
Tabelle 19: N100 Amplituden bei einer Intensität von 80 und 90 dB.....	125
Tabelle 20: N100 Amplituden bei einer Intensität von 100 dB.....	126
Tabelle 21: Haupteffekte der Gruppe, Intensität sowie der Interaktionseffekt auf die N100 Amplituden in zweifaktoriellen ANOVA Gruppe (2) x Intensität (5) mit Messwiederholung auf dem Faktor Intensität .....	128
Tabelle 22: Steigung der N100 Amplituden bei der zunehmenden auditorischen Intensität ( $\mu\text{V}/10\text{ dB}$ ), und Ergebnisse der ANOVAs.....	130
Tabelle 23: P200 Amplituden bei einer Intensität von 60 und 70 dB .....	131
Tabelle 24: P200 Amplituden bei einer Intensität von 80 und 90 dB .....	131
Tabelle 25: P200 Amplituden bei einer Intensität von 100 dB .....	132
Tabelle 26: Haupteffekte der Gruppe, Intensität sowie deren Interaktionseffekt auf die P200 Amplituden in einer zweifaktoriellen ANOVA Gruppe (2) x Intensität (5) mit Messwiederholung auf dem Faktor Intensität .....	134
Tabelle 27: Steigung der P200 Amplituden bei zunehmender Intensität ( $\mu\text{V}/10\text{ dB}$ ) und Ergebnisse der ANOVAs .....	137
Tabelle 28: N1/P2 Amplituden bei einer Intensität von 60 und 70 dB .....	138
Tabelle 29: N1/P2 Amplituden bei einer Intensität von 80 und 90 dB .....	138



Tabelle 30: N1/P2 Amplituden bei einer Intensität von 100 dB .....	138
Tabelle 31: Haupteffekte der Gruppe, Intensität sowie deren Interaktionseffekt auf die N1/P2 Amplituden in einer zweifaktoriellen ANOVA Gruppe (2) x Intensität (5) mit Messwiederholung auf dem Faktor Intensität .....	141
Tabelle 32: Steigung der N1/P2 Amplituden bei zunehmender Intensität ( $\mu\text{V}/10\text{ dB}$ ) und Ergebnisse der ANOVAs .....	143
Tabelle 33: Korrelation der Steigung mit den Gesamtscores der Barrat Impulsivitätsskala (BIS) bei der ADHS Gruppe .....	144
Tabelle 34: Korrelation der Steigung mit den Gesamtscores der ADHS-SB .....	147
Tabelle 35: Korrelationen zwischen der Steigung und der Subskala Aufmerksamkeit der ADHS-SB .....	148
Tabelle 36: Anzahl der Trials bei der P300.....	150
Tabelle 37: Reaktionsverhalten bei der P300.....	151
Tabelle 38: P50 und N100 Amplituden bei dem Targetreiz.....	152
Tabelle 39: P200 und N200 Amplituden bei dem Targetreiz.....	152
Tabelle 40: P300 und N1/P2 Amplituden bei dem Targetreiz .....	152
Tabelle 41: N4 Amplituden bei dem Targetreiz.....	153
Tabelle 42: Haupteffekte der Gruppe, Elektrode sowie der Interaktionseffekt auf die Amplituden von P50, N100, P200, N200, P300 und N1/P2 bei dem Targetreiz.....	159
Tabelle 44: Korrelationen der P300 Amplituden mit den neuropsychologischen Tests bei der <i>ADHS Gruppe</i> .....	164
Tabelle 45: Korrelationen der P300 Amplituden mit den neuropsychologischen Tests bei der <i>Kontrollgruppe</i> .....	167
Tabelle 46: N100 Latenzen bei dem Targetreiz .....	170
Tabelle 47: P300 Latenzen bei dem Targetreiz.....	170
Tabelle 48: N4 Latenzen bei dem Targetreiz .....	170
Tabelle 49: Haupteffekte der Gruppe, und Elektrode sowie deren Interaktionseffekt auf die Latenzen von P50, N100, P200, N200, P300, und N1/P2 bei dem Targetreiz.....	173
Tabelle 50: Amplituden ( $\mu\text{V}$ ) und Latenzen (ms) der EMG Peaks.....	175
Tabelle 51: Korrelationen der BP Peak-Amplituden mit den rechten EMG Peak-Amplituden.....	176
Tabelle 52: Mittelwerte, Standardabweichungen der BP Peak-Amplituden, und Ergebnisse der ANOVAs mit der rechten EMG Peak-Amplituden als Kovariate bei den 12 Elektroden.....	180
Tabelle 53: Korrelationen der BP Peak-Amplituden mit den klinischen Skalen in der ADHS Gruppe .....	181
Tabelle 54: Korrelation zwischen den Latenzen der BP - und der rechten EMG Peaks .....	183
Tabelle 55: Mittelwerte und Standardabweichungen der Latenzen der BP Peaks, und Ergebnisse der ANOVA mit den Latenzen der rechten EMG Peaks als Kovariate bei den 12 Elektroden.....	185

Tabelle 56: Haupteffekte der Gruppe, Zeit und deren Interaktionseffekt auf das Bereitschaftspotential in den 12 Messabschnitten (–2200 bis 200 ms).....	186
Tabelle 57: Korrelation der BP Peak-Amplituden mit der Motorischen Leistungsserie (MLS) der rechten Hand bei der <i>ADHS Gruppe</i> (n =24).....	189
Tabelle 58: Korrelation der BP Peak-Amplituden mit der Motorischen Leistungsserie (MLS) der rechten Hand bei der <i>Kontrollgruppe</i> (n=20) .....	191
Tabelle 59: P50 Amplituden bei einer Intensität von 60 und 70 dB .....	235
Tabelle 60: P50 Amplituden bei einer Intensität von 80 und 90 dB .....	235
Tabelle 61: P50 Amplituden bei einer Intensität von 100 dB .....	235
Tabelle 62: Haupteffekte der Gruppe, Intensität sowie der Interaktionseffekt auf die P50 Amplituden in zweifaktoriellen ANOVA Gruppe (2) x Intensität (5) mit Messwiederholung auf dem Faktor Intensität .....	237
Tabelle 63: Steigung der P50 Amplituden bei der zunehmenden auditorischen Intensität ( $\mu\text{V}/10\text{ dB}$ ) und Ergebnisse der ANOVAs.....	239
Tabelle 64: P50 und N100 Amplituden bei dem Standardreiz.....	240
Tabelle 65: P200 und N1/P2 Amplituden bei dem Standardreiz.....	240
Tabelle 66: Haupteffekte der Gruppe und Elektrode sowie der Interaktionseffekt auf die Amplituden von P50, N100, P200, und N1/P2 bei dem Standardreiz in zweifaktoriellen ANOVA Gruppe (2) $\times$ Elektrode (5) mit Messwiederholung auf dem Faktor Elektrode .....	242
Tabelle 67: P50 Latenzen bei dem Standardreiz .....	242
Tabelle 68: N100 Latenzen bei dem Standardreiz.....	242
Tabelle 69: P200 Latenzen bei dem Standardreiz .....	242
Tabelle 70: N1/P2 Latenzen bei dem Standardreiz .....	243
Tabelle 71: Haupteffekte der Gruppe, Elektrode sowie der Interaktionseffekt auf die Latenzen von P50, N100, P200, und N1/P2 bei dem Standardreiz in zweifaktoriellen ANOVA Gruppe (2) $\times$ Elektrode (5) mit Messwiederholung auf dem Faktor Elektrode.....	244
Tabelle 72: P50 Latenzen bei dem Targetreiz.....	245
Tabelle 73: P200 Latenzen bei dem Targetreiz.....	245
Tabelle 74: N200 Latenzen bei dem Targetreiz .....	245
Tabelle 75: N1/P2 Latenzen bei dem Targetreiz .....	245

## Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Intensity dependence of the auditory evoked potential (IDAP) .....	47
Abbildung 2: P300.....	62
Abbildung 3: Bereitschaftspotential.....	73
Abbildung 4: Arbeitsplatte der Motorischen Leistungsserie.....	105
Abbildung 5: Schema der Elektrodenposition.....	110
Abbildung 6: Position der EMG Elektroden .....	115
Abbildung 7: IDAP Grand Average .....	124
Abbildung 8: N100 Amplituden bei einer Intensität von 60, 70, 80, 90, und 100 dB.....	126
Abbildung 9: N100 Amplituden der fünf auditorischen Intensitäten bei den Elektroden Fz, Fcz, Cz, C3 und C4.....	128
Abbildung 10: P200 Amplituden bei der Intensität 60, 70, 80, 90 und 100 dB .....	132
Abbildung 11: P200 Amplituden der fünf auditorischen Intensitäten an der Fz, Fcz, Cz, C3, und C4 .....	135
Abbildung 12: N1/P2 Amplituden an den Elektroden Fz, Fcz, Cz, C3, und C4 bei einer Intensität von 60, 70, 80, 90, und 100 dB.....	139
Abbildung 13: N1/P2 Amplituden der fünf auditorischen Intensitäten an der Fz, Fcz, Cz, C3, und C4 .....	141
Abbildung 14: Scatterplots der P200- sowie N1/P2 Steigung und der Gesamtscores der Barrat Impulsivitätsskala (BIS) .....	145
Abbildung 15: Scatterplots der Steigung der P200- bzw. N1/P2 Amplituden und der Subskala Motorische Impulsivität der Barrat Impulsivitätsskala (BIS).....	146
Abbildung 16: Scatterplots der Steigung der P200 - bzw. N1/P2 Amplituden und der Gesamtscores des ADHS-SB .....	147
Abbildung 17: Scatterplots der Steigung und der Subskala Aufmerksamkeit der ADHS-SB .....	149
Abbildung 18: P300 Target Grand Average.....	154
Abbildung 19: P50 Amplituden bei dem Targetreiz .....	155
Abbildung 20: N100 Amplituden bei dem Targetreiz.....	155
Abbildung 21: P200 Amplituden bei dem Targetreiz .....	156
Abbildung 22: N200 Amplituden bei dem Targetreiz.....	156
Abbildung 23: P300 Amplituden bei dem Targetreiz .....	157
Abbildung 24: N1/P2 Amplituden bei dem Targetreiz .....	157
Abbildung 25: N4 Amplituden bei dem Targetreiz.....	158
Abbildung 26: Korrelation der P300 Amplituden der Pz und ADHS-SB Impulsivitätsskala bei der ADHS Gruppe .....	161
Abbildung 27: Korrelation der P300 Amplituden der Fz und der Subskala Nicht planende Impulsivität der Barrat Impulsivitätsskala bei der ADHS Gruppe .....	162

Abbildung 28: Korrelation der P300 Amplituden der Fcz und der Subskala Aufmerksamkeitsbezogene Impulsivität der Barrat Impulsivitätsskala bei der ADHS Gruppe .....	162
Abbildung 29: Korrelation der P300 Amplituden der Fcz und der Wender Utah Rating Skala bei der ADHS Gruppe .....	163
Abbildung 30: Scatterplots der P300 Amplituden und der neuropsychologischen Tests bei der ADHS Gruppe .....	165
Abbildung 31: Scatterplots der P300 Amplituden und der neuropsychologischen Tests bei der Kontrollgruppe.....	168
Abbildung 32: Latenzen der P50, N100, P200, N200, P300, N1/P2 und N4 bei dem Targetreiz.....	171
Abbildung 33: EMG links und rechts.....	175
Abbildung 34: Scatterplot der BP - und der rechten EMG Peak-Amplitude an der Fpz in der ADHS Gruppe .....	177
Abbildung 35: Bereitschaftspotential Grand Average.....	179
Abbildung 36: BP Peak-Amplituden an den Elektroden Fpz und Fp2.....	180
Abbildung 37: Scatterplots der BP Peak-Amplituden und der klinischen Skalen in der ADHS Gruppe .....	182
Abbildung 38: Scatterplots der Latenzen der BP - und der rechten EMG Peaks in der ADHS Gruppe .....	184
Abbildung 39: Bereitschaftspotential von –2200 ms bis 200 ms an der Fpz, Fp2 sowie F3.....	187
Abbildung 40: Scatterplots der BP Peak-Amplituden und der Motorischen Leistungsserie (MLS) in der ADHS Gruppe .....	190
Abbildung 41: Scatterplots der BP Peak-Amplituden und der Motorischen Leistungsserie in der Kontrollgruppe.....	191
Abbildung 42: P50 Amplituden bei einer Intensität von 60, 70, 80, 90, und 100 dB .....	236
Abbildung 43: P50 Amplituden der fünf auditorischen Intensitäten bei den Elektroden Fz, Fcz, Cz, C3 und C4.....	238
Abbildung 44: Amplituden der P50, N100, P200, und N1/P2 bei dem Standardreiz .....	240
Abbildung 45: Latenzen der P50, N100, P200, und N1/P2 bei dem Standardreiz.....	243

## **Kapitel I: Einleitung**

Die Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS) ist die häufigste psychische Störung im Kindesalter. Die Prävalenz wird auf 5 bis 9 % geschätzt (Cantwell, 1996; Swanson et al., 1998). Die Kardinalsymptome der ADHS sind Unaufmerksamkeit, Hyperaktivität und Impulsivität. Es wurde lange Zeit angenommen, dass sich die Symptome mit dem Alter, mit Beginn der Pubertät oder mit der Reifung des Gehirns „auswachsen“. Das Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders IV (DSM-IV, American Psychiatric Association, 1994) ordnete die Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung den Störungen mit Beginn im Kleinkindalter, der Kindheit und Adoleszenz zu und das Internationale Klassifikation psychischer Störungen (ICD-10, Weltgesundheitsorganisation, 2000) führte die ADHS unter dem Kapitel Verhaltens- und emotionale Störungen mit Beginn in der Kindheit und Jugend ein. Beide Klassifikationssysteme berücksichtigen zwar die Diagnose der ADHS im Erwachsenenalter, aber enthalten keine spezifischen Kriterien für die ADHS bei den Erwachsenen. Jedoch wurde berichtet, dass 50 bis 70 % der Kinder mit ADHS die Hauptsymptome der Störung in das Erwachsenenalter hinein weiter zeigen (Barkley, 1998; Faraone et al., 2006). In einer Follow-up Studie von Biederman et al. (2007) konnte an einer Stichprobe von männlichen Probanden im Alter von 9 bis 22 Jahren nachgewiesen werden, dass Defizite in den exekutiven Funktionen bis zum frühen Erwachsenenalter persistieren.

In der vorliegenden Studie wurde die Aufmerksamkeitsdefizit- und Hyperaktivitätsstörung (ADHS) im Erwachsenenalter in bezug auf die Symptomatik, neuropsychologische Leistungen und neurophysiologische Maße untersucht.

Mit den klinischen Skalen wurden die Symptome der ADHS, Angst- sowie depressive Symptome erfasst. Mithilfe von Symptomskalen wurden die Ausprägungen der Symptome untersucht und die Diagnose wurde sichergestellt.

Die neuropsychologischen Leistungen wurden bei den Erwachsenen mit ADHS untersucht, aufgrund der Annahme, dass bei ihnen parallele Defizite wie bei den Kindern mit ADHS vorliegen. In den umfangreichen Reviews von Hervey et al. (2004) und Woods et al. (2002a) wurde berichtet, dass die neuropsychologischen Leistungen bei erwachsenen ADHS Patienten ähnliche Beeinträchtigungen aufweisen, wie sie bereits bei den Kindern mit ADHS festgestellt wurden. Es konnte gezeigt werden, dass erwachsenen ADHS Patienten

Beeinträchtigungen sowohl in den exekutiven Funktionen als auch in den nicht exekutiven Funktionen wie zum Beispiel dem Gedächtnis, oder der motorischen Geschwindigkeit zeigen. Die vorliegende Studie untersuchte die neuropsychologischen Leistungen bei den erwachsenen ADHS Patienten. Im einzelnen wurden die exekutiven Funktionen, das verbale sowie das visuelle Gedächtnis, das Arbeitsgedächtnis, die verbale Flüssigkeit, die Aufmerksamkeitsfähigkeit, die Inhibitionskontrolle, das Intelligenzniveau, sowie die feinmotorischen Funktionen untersucht.

Im Zusammenhang mit den ADHS-Symptomen wurden Ereigniskorrelierte Potentiale (EKP) untersucht. In der vorliegenden Studie wurde die Intensitätsabhängigkeit der auditorisch evozierten Potentiale (IDAP), P300 und das Bereitschaftspotential untersucht.

Die Intensitätsabhängigkeit der auditorisch evozierten Potentiale (IDAP) wurde im Zusammenhang mit dem Symptom Impulsivität untersucht. Die IDAP charakterisiert sich dadurch, dass die auditorisch evozierten Potentiale mit Änderungen der Intensität des auditorischen Reizes variieren. Eine Zunahme bzw. Abnahme der Potentiale geht mit einer Zunahme bzw. Abnahme der Stimulusintensität wie z. B. Lautstärke oder Helligkeit eines Stimulus. Die IDAP wird in der Literatur in den verschiedenen Termini benutzt, wie z. B. Loudness Dependence of the Auditory Evoked Potentials (LDAEP) oder Augmenting/Reducing (A/R). Die IDAP gilt als ein valider Indikator für serotonerge Funktionen bzw. Dysfunktionen (Hegerl & Juckel, 1993). Eine hohe IDAP reflektiert eine niedrige serotonerge Neurotransmission, die mit einer hohen Impulsivität in Zusammenhang gebracht wird. Es wurde berichtet, dass ein positiver Zusammenhang zwischen der IDAP und der Impulsivität (Norra et al., 2003) bzw. dem Sensation Seeking (Zuckerman et al., 1988; Hegerl et al., 1989; Hegerl et al., 1995; Brocke et al., 2000) besteht. In der vorliegenden Studie wurde die IDAP im Zusammenhang mit der Impulsivität untersucht. Hierzu wurden Intensitätsabstufungen anhand von Tönen in fünf unterschiedlichen Lautstärken vorgenommen.

P300 reflektiert die kortikalen neuronalen Prozesse bezogen auf die Aufmerksamkeit, Informationsprozesse, Entscheidungstreffen, Gedächtnis und Orientierung. Es wurde berichtet, dass in den auditorisch evozierten Potentialen die erwachsenen Patienten mit ADHS signifikant kleinere Amplituden und längere Latenzen im P300 als die Kontrollgruppe zeigen (McPherson & Salamat, 2004). In der vorliegenden Studie wurde P300 im Zusammenhang

mit der Aufmerksamkeit mit dem Oddballparadigma untersucht, wobei ein Standard- und ein Targetton dargeboten wurden.

Mit dem Bereitschaftspotential wurde untersucht, ob die erwachsenen Patienten mit ADHS Unterschiede in der Vorbereitung, Ausführung einer Bewegung gegenüber den Kontrollprobanden zeigen. Das Bereitschaftspotential ist ein langsam anwachsendes negatives Potential, das zwischen drei und einer Sekunde vor der motorischen Bewegung oder Reaktion auftritt. Das Bereitschaftspotential (BP) ist ein Indikator für eine präparatorische Aktivierung der Hirnrinde für eine Bewegung. Kindern mit ADHS zeigen Beeinträchtigungen in der Vorbereitung, Auswahl und Ausführung motorischer Antworten im Sinne einer defizitären motorischen Kontrolle und Hemmung motorischer Abläufe (Barkley, 1997; Rommelse et al., 2007). Die somatomotorische Integrations- und Koordinationsfähigkeit ist oft reduziert (Piek et al., 1999). Die Kinder mit niedriger Ausdauer und Konzentrationsfähigkeit bzw. Lernstörungen zeigten einen späteren Beginn und niedrigere Amplituden im Bereitschaftspotential als die Kontrollgruppe (Grünwald-Zuberbier et al., 1980; Chiarenza et al., 1982). Jedoch gibt es bis jetzt keine Studie, die das Bereitschaftspotential sowohl bei den Kindern – als auch bei den Erwachsenen mit ADHS untersuchten. Des weiteren wurden die Zusammenhänge zwischen den neurophysiologischen Massen und den neuropsychologischen Leistungen untersucht.

In der vorliegenden Studie wird wie folgt vorgegangen.

Im Kapitel II wird zunächst die Störung ADHS vorgestellt. Hierzu werden die neuropsychologischen Charakteristiken der ADHS bei den Erwachsenen dargestellt. Anschließend werden die elektrophysiologischen Masse die Intensitätsabhängigkeit der auditorisch evozierten Potentialen (IDAP), P300 und das Bereitschaftspotential dargestellt.

Im Kapitel III werden die Fragestellungen der Arbeit hergeleitet (Kap. III).

Im methodischen Teil werden die Stichproben, die Erhebungsinstrumente und der Verlauf der Untersuchung beschrieben (Kap. IV). Im Kapitel V werden die Ergebnisse dargestellt.

Zum Schluss werden die Ergebnisse in bezug auf die Fragestellungen diskutiert (Kap. VI). Anschließend wird eine Zusammenfassung der gesamten Arbeit dargestellt (Kap. VII).

## **Kapitel II: Theoretischer Überblick**

### **2.                   Aufmerksamkeitsdefizit / Hyperaktivitätsstörung**

#### **2. 1               ADHS Symptomatik**

Die Kernsymptome der ADHS sind Unaufmerksamkeit, Hyperaktivität und Impulsivität und werden nachfolgend dargestellt.

##### **Unaufmerksamkeit**

Das Kernsymptom Unaufmerksamkeit charakterisiert sich durch die mangelnde willentliche Fokussierung und Aufrechterhaltung der Aufmerksamkeit. Die Patienten haben Schwierigkeiten sich lange Zeit auf eine Aufgabe zu konzentrieren und es bereitet ihnen zum Beispiel Schwierigkeiten irrelevante Reize beim Lesen und Lernen auszuschalten, Aufgaben zu Ende zu bringen oder Aktivitäten zu organisieren. Die Ablenkbarkeit kommt auch zum Ausdruck bei Aktivitäten. ADHS-Patienten wechseln häufig von einer Aktivität zur nächsten und verlieren schnell das Interesse an einer Aufgabe. Bei den leichten Aufgaben begehen sie häufig Flüchtigkeitsfehler. Die Beeinträchtigungen bei ADHS-Patienten treten in Formen auf, wie z. B. Beeinträchtigungen der Aufmerksamkeitsorientierung, der Daueraufmerksamkeit, der geteilten Aufmerksamkeit und der selektive Aufmerksamkeit. Es gibt kein ADHS-typisches Aufmerksamkeitsprofil (Koschack et al., 2003).

##### **Hyperaktivität/Impulsivität**

Die Hyperaktivität ist charakterisiert durch eine motorische Überaktivität oder eine exzessive Ruhelosigkeit und tritt vor allem in Situationen, in denen relative Ruhe verlangt wird. Die Überaktivität zeigt sich zum Beispiel durch Herumlaufen, Herumspringen, häufiges Aufstehen, Lärm, Wackeln, Zappeln oder eine ausgeprägten Redseligkeit. Im Erwachsenenalter treten Symptome der Hyperaktivität in abgeschwächter Form und es können Symptome wie Fingertrommeln, Spielen mit Stiften, Nesteln am Bart oder in den Haaren oder eine selbstberichtetes inneres Unruhegefühl. Unter Impulsivität versteht man Verhaltensweisen, die unbedacht, vorschnell und ohne vorherige ausreichende Reflexion erfolgen sowie eine mangelhafte Fähigkeit, unangemessenes Verhalten zu unterdrücken oder zu hemmen. ADHS-Patienten platzen zum Beispiel mit ihren Antworten heraus, bevor die Frage zu Ende gestellt ist. Sie geben viel Geld aus, ohne ihre finanzielle Lage zu bedenken. Darüber hinaus haben sie ein erhöhtes Verletzungsrisiko und fahren häufig risikoreich.



Im Sinne einer defizitären motorischen Kontrolle und Hemmung motorischer Abläufe zeigen die Patienten mit ADHS Defizite in der Vorbereitung, Auswahl, Ausführung und Inhibition motorischer Reaktionen (Banaschewski et al., 2003; Barkley, 1997; Kadesjo & Gillberg, 1998; Rothenberger, 1998; Scheres et al., 2001). Die somatomotorische Integrationsfähigkeit ist oft reduziert (Yordanova et al., 2001).

Die ADHS Symptome treten situationsübergreifend und nicht dem Alter sowie dem Intelligenzniveau entsprechend auf. Die Symptome können sich in individuell unterschiedlichen Variabilitäten und Intensitäten äußern. Kinder mit ADHS sind bei anderen Kindern häufig unbeliebt und dies führt häufig zu Isolation. Häufig besteht zudem eine kognitive Beeinträchtigung sowie spezifische Verzögerungen in der motorischen und sprachlichen Entwicklung. Kinder mit ADHS zeigen häufig dissoziales Verhalten. Das Selbstwertgefühl ist oft deutlich verringert (Krause & Ryffel-Rawak, 2000). Die Symptome können zu Lernschwierigkeiten, zum Abbruch von Ausbildungen, zum häufigen Arbeitsplatzwechsel und Arbeitslosigkeit führen. Impulskontrollstörungen, emotionale Instabilität und mangelnde Aufmerksamkeit in sozialen Situationen führen zu Konflikten in Partnerschaften und zu einer erhöhten Scheidungsrate.

## **2.2 DSM-IV Diagnostische Kriterien für ADHS**

Der Begriff der Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung wurde im Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders IV (DSM-IV, American Psychiatric Association, 1994) unter einer Störung mit Beginn im Kleinkindalter, der Kindheit und Adoleszenz eingeführt. Für eine ADHS-Diagnose nach DSM-IV müssen entweder die Kriterien A1 (Unaufmerksamkeit) oder A2 (Hyperaktivität und Impulsivität) erfüllt sein. Darüber hinaus verlangen die DSM-IV Kriterien, dass darüber hinaus die Kriterien B, C, D und E zutreffen (Tab. 1).

Tabelle 1: Diagnostische Kriterien für ADHS nach den DSM-IV

### **A1 Unaufmerksamkeit**

Sechs (oder mehr) der folgenden Symptome von Unaufmerksamkeit sind während der letzten sechs Monate in einem mit dem Entwicklungsstand des Kindes nicht zu vereinbarenden und unangemessen Ausmaß vorhanden gewesen:

- beachtet häufig Einzelheiten nicht oder macht Flüchtigkeitsfehler bei den Schularbeiten, bei der Arbeit oder bei anderen Tätigkeiten
- hat oft Schwierigkeiten, längere Zeit die Aufmerksamkeit bei Aufgaben oder beim Spielen aufrechtzuerhalten
- scheint häufig nicht zuzuhören, wenn andere ihn/sie ansprechen
- führt häufig Anweisungen anderer nicht vollständig durch und kann Schularbeiten, andere Arbeiten oder Pflichten am Arbeitsplatz nicht zu Ende bringen (nicht aufgrund oppositionellem Verhaltens oder Verständigungsschwierigkeiten)
- hat häufig Schwierigkeiten, Aufgaben und Aktivitäten zu organisieren
- vermeidet häufig, oder hat eine Abneigung gegen oder beschäftigt sich häufig nur widerwillig mit Aufgaben, die länger dauernde geistige Anstrengungen erfordern (wie Mitarbeit im Unterricht oder Hausaufgaben)
- verliert häufig Gegenstände, die für Aufgaben oder Aktivitäten benötigt werden (z. B. Spielsachen, Hausaufgabenhefte, Stifte, Bücher oder Werkzeug)
- lässt sich oft durch äußere Reize leicht ablenken
- ist bei Alltagstätigkeiten häufig vergesslich

## **A2 Hyperaktivität und Impulsivität**

Sechs (oder mehr) der folgenden Symptome der Hyperaktivität und Impulsivität sind während der letzten sechs Monate beständig in einem mit dem Entwicklungsstand des Kindes nicht zu vereinbarenden und unangemessenen Ausmaß vorhanden gewesen:

### **Hyperaktivität**

- zappelt häufig mit Händen oder Füßen oder rutscht auf dem Stuhl herum
- steht in der Klasse oder in Situationen, in denen Sitzen bleiben erwartet wird, häufig auf
- läuft herum oder klettert exzessiv in Situationen, in denen dies unpassend ist (bei Jugendlichen oder Erwachsenen kann dies auf ein subjektives Unruhegefühl beschränkt bleiben)
- hat häufig Schwierigkeiten, ruhig zu spielen oder sich mit Freizeitaktivitäten ruhig zu beschäftigen
- ist häufig "auf Achse" oder handelt oftmals, als wäre er/sie "getrieben"
- redet häufig übermäßig viel

**Impulsivität**

- platzt häufig mit Antworten heraus, bevor die Frage zu Ende gestellt ist
- kann nur schwer warten, bis er/sie an der Reihe ist
- unterbricht und stört andere häufig (platzt z. B. in Gespräche oder Spiele anderer hinein)

**B**

Einige Symptome der Hyperaktivität, Impulsivität oder Unaufmerksamkeit, die Beeinträchtigungen verursachen, treten bereits vor dem Alter von sieben Jahren auf

**C**

Beeinträchtigungen durch diese Symptome zeigen sich in zwei oder mehr Bereichen (z. B. in der Schule bzw. am Arbeitsplatz und zu Hause)

**D**

Es müssen deutliche Hinweise auf klinisch bedeutsame Beeinträchtigungen in sozialen, schulischen oder beruflichen Funktionsbereichen vorhanden sein

**E**

Die Symptome treten nicht ausschließlich im Verlauf einer sog. tiefgreifenden Entwicklungsstörung, einer Schizophrenie oder einer anderen psychotischen Störung auf und können auch nicht durch eine andere psychische Störung besser erklärt werden (z. B. Affektive Störung, Angststörung, Dissoziative Störung oder eine Persönlichkeitsstörung)

Es werden folgende drei ADHS-Subtypen unterschieden: ein Mischtypus, ein vorwiegend unaufmerksamer Typus und ein vorwiegend hyperaktiv-impulsiver Typus.

ADHS-Patienten die in der Jugend vorwiegend den gemischten Typus zeigten, scheinen im Erwachsenenalter eher den Unaufmerksamen Typus zu entwickeln. Während Kinder mit dem vorwiegend unaufmerksamen Typus auch im Erwachsenenalter eher den unaufmerksamen Typus aufweisen (Lahey et al., 1994). Da hyperaktive und impulsive Kinder vor allem den gemischten Typus während der frühen Schuljahre entwickeln, nimmt die Anzahl der hyperaktiven und impulsiven Kinder mit dem Alter ab (Biederman et al., 2000). Außerdem konnten bei den verschiedenen Subtypen nach DSM-IV neurobiologische Unterschiede gezeigt werden (Hesslinger et al., 2001). Die DSM-IV beinhalten jedoch keine ADHS-Kriterien speziell für Erwachsene, so dass die Kriterien die für den Kinder- und Jugendbereich konzipiert wurden bei den Erwachsenen angewendet werden.

### **2.3 Komorbiditäten**

65 bis 89 % der erwachsenen Patienten mit ADHS leiden unter einer oder mehreren anderen psychischen Störungen in ihrem Leben (Sobanski, 2006). Dazu gehören die affektiven Störungen, Angststörungen, Suchterkrankungen, Essstörungen und Persönlichkeitsstörungen. Bei den Persönlichkeitsstörungen kommen vor allem antisoziale Persönlichkeitsstörungen und Borderline-Persönlichkeitsstörungen vor.

Kessler et al. (2006) berichteten, dass von ADHS Patienten im Alter von 18 – 44 Jahren 18.6 % eine Major Depression, 19.4 % eine Bipolare Störungen, 29.3 % eine soziale Phobie, 15.2 % einen Substanzmissbrauch, 19.6 % eine Impulskontrollstörungen als komorbide Störung aufweisen. Studien berichten, dass 12 % der erwachsenen ADHS-Patienten eine antisoziale Persönlichkeitsstörung aufweisen (Mannuzza et al., 1998; Biederman et al., 1993). In einer Studie von Fossati et al. (2002) konnte festgestellt werden, dass bei 59.5 % der Patienten mit einer Borderline-Persönlichkeitsstörung in der Kindheit auch eine ADHS hatten. Andere psychischen Störungen wiesen hingegen Werte unter 10 % auf.

### **2.4 Epidemiologie**

Mit einer Häufigkeit von 5 bis 9 % ist ADHS die am häufigsten auftretende kinderpsychiatrische Störung (Cantwell, 1996; Goldman et al., 1998; Swanson et al., 1998). Das Fortbestehen der ADHS von der Kindheit bis zum Erwachsenenalter ist unterschätzt worden, da man ursprünglich davon ausging, dass diese Störung mit dem Alter im Zusammenhang mit der Reifung des Gehirns verschwindet. Follow-up Studien schätzen, dass ein bis zwei Drittel der betroffenen Kinder auch als Erwachsene ADHS Symptome aufweisen. In einer Metaanalyse von Faraone et al. (2006) persistiert die ADHS bei 15 bis 65 % der betroffenen Kinder bis zum Erwachsenenalter. Kessler et al. (2006) berichteten über eine Prävalenz von 4.4 % für die ADHS bei den Erwachsenen. Die Prävalenz der ADHS im Erwachsenenalter liegt zwischen 4 und 5 % (Murphy et al., 1996; Heiligenstein et al., 1998). Das Geschlechtsverhältnis der ADHS wird im Kindesalter auf 3:1 bis 4:1 (Jungen und Mädchen) (Wender, 1995) und im Erwachsenenalter auf 2:1 geschätzt.

### **2.5 Ätiologie**

Die Ursachen und Entstehungsmechanismen der ADHS sind noch nicht vollständig geklärt. Nach verschiedenen Untersuchungen zufolge ist die ADHS vor allem biologischer Natur. Aber auch psychosoziale Faktoren tragen zur Aufrechterhaltung der Störung bei und können

den Verlauf wesentlich beeinflussen. Den größten Stellenwert misst man jedoch den neurobiologischen Faktoren bei. Jedoch gibt es keine spezifische biologische Marker für die ADHS, die die Diagnose zusätzlich sichern würden. Die ADHS ist ein Resultat einer Interaktion von genetischen, strukturellen, neurophysiologischen, neurochemischen Faktoren und psychologischen Umgebungsfaktoren.

### **2. 5. 1 Genetischer Faktor**

Die ADHS gilt als eine der psychischen Störungen, die eine primär genetisch determinierte Verhaltensdimension darstellen (Faraone & Biederman, 1998; Thapar et al., 1999). Bei der ADHS sind bis zu 80 % der Verhaltensvarianz auf genetische Faktoren zurückzuführen (Goodman & Stevenson, 1989; Levy et al., 1997). In einer Zwillingsstudie von Goodman und Stevenson (1989) konnte gezeigt werden, dass monozygote Zwillinge signifikant häufiger die ADHS Kriterien erfüllen als dizygote Zwillinge. Die Wahrscheinlichkeit liegt jeweils bei 78 % und 35 % (Willcutt et al., 2000). Biologische Eltern sind deutlich häufiger von ADHS betroffen (18 %) als Adoptiveltern (3 %) (Sprich et al., 2000). Die Prävalenz liegt bei 57 % bei den Kindern mit ADHS, deren Eltern auch ADHS haben (Biederman et al., 1995). Die Kinder mit ADHS haben im Vergleich zu gesunden Kindern etwa viermal häufiger Geschwister, Eltern oder andere Verwandten, die ebenfalls eine ADHS haben (Faraone et al., 1995).

Familien der erwachsenen ADHS-Patienten zeigen einen Zusammenhang zu Abweichungen im Dopamin Rezeptor Gen (DRD4), das mit der ADHS in der Kindheit in Zusammenhang gebracht werden konnte (Faraone et al., 1999). An der Entstehung der ADHS sind mehrere Gene beteiligt, unter anderem das Dopamin-Beta-Hydroxylase-Gen (Taq 1 Polymorphismus), Dopamin-Transporter-Gen (DAT1 10-repeat Allel), Dopamin-Rezeptor-Gen DRD4 (DRD4 7-repeat Allel), DRD5 (DRD5 148 bp-Allel), DRD1, Serotonin-Rezeptor-Gen 5-HT (1B) und SNAP25 Gen. Jedoch ist unbekannt, in welchem Ausmaß die einzelne Gene zur Entstehung der ADHS beitragen.

### **2. 5. 2 Strukturelle und funktionelle Korrelate**

#### **Großhirn**

Dysfunktion und strukturelle Dysmorphismus des Frontallappens werden mit Beeinträchtigungen der exekutiven Funktionen in Zusammenhang gebracht. Wender (1971) und Mattes (1980) berichteten, dass die ADHS Symptome durch die Dysfunktionen der frontalen und subkortikalen Systemen verursacht werden und ein Resultat der Dysfunktionen

des Frontallappens sind. Anhand der fMRI-Untersuchungen (funktionelle Magnetresonanztomographie) sowie einem neuropsychologischen Test (Continuous Performance Test) konnten Unterschiede in der Aktivierung in Frontalhirnregionen zwischen ADHS Patienten und Kontrollprobanden nachgewiesen werden (Cohen et al., 1994). Patienten mit einer Schädigung im Bereich des Frontalhirns weisen häufig ähnliche Symptome wie die Symptome bei einer ADHS auf. Hinsichtlich der Funktion dient der präfrontale Kortex den übrigen Kortexarealen als eine übergeordnete Struktur, die funktionell für die supervidierende Verhaltensregulation zuständig ist. Diese höhere Struktur ist über die neuronale Regelkreise mit sensorischen, limbischen und motorischen Funktionseinheiten verbunden.

Bei ADHS-Patienten konnten als weitere strukturelle Veränderungen ein vermindertes Volumen im Bereich des Frontallappens, insbesondere der rechts-präfrontalen Hirnregionen (Casey et al., 1997; Castellanos et al., 1996; Filipek et al., 1997; Hynd et al., 1993), der parietal-okzipitalen Hemisphärenregionen (Filipek et al., 1997) und des Corpus Callosum (Hynd et al., 1993) gefunden werden. Die präfrontalen Volumenminderungen scheinen mit der Beeinträchtigungen in der Verhaltenshemmung einherzugehen (Casey et al., 1997), da die entsprechenden Regionen in Ruhesituation sowie bei kognitiven und motorischen Aufgaben schlechter durchblutet waren (Amen & Carmichael, 1997; Rubia et al., 1999). Eine verstärkte Durchblutung wurde in okzipitalen, temporalen und zerebellären Regionen festgestellt, während die gesunden Probanden eine starke Durchblutung in den frontalen und temporalen Regionen zeigten (Schweitzer et al., 2000).

Zusätzlich konnte eine fehlende Asymmetrie des Frontallappens festgestellt werden. Bei Gesunden besteht eine Asymmetrie des Frontallappens häufig darin, dass das rechtshemisphärische Frontalhirn ein größeres Volumen als das linkshemisphärische zeigt (Hynd et al., 1990). Außerdem konnte man bei erwachsenen ADHS-Patienten einen verminderten Glukosemetabolismus besonders ausgeprägt in dem primären motorischen Kortex und superioren präfrontalen Kortex (Zametkin et al., 1990) sowie in parietalen Kortexarealen finden (Amen & Carmichael, 1997).

### **Zwischenhirn**

Hier konnte man ein vermindertes Volumen des Globus Pallidus sowie des Corpus Callosums bei Patienten mit ADHS feststellen (Castellanos et al., 1996; Filipek et al., 1997). Das Ausmaß inhibitorischer Defizite scheint mit dem Grad der Volumenreduktion des rechten Caudatus und des linken Globus Pallidus zu korrelieren (Casey et al., 1997). Der Globus Pallidus und der Nucleus Caudatus wirken als einer der Hauptkerne des basalen motorischen

Systems überwiegend hemmend. Des weiteren konnte im Striatum (Nucleus Caudatus, Putamen) ein verminderter zerebraler Blutfluss und funktionelle Beeinträchtigungen finden (Lou et al., 1990; Rubia et al., 1999).

Ebenso konnte beim Nucleus Caudatus eine fehlende Asymmetrie festgestellt werden. Der rechte Nucleus Caudatus soll eigentlich ein größeres Volumen aufweisen als der linke. Jedoch konnte dies bei ADHS-Patienten nicht festgestellt werden, oder eine Reversion dieser Asymmetrie wurde beobachtet (Hynd et al., 1993; Castellanos et al., 1996; Filipek et al., 1997).

### **Kleinhirn**

Studien konnten ein vermindertes Volumen des Cerebellums bei ADHS-Patienten feststellen (Mostofsky et al., 1998; Castellanos et al., 1996; Swanson et al., 1998).

## **2. 5. 3 Neurochemische Grundlage**

Nach der Katecholaminhypothese liegt der ADHS eine Störung des Dopamin und Noradrenalin zugrunde (Trott, 1993; Faraone & Biederman, 1998; Solanto, 2002).

Neurochemische, neurophysiologische und radiologische Auffälligkeiten bei der ADHS weisen vor allem auf die Anomalien im dopaminergen und noradrenergen System hin. In Diskussion als Ursache der ADHS steht eine Hypofunktion des dopaminergen bzw. noradrenergen Systems. Außerdem konnte man einen Zusammenhang zwischen Serotonin und Impulsivität finden.

### **2. 5. 3. 1 Dopamin**

ADHS-Symptome werden von einer Fehlregulation des Dopaminstoffwechsels mitverursacht bzw. begleitet (Sagvolden & Sergeant, 1998; Swanson et al., 1998; Faraone & Biederman, 1998; Himmelstein et al., 2000; Levy & Swanson, 2001). Dopaminerge Synapsen sind vorwiegend im präfrontalen Kortex, Striatum und den Assoziationsbahnen zum temporalen und parietalen Lappen lokalisiert. Im dopaminergen System ist insbesondere die Wiederaufnahme der Dopamin in der präsynaptischen Membran erhöht und die Sensitivität der Dopamin-Rezeptoren in der postsynaptischen Membran erniedrigt. Bei Erwachsenen und Kindern mit ADHS konnten um 70 % erhöhte Bindungskapazitäten der präsynaptischen Dopamintransporter bei betroffenen Erwachsenen und Kindern gefunden werden (Cheon et al., 2003; Dougherty et al., 1999; Krause et al., 2000), welche vermutlich auf eine genetisch bedingte erhöhte Expression zurückzuführen ist (Daly et al., 1999). Die erhöhte Bindungskapazität reduziert sich nach der Einnahme von Methylphenidat deutlich (Dresel et al., 2000; Krause et al., 2000). Stimulantien blockieren die Wiederaufnahme von Dopamin und

Noradrenalin in die präsynaptischen Neurone und erhöhen die Freisetzung dieser Monoamine im extraneuronalen Raum.

Dopamin wird im ventralen Tegmentum und der Pars compacta der Substantia Nigra produziert. Vom ventralen Tegmentum laufen Projektionsbahnen zum Nucleus Accumbens, der für das Belohnung und Motivation eine wichtige Rolle spielt. Der Nucleus Accumbens ist mit dem limbischen System eng verbunden. Dieses mesokortikolimbische System beeinflusst motorische Aktivität, Neugierverhalten und planerisches Denken. Von der Substantia Nigra zum Striatum und zum Frontallappen läuft eine dopaminerge Bahn, die das mesostriatale System genannt wird, spielt eine Rolle bei dem stereotypische Verhalten und dem Aufrechterhalten der Aufmerksamkeit. Das dopaminerge System wird wiederum durch das im Gehirn weit verbreitete noradrenerge Transmittersystem moduliert.

Eine dopaminerge Hypofunktion im präfrontalen Kortex für die ADHS-Symptomatik wird auch durch Tierexperiment unterstrichen. Es konnte festgestellt werden, dass Affen deren präfrontale dopaminerge Neurone zerstört wurden, kognitive Beeinträchtigungen bei Aufgaben zeigen, die sensitiv gegenüber Frontalhirnfunktionen sind. Außerdem zeigten derartigen Affen Verhaltensauffälligkeiten in Form von verzögerten Reaktionen, Ungeduld, einer niedrigeren Frustrationstoleranz, Ruhelosigkeit und Zappeligkeit, die denen hyperaktiver Kinder vergleichbar sind. Postmortem fand sich bei diesen Tieren eine Verarmung an Dopamin und Noradrenalin im Nucleus Caudatus und ein mangelnder Noradrenalin-Level in präfrontalen, frontalen und inferioren temporalen Hirnregionen (Roeltgen & Schneider, 1991).

#### **2. 5. 3. 2     Noradrenalin**

Eine Hypofunktion des noradrenergen Systems wird als Korrelat der ADHS-Symptome angenommen. Die noradrenergen Neuronen sind an der Regulation der Vigilanz, der selektiven Aufmerksamkeit, der Orientierungsreaktion und den exekutiven Funktionen beteiligt. Die noradrenergen Neuronen werden im Locus Coeruleus und im lateralen Tegmentum produziert. Es bestehen wichtige Wechselbeziehungen zwischen dem Locus Coeruleus und dem präfrontalem Kortex (Arnsten et al., 1996). Noradrenalin ist mit der höchsten Dichte vor allem im primären visuellen, auditiven, somatosensorischen und motorischen Hirnregionen lokalisiert. Der selektive Noradrenalin-Wiederaufnahme-Hemmer Atomoxetin, welcher zur Behandlung der ADHS eingesetzt wird, bewirkt eine Zunahme der präfrontalen Noradrenalin- oder Dopamin-Level (Thomason et al., 2004).



### 2. 5. 3. 3     Serotonin

Serotonin (5-HT) wird in Zusammenhang mit der Impulsivität gebracht. Nach Soubrie (1986) ist die Disinhibition eines Verhaltens bzw. Impulsivität mit der Abnahme des 5-HT Levels im Gehirn assoziiert. Es wurde ein Zusammenhang zwischen einem niedrigen Level der 5-HT Metaboliten, 5-HIAA (5-hydroxyindoleacetic acid) in der Zerebrospinalflüssigkeit und der impulsiven Aggression, dem impulsiven Suizidverhalten, sowie den gewalttätigen Angreifer gefunden (Asberg et al., 1976; Linnoila et al., 1983; Virkkunen et al., 1994).

In bezug auf ADHS wurde ein tendenzieller Zusammenhang zwischen einem niedrigen Level der 5-HT im Blut und der Schwere der ADHS Symptomen beobachtet (Spivak et al., 1999). Tierexperimente zeigten, dass bei der ADHS auch eine Störung im Serotoninhaushalt vorliegen könnte (Gainetdinov et al., 1999). Obwohl Serotonin im Zusammenhang mit der Impulsivität betrachtet wird, berichten einige Studien eine begrenzende Rolle von Serotonin in der Verhaltensinhibition und motorischen Impulsivität. Clark et al. (2005) untersuchten den Zusammenhang zwischen Serotonin und der Verhaltensinhibition bei gesunden Probanden. Tryptophan zeigte keinen Effekt auf die Leistungen im sogenannten Stop Signal Test. Des weiteren zeigten sich keine Effekte von Buspirone (Serotonin 1A Rezeptor Agonist) und Citalopram (Serotonin Wiederaufnahme Hemmer) auf die Verhaltensinhibition (Chamberlain et al., 2006a; Chamberlain et al., 2006b).

Die inkonsistenten Befunde über die Effekte der Serotonin können auf die Diversität des 5-HT Systems zurückgeführt werden. Das serotonerge System umfasst über 14 Subtypen von Serotonin-Rezeptoren, die wiederum auf unterschiedlicher Weise funktionieren. Es ist weiter zu erforschen, welche Mechanismen des Serotonin Systems einen Einfluss auf die Impulsivität nehmen und im welchem Ausmaß das 5-HT System bei ADHS involviert ist. Zametkin und Rapoport (1986) gehen davon aus, dass nicht ein einziger Neurotransmitter, sondern mehrere Neurotransmitter an der Pathogenese der ADHS beteiligt sind. Sie gehen davon aus, dass die medikamentöse Stimulantientherapie der ADHS mehr als einen Neurotransmitter beeinflusst und zudem multiple Interrelationen zwischen spezifischen Kathecholaminen, ihren Präkursoren und Metaboliten bestehen. Beispielsweise erhöhen Amphetamine nicht nur die Dopamin- sowie Noradrenalin- sondern auch die 5-HT Konzentration. Der therapeutische Effekt der Amphetamine auf die ADHS mag zum Teil von der Aktivierung des serotonergen Systems kommen (Winstanley et al., 2006). Nach Oades (1987) sollen die kombinierten Neurotransmitter-Systeme in der Pathophysiologie der ADHS berücksichtigt werden.

#### 2. 5. 4      **Andere Risikofaktoren**

Nachfolgend erfolgt ein zusammenfassender Überblick über weitere Risikofaktoren, welche in Zusammenhang mit der Pathogenese der ADHS gebracht wurden. Vor allem folgende Risikofaktoren tauchen in der Literatur häufig auf:

- Schwangerschafts- oder Geburtskomplikationen (Faraone & Biederman, 1998): Die Befunden sind widersprüchlich. Vor allem scheinen hypoxische Zustände (Sauerstoffmangel) eine Rolle zu spielen.
- Niedriges Geburtsgewicht: Kinder mit ADHS weisen dreimal häufiger ein niedriges Geburtsgewicht auf als gesunde Kinder (Szatmari et al., 1990; Mick et al., 2002a). Als Ursache für ein niedrigen Geburtsgewicht kommen verschiedene Gründe in Betracht wie z. B. Hyperaktivität, Zigarettenrauchen oder Alkoholkonsum der Mutter während der Schwangerschaft.
- Nikotinmissbrauch während der Schwangerschaft: Ein Nikotinabusus während der Schwangerschaft kann zu organischen Schäden beim Fötus führen und dies kann möglicherweise die Entwicklung von ADHS-Symptomen beeinflussen (Mick et al., 2002b; Thapar et al., 2003). Bei dem maternalen Nikotinkonsum erhöht das Dopamin-Transporter-Gen (DAT 10-repeat Allel) das Risiko für das Auftreten der ADHS deutlich (Kahn et al., 2003).
- Fötale Alkoholspektrum-Störung (erhöhtes Alkoholkonsum während der Schwangerschaft): Eine große retrospektive Studie konnte einen Zusammenhang zwischen Alkoholkonsum während der Schwangerschaft und einer späteren ADHS aufzeigen (Mick et al., 2002b).
- Schädigung im Bereich des Frontalhirns
- Psychosoziale Faktoren: Ebenso wie bei anderen psychischen Störungen, nimmt man an, dass sich auch bei der ADHS ein ungünstiges soziales Milieu bei vorhandenen Dispositionen auf die Ausprägung der Symptome auswirken kann (Schulte-Markwort & Düsterhus, 2003). Umweltfaktoren tragen zum Schweregrad und der Stabilität der Symptomatik sowie zum Auftreten assoziierter Beeinträchtigungen wie aggressiver und dissozialer Verhaltensauffälligkeiten bei. Eine positive Beziehungsqualität in den Bereichen Familie, Schule und Arbeitsplatz scheint dagegen eher einen präventiven Charakter zu haben (Sandberg, 2002).
- Zucker, Eier, Milch, Phosphat oder Nahrungsmittelzusätze (Feingold, 1975; Levin, 1978): Deren Auswirkung auf die ADHS wurde nicht bestätigt (Faraone & Biederman, 1998; Tournette, 1994).

## **2. 6                    Theoretische Modelle der ADHS**

### **2. 6. 1 Hybridmodell von Barkley (1997)**

Barkley nimmt in seinem Hybridmodell an, dass die hyperkinetischen Symptome aus Störungen verschiedener exekutiver Funktionen resultieren. Zu den exekutiven Funktionen gehören das verbale und nonverbale Arbeitsgedächtnis, die Selbstregulation der Affekte, die Motivation sowie die Arousal, die Verinnerlichung von Sprache für die Handlungsregulation sowie die Rekonstitution. Die Beeinträchtigungen dieser exekutiven Funktionen resultieren wiederum aus einem primären Inhibitionsdefizit.

Zentrale Ursache der ADHS-Symptome ist nach diesem Modell also eine mangelnde Verhaltensinhibition. Barkley postuliert in seinem Modell, dass nur durch die erfolgreiche Inhibition (Hemmung) eines Verhaltens die Ausführung der exekutiven Funktionen ermöglicht wird. Als Folge der beeinträchtigten Verhaltenshemmung kommt es in folgenden vier exekutiven Funktionen zu Beeinträchtigungen: dem Arbeitsgedächtnis, der Selbst-Regulation der Affekte/ Motivation/Arousal, der Internalisierung von Sprache und zuletzt der Rekonstitutionsfähigkeit. Diese miteinander interagierenden exekutiven Funktionen ermöglichen, dass unwichtige Reaktionen gehemmt werden, ein zielgerichtetes Verhalten oder eine neue komplexe motorische Verhaltenssequenz ausgeführt wird, eine Aufgabe zielgerichtet und ausdauernd fortgeführt wird, der Handelnde in der Lage ist, auf Rückmeldungen sensitiv zu reagieren und in der Lage ist, sein Verhalten, mit Hilfe der internal repräsentierten Informationen zu kontrollieren.

Die Beeinträchtigungen in der Inhibition und den dadurch bedingten Defiziten in den exekutiven Funktionen führen zu Beeinträchtigungen im motorischen System. Primäres Defizit stellt nach diesem Modell also eine Beeinträchtigung in der Inhibition dar und sekundär in den exekutiven Funktionen. Folgend den Theorien von Bronowski (1977) und Fuster (1989, 1995), welche die Basis dieses Modells darstellen, lokalisiert das Hybridmodell den Frontallappen als Sitz der exekutiven Funktionen und sieht zeitübergreifendes Organisieren des Verhaltens als Hauptfunktion des präfrontalen Kortex. Im Hybridmodell ist die Unaufmerksamkeit eher ein sekundäres Symptom der ADHS. Die Unaufmerksamkeit repräsentiert die Defizite in der zielgerichteten Ausdauer, die sich auf die beeinträchtigte Inhibition, Selbstregulation sowie die schlechte Interferenzkontrolle anderer externalen und internalen Ereignisse beruhen.

## **Exekutive Funktionen**

Im Vergleich zu Barkley definieren Welsh und Pennington (1988) exekutive Funktionen als die Fähigkeit, ein Problem für die Erreichung eines zukünftigen Ziels zu lösen. Pennington und Ozonoff (1996) bestimmten fünf Domänen der Exekutiven Funktionen (EF). Das sind

- Flexibilität: die Fähigkeit verschiedene Lösungen für ein Problem zu generieren,
- Planen: die Fähigkeit Arbeitsschritte zu planen, um eine Lösung eines Problems zu erreichen,
- Arbeitsgedächtnis: die Fähigkeit, im Prozess der Problemlösung Informationen zu behalten und zur Verfügung zu stellen,
- Inhibition: die Fähigkeit, eine Aktion zu hemmen oder zu halten
- Set Shifting: die Fähigkeit von einer zu anderer Aktion zu springen oder ein Problemlösen-Set zu springen, wenn es nötig ist.

Die Exekutive Funktionen sind höhere Kontrollmechanismen, die für problemlösendes Denken, zielgerichtetes sowie flexibles Verhalten und für die Selbststeuerung von Antrieb, Motivation und Affekt erforderlich sind. Nach Welsh et al (1991) folgen die exekutiven Funktionen in ihrer Entwicklung einem altersabhängigen mehrstufigen Prozess. Damit ist gemeint, dass ältere Kinder bessere Leistungen der exekutiven Funktionen zeigen als jüngere Kinder. Die Ursache dafür, dass erwachsene ADHS-Patienten Defizite in den exekutiven Funktionen zeigen, wird darauf zurückgeführt, dass sich die exekutiven Funktionen in der Kindheit nicht ausreichend entwickeln konnten.

### **2. 6. 2 Behavioral Inhibition System (BIS) und Behavioral Activation System (BAS)**

Quay (1997) erklärt ADHS als eine Folge der Unterfunktion des Behavioral Inhibition System (BIS), das von Gray (1985) beschrieben wurde. Nach Gray ist das Verhalten ein Resultat der Aktivierung von zwei Verhaltenssystemen im Gehirn. Das erste Verhaltenssystem ist das Behavioral Approach System (BAS). Das BAS ist verantwortlich für die Annäherung, die aktive Vermeidung und ist zuständig für die konditionierte Stimuli für die Belohnung und Abwesenheit der Bestrafung. Das zweite Verhaltenssystem ist das Behavioral Inhibition System (BIS). Das BIS reagiert auf die konditionierten Stimuli für Bestrafung, der Abwesenheit von Belohnung, Neuheit und angeborene Angststimuli. Die Ausführung eines Verhaltens hängt von dem Gleichgewicht dieser beiden Verhaltenssystemen ab.

Die Verhaltensinhibition kann mit dem Stop-Signal Paradigma von Logan et al. (1984) am besten gemessen werden. Es konnte gezeigt werden, dass ADHS Kinder weniger Reaktionen

stoppen können und längere Stop Signal Reaktion Time (SSRT) als die Kontrollgruppe aufweisen (Schachar & Logan, 1990; Schachar et al., 1995). Kinder mit einer stärkeren Ausprägung der ADHS Symptome zeigen schlechtere Leistungen im Stopp Signal Task als Kinder mit einer schwächer ausgeprägten ADHS-Symptomatik. Im Vergleich dazu, zeigten Kinder mit Angststörung weniger Beeinträchtigungen im Stop Signal Task als Kinder mit ADHS ohne Angststörung. Als Erklärung hierfür sehen die Autoren, dass das Vorhandensein der Angst das Behavioral Inhibition System (BIS) aktiver wird und dadurch die Reaktion besser inhibitiert werden kann (Pliszka & Borcharding, 1995).

Vor allem die beiden Fehlerarten, Commission und Omission in Go/Nogo Aufgaben, wurden im Zusammenhang mit dem Behavioral Inhibition System (BIS) untersucht. Die Fehlerart Commission kann als Ausdruck für eine fehlende Reaktionsinhibition angesehen werden und unterliegt dem BIS. Shue und Douglas (1992) konnten feststellen, dass bei ADHS-Patienten eine Häufung dieses Commissions-Fehler anzutreffen ist und deuten dies als Hinweis auf eine Unterfunktion des Behavioral Inhibition System (BIS).

### **2. 6. 3 Dual Pathway Modell**

Nach dem Dualpathway Modell von Sonuga-Barke (2002) sind an der Pathologie der ADHS zwei unabhängige ätiologische Pfade beteiligt. Diese betreffen die zwei dopaminergen Bahnen im Gehirn, deren Dysfunktion zu ADHS-Symptomen führen.

Der erste Pfad besteht aus den mesolimbischen Schaltkreisen (frontoventral striatal circuits), welche für die Entscheidung einer Reaktion im Rücksicht auf die Verstärkung (Ausmaß und Verzögerung) verantwortlich sind. Die Dysfunktionen dieser Substrate führen zu einer Verminderung der Wertigkeit der zukünftigen Belohnung und zu einer Abneigung zur Verzögerung der Belohnung. Die Delay Aversion Hypothese (Sonuga-Barke et al., 1992) versucht ADHS im motivationalen Aspekt zu erklären. Sie charakterisiert impulsives Verhalten nicht als Konsequenz der Defizite in der Inhibition, sondern als Resultat einer rationalen Auswahl für die Vermeidung der Verzögerung. ADHS Patienten haben einen veränderten motivationalen Zustand, der zu veränderten Reaktionen vor allem auf eine Verstärkung (Ausmaß und Verzögerung) führt. Nach Sonuga-Barke (1994) stellen die ADHS-Symptome Unaufmerksamkeit, Impulsivität und Hyperaktivität einen Ausdruck der Delay Aversion dar, und die drei unterschiedlichen Symptome haben eine gemeinsame Funktion, nämlich die Vermeidung der Delay. ADHS Patienten zeigen häufig Aversion gegen Verzögerungssituationen. Zum Beispiel vermeiden ADHS-Patienten Wartesituation oder

ziehen unmittelbare kleine Belohnungen vor, anstelle auf verzögerte größere Belohnungen zu warten (Sagvolden et al., 1998; Sonuga-Barke, 2002).

Der zweite Pfad umfasst die Präfrontal - Basal Ganglien – Thalamus Schaltkreise (frontodorsal striatal circuits), deren Dysfunktionen durch Beeinträchtigungen in den exekutiven Funktionen zum Ausdruck kommen. Die ADHS-Symptome resultieren aus Störungen verschiedener exekutiver Funktionen.

Das Dual Pathway Modell postuliert die ADHS als eine neuropsychologisch heterogene Störung. Eine Dysfunktion in einem Substrat oder mehreren Substraten, kann unabhängig voneinander zu den gleichen Symptomen der ADHS führen. Die exekutiven Funktionen und Delay Aversion repräsentieren zwei unterschiedliche Faktoren, die zur Erklärung und Vorhersage der ADHS Symptomen einen unabhängigen Beitrag leisten (Solanto et al., 2001; Sonuga-Barke et al., 2003).

#### **2. 6. 4 State Regulationshypothese (Sergeant et al. 1999)**

Unter State Regulation wird die Fähigkeit verstanden, Leistungen trotz Stressoren durch die Allokation der Mühe bzw. Aufmerksamkeit aufrechtzuerhalten. Nach dem kognitiven-energetischen Modell von Sanders (1983, 1998) steigt das Aktivierungslevel bei zunehmender Darbietungsrate von Stimuli, während ein langes Interstimulusintervall zu einer Unteraktivierung führt. Um die Leistung sowohl in der schnellen Bedingung mit vielen Stimulusdarbietungen sowie in der langsamen Bedingung mit nur wenigen Stimulusdarbietungen, aufrechtzuerhalten ist die adaptive Allokation der Mühe erforderlich. Während man in der Bedingung mit vielen Stimulusdarbietungen den Aktivierungsniveau dämpft, wird in der langsamen Bedingung der Zustand gesteigert. Die State Regulationshypothese nimmt an, dass bei ADHS diese Fähigkeit den Aktivierungslevel zu kontrollieren beeinträchtigt ist. Als neuropsychologische bzw. neurophysiologische Leistungsparameter zur Untersuchung der State Regulationshypothese bei der ADHS dient häufig der sogenannte Go/Nogo Test und die elektrophysiologische P300-Komponente. Dabei wird die Darbietungsrate der Stimuli bzw. das Interstimulusintervall variiert.

## **2. 7 Neuropsychologische Charakteristiken der Erwachsenen mit ADHS**

### **2. 7. 1 Diagnostische Bedeutung der neuropsychologischen Tests bei der ADHS**

Bei Kinder mit ADHS konnten Defizite in der Aufmerksamkeit, der Inhibitionskontrolle, der Impulsivität und den exekutiven Funktionen mithilfe von neuropsychologischen Tests festgestellt werden (Perugini et al., 2000). In einer Follow-up Studie von Biederman et al. (2007) wurde bestätigt, dass Defizite in den exekutiven Funktionen bei männlichen Probanden im Alter von 9 bis 22 Jahren bis in das frühe Erwachsenenalter persistieren. Aufgrund der Annahme, dass analog zur ADHS im Kindesalter auch im Erwachsenenalter neuropsychologische Leistungsdefizite fortbestehen, begann man diese auch bei erwachsenen ADHS-Patienten zu untersuchen. Es wurde versucht ein neuropsychologisches Profil zu identifizieren. Jedoch berichten Studien zum Teil von inkonsistenten Ergebnisse, obwohl sie die gleichen Instrumente oder Paradigmen verwendeten, wie Studien in der Tabelle 2 zeigen. Neuropsychologische Leistungen können als objektive Parameter die ADHS-Diagnose im Erwachsenenalter sichern, da diagnostische Prozesse bei Erwachsenen mit den diagnostischen Kriterien und klinischen Skalen durch viele Faktoren erschwert werden können. Diese Faktoren sind zum Beispiel das eingeschränkte Erinnerungsvermögen an die Symptome in der Kindheit, eine subjektive Selbstbeschreibung, Komorbiditäten, oder eine Absicht verschreibungspflichtige Medikamente zu gelangen.

### **2. 7. 2 Diskriminante Validität der neuropsychologischen Tests bei der ADHS**

Jenkins et al. (1998) überprüften die diskriminante Validität der neuropsychologischen Leistungen bei Patienten mit Aufmerksamkeitsproblemen. Die Patienten mit Aufmerksamkeitsprobleme wurden nach den DSM-III-R Kriterien eingeteilt in Patienten mit – und ohne ADHS in der Kindheit und neuropsychologische Leistungen von beiden Gruppen miteinander verglichen. Es zeigte sich, dass die Patienten mit ADHS in der Kindheit stärkere Beeinträchtigungen in der Aufmerksamkeit, den Exekutiven Funktionen und im freien Abruf zeigten als die Patienten ohne ADHS in der Kindheit. Die neuropsychologischen Leistungen erwiesen sich als relativ reliabel um zwischen Patienten mit und ohne ADHS in der Kindheit zu differenzieren (diskriminante Validität von 75 %). Wenn andere klinischen Gruppen oder normale gesunde Probanden jedoch in dieser Studie eingeschlossen wären, wäre die diskriminante Validität der neuropsychologischen Leistungsparameter höher gewesen. Wie die hohe diskriminante Validität der neuropsychologischen Leistungsparameter hinweist, können die Parameter für die ADHS-Diagnose, die sich hauptsächlich auf eine subjektive

Symptombeschreibung stützt, eine wichtige Rolle spielen und die Überdiagnose der ADHS verhindern.

### **2. 7. 3 Klinische Befunde**

#### **Continuous Performance Test (CPT)**

Ein Test der bereits bei Kindern mit ADHS eine gute Validität aufwies stellt den Continuous Performance Test (CPT). In Untersuchungen zeigten sich signifikante Unterschiede in Bezug auf die Fehlerrate Omission sowie Commission zwischen den Erwachsenen mit ADHS und einer Kontrollgruppe. Die Patienten zeigten mehr Fehler sowohl in Omission als auch in Commission. Diese beiden Fehlerarten, die bei der ADHS-Gruppe verstärkt beobachtet werden konnte, können als Ausdruck der Störungen der Unaufmerksamkeit, der beeinträchtigten Inhibitionskontrolle und Impulsivität interpretiert werden (Epstein et al., 1998; Walker et al., 2000; Epstein et al., 2001). In Hinsicht auf die Reaktionszeit zum Targetreiz zeigten Studien jedoch unterschiedliche Ergebnisse. In einigen Studien zeigten die ADHS-Patienten signifikant längere Reaktionszeiten als eine Kontrollgruppe (Holdnack et al., 1995; Epstein et al., 1998), während andere Studien über keine Unterschiede in den Reaktionszeiten berichteten (Walker et al., 2000; Faraone et al., 2006).

#### **Stop Signal Task (SST)**

Beim Stop Signal Task (SST) zeigten erwachsene ADHS-Patienten signifikant längere Reaktionszeiten zum Stop Signal als eine Kontrollgruppe (Murphy, 2002a). Diese längeren Reaktionszeiten können als Hinweis auf eine beeinträchtigte Inhibitionskontrolle angesehen werden. Jedoch gibt es auch hier widersprüchliche Ergebnisse, denn Epstein et al. (2001) konnten keine signifikante Unterschiede in der Reaktionszeit bei dem Stop Signal Task finden.

#### **Stroop Test**

Im Stroop Test zeigten sich signifikante Unterschiede zwischen den Patienten und der Kontrollgruppe (Walker et al., 2000; Rapport et al., 2001; Faraone et al., 2006), wobei die ADHS-Patienten signifikant schlechtere Leistungen als eine Kontrollgruppe zeigten. Dies deutet darauf hin, dass die Patienten Beeinträchtigungen in der selektiven Aufmerksamkeit, der Inhibition und den psychomotorischen Fähigkeiten haben. Jedoch fanden sich in den Studien von Downey et al. (1997) und Seidman et al. (1998) keine Unterschiede.



### **Trail Making Test**

In Studien konnten Murphy (2002b) und Müller et al. (2007) signifikante Unterschiede zwischen ADHS-Patienten und Kontrollprobanden in beiden Teilen des Trail Making Test feststellen. Sowohl im Teil A des Trail Making Test, welcher die psychomotorische Fähigkeit sowie im Teil B, welcher zur Untersuchung der geteilten Aufmerksamkeit (Teil B) dient, zeigten die ADHS-Patienten signifikant längere Bearbeitungszeiten als die Kontrollgruppe. Jedoch konnten Holdnack et al. (1995) einen signifikanten Unterschied lediglich im Teil A finden, während Johnson et al. (2001) und Rapport et al. (2001) umgekehrt lediglich im Teil B einen Unterschied fanden. Walker et al. (2000) fanden dagegen in keiner der beiden Testteile einen Unterschied zwischen ADHS-Patienten und Kontrollprobanden.

### **Wechsler Adult Intelligence Scale (WAIS)**

Die Wechsler Adult Intelligence Scale (WAIS) ist die bei ADHS-Patienten am häufigsten verwendete Skala zur Messung der kognitiven Leistungen bzw. zur Messung des Intelligenzniveaus. In einer Metaanalyse untersuchten Hervey et al. (2004) insgesamt 20 Studien, welche mindestens einen Subtest der WAIS verwendet haben. Insgesamt 12 Studien haben zudem den Intelligenzquotient gemessen. Die meisten Studienergebnissen weisen auf ein allgemeines Intelligenzdefizit bei erwachsenen ADHS-Patienten hin. Zum Beispiel zeigten ADHS-Patienten in einer Studie von Holdnack et al. (1995) niedrigere Intelligenzquotienten im WAIS-R als die Kontrollgruppe. Jedoch konnten diese Unterschiede in anderen Studien nicht repliziert werden (Seidman et al., 1998; Rapport et al., 2001).

### **Wechsler Memory Scale-Revised (WMS-R)**

In der Wechsler Memory Scale-Revised (WMS-R) konnten bei ADHS-Patienten beeinträchtigte Leistungen festgestellt werden (Johnson et al., 2001; Müller et al., 2007). Die Wechsler Memory Scale-Revised (WMS-R) dient zur Untersuchung von verbalen und visuellen Gedächtnisfunktionen. Jedoch sind auch hier die Ergebnisse nicht konsistent. Zum Beispiel ergab sich die unmittelbare Reproduktion im visuellen Gedächtnis in der Studie von Johnson et al. (2001) nicht signifikant.

### **Controlled Oral Word Association Test (COWAT)**

Bei der Untersuchung der Fähigkeit zur verbalen Flüssigkeit mit dem Controlled Oral Word Association Test (COWAT) zeigten die ADHS Patienten signifikant niedrigere Leistungen

(Walker et al., 2000; Müller et al., 2007), während Johnson et al. (2001) und Rapport et al. (2001) keinen Unterschied fanden.

### **Feinmotorik und motorische Kontrolle**

Es konnte gezeigt werden, dass Kinder mit ADHS Beeinträchtigungen in der Feinmotorik und der motorischen Kontrolle bzw. Koordination zeigen (Piek et al., 1999; Pitcher et al., 2003; Rommelse et al., 2007). Jedoch konnten bei erwachsenen ADHS-Patienten keine Beeinträchtigungen in den feinmotorischen Leistungen festgestellt werden (Müller et al., 2007).

#### **2. 7. 4 Einflussfaktoren auf die neuropsychologischen Ergebnissen**

Die inkonsistenten Ergebnisse lassen sich durch verschiedene Faktoren erklären. Die zum Teil sehr inkonsistenten Ergebnisse resultieren zum Teil aufgrund den unterschiedlichen Stichprobengröße in den Studien, den verschiedenen Altersrange und den verwendeten diagnostische Kriterien. Bezüglich letzterem konnte gezeigt werden, dass unterschiedliche Patienten eingeschlossen werden können, je nachdem ob die ADHS-Diagnose mithilfe einer Selbstbeschreibung, einem Fremdrating oder einem Interviewverfahren gestellt wurde. Außerdem tragen weitere Faktoren wie zum Beispiel die Berücksichtigung der ADHS-Subtypen, Komorbiditäten und Medikation zu inkonsistenten Ergebnissen bei.

Jedoch scheinen diese Faktoren inkonsistente Ergebnisse nicht völlig erklären zu können, da Studien häufig trotz Berücksichtigung dieser Faktoren nicht immer konsistente Ergebnisse in neuropsychologischen Leistungen finden konnten. Downey et al. (1997) fanden heraus, dass ADHS Patienten mit komorbiden Störungen niedrigere neuropsychologische Leistungen zeigen als ADHS-Patienten ohne komorbide Störungen. Jedoch konnten in anderen Studien keine Unterschiede zwischen den ADHS Kindern mit und ohne komorbide Störungen in den exekutiven Defiziten gefunden werden (Klorman et al., 1999; Nigg et al., 1998).

In Hinblick auf die diagnostischen Kriterien der ADHS wurde untersucht, ob das geforderte DSM-IV Kriterium, nach dem die Kriterien einer ADHS vor dem Alter von sieben Jahren erfüllt sein muss, einen Einfluss auf neuropsychologische Leistungen hat. Faraone et al. (2006) konnten ein ähnliches neuropsychologisches Profil bei erwachsenen ADHS-Patienten, die seit der Kindheit eine ADHS aufweisen und ADHS-Patienten mit einem Late-Onset feststellen. Jedoch fanden Jenkins et al. (1998) unterschiedliche neuropsychologische Profile zwischen erwachsenen Patienten mit Aufmerksamkeitsproblemen, bei denen in der Kindheit

eine ADHS diagnostiziert wurde und erwachsenen Patienten mit Aufmerksamkeitsproblemen, bei denen in der Kindheit keine ADHS festgestellt wurde.

Die Tabelle 2 gibt eine Übersicht über die Studien, die neuropsychologische Leistungen bei erwachsenen Patienten mit ADHS untersuchten.

Tabelle 2: Neuropsychologische Leistungen bei den Erwachsenen mit ADHS

Autor	Stichprobe	Instrumente	Ergebnisse
Holdnack et al. (1995)	ADHS = 25 (Alter = 30.6) KG = 30 (Alter = 26.7) Keine Medikation in der Zeit der Testung	WAIS-R	ADHS < KG
		CPT	
		- Reaktionszeit zum Targetreiz	
		Vigilanz	ADHS > KG
		Distractibility	ADHS > KG
		CVLT	
Downy et al. (1997)	ADHS = 41 (Alter = 33.24) ADHS mit Axe-I Störung	- General Learning Measures	
		Total Learning	ADHS < KG
		Trial 1	ADHS < KG
		Trial 5	ADHS < KG
		Interference List (Tuesday)	NS.
		Short Delay Free Recall	ADHS < KG
		Short Delay Cued Recall	ADHS < KG
		Long Delay Free Recall	ADHS < KG
		Long Delay Cued Recall	ADHS < KG
		- Learning Characteristic	
		Middle Recall	ADHS < KG
		- Recall Errors	NS.
		- Recognition Measures: Hits	ADHS < KG
		- Contrast Measure	
		Proactive Interference	ADHS > KG
		Discriminability-Trial 5	ADHS > KG
		Trail Making Test A	ADHS > KG
		B	NS.
		WCST	NS.
		TOVA (Test of variables of attention)	
		Omissions	ADHS > Norm
		Commissions	NS.
		Variability	ADHS > Norm

		Stroop	NS.
		ACT (Attentional capacity test)	ADHS < Norm ADHS > Komorbid
		Boll category test	ADHS < Komorbid
		CVLT	ADHS < Norm
		Tapping – dominant non dominant	NS. NS.
Epstein et al. (1998)	ADHS = 60 (Alter = 35) KG = 72 (Alter = 25)	CPT  Omissions Commissions Hit Reaction Time Hit Reaction Time SE	ADHS > KG ADHS > KG ADHS > KG (.06) NS.
Jenkins et al. (1998)	CADD: 22 (33.6) (Davon waren 15 Erwachsenen mit ADHS, 7 mit Residualtypus). NonCADD: 18 (31.7)	WAIS-R  - Full Scale IQ - Verbal IQ - Performance IQ	NS. NS. NS.
		PASAT Overall Score	ADHS < KG
		COWAT	ADHS < KG
		Digit Span Backwards	ADHS < KG (.06)
		Luris motor tasks (errors)	ADHS < KG
	Vergleich zwischen den Patienten mit- und ohne ADHS in der Kindheit.	WCST-Categories	NS.
		CVLT: Leaning (Trials 1 to 5) Long Delay Free	ADHS < KG ADHS < KG
Seidman et al. (1998)	ADHS = 64 (Alter = 36.3) KG = 73 (Alter = 40.1)	WAIS-R  Vocabulary Block design Oral arithmetic Digit span	NS. NS. NS. NS.
		Digit symbol coding Full-Scale IQ Freedom from distractibility IQ	NS. NS. NS.
	Keine Medikation am Tag der Untersuchung	WRAT-R Reading Arithmetic	NS. ADHS < KG

		Stroop Test	
		Word	NS.
		Color	NS.
		Word /Color	NS.
		Interference	NS.
		WCST	NS.
		CVLT	
		T Score	ADHS < KG
		Total correct	ADHS < KG
		Total semantic clusters	ADHS < KG
		Total serial clusters	NS.
		Number correct trial 1	NS.
		Number correct short delay	NS.
		Number correct long delay	ADHS < KG
		Auditory CPT	
		Omissions	ADHS > KG
Corbett & Stanczak (1999)	ADHS = 27 (Alter = 37.1) KG = 15 (Alter = 39.5)	Commissions	ADHS > KG
		Letter Cancellation	NS.
		Rey-Osterreith Complex Figure	NS.
		TOADN (Test of auditory discrimination noise subtest)	ADHS < KG
		TOADQ (Test of auditory discrimination quiet subtest)	NS.
		Stroop	
		Word	NS.
		Color	ADHS < KG
Walker et al. (2000)	ADHS = 30 (Alter = 25.8) KG = 30 (Alter = 25.8) Psychiatric = 30 (Alter = 35.1) Keine Medikation	Word /Color	NS.
		Interference	NS.
		CPT	
		- Omission	ADHS > KG
		- Commission	ADHS > KG
		- Hit Reaction Time	NS.
		- Reaction Time Standard Error	ADHS > KG
		- Overall Index	ADHS > KG

		WAIS-R <ul style="list-style-type: none"> <li>- Arithmetic</li> <li>- Digit symbol</li> <li>- Digit forward</li> <li>- Digit backward</li> </ul>	NS. ADHS < KG NS. ADHS < KG
		COWAT	ADHS < KG
		Animal	ADHS < KG
		Trail Making Test <ul style="list-style-type: none"> <li>A</li> <li>B</li> </ul>	NS. NS.
		Stroop <ul style="list-style-type: none"> <li>- Word</li> <li>- Color</li> <li>- Word/Color</li> <li>- Interference</li> </ul>	ADHS < KG ADHS < KG ADHS < KG NS.
Epstein et al. (2001)	ADHS =25 (Alter = 33.6) KG = 30 (Alter = 33.4) Angst = 15 (Alter = 37.7)	CPT Commission	ADHS > KG, Angst-Gruppe
		Posnal Visual Orienting Task - Impulsive Responses	NS.
		Stop Signal Task (SST) - Stop Signal Reaction Times (SSRT)	NS.
	Keine Medikation am Tag der Untersuchung		
Johnson et al. (2001)	ADHS =56 Alter :33.3 (8.42) KG = 38 Alter :40.8 (10.24)	Shipley Intelligence <ul style="list-style-type: none"> <li>- Vocabulary T-scores</li> <li>- Abstraction T-scores</li> <li>- Total T-score</li> </ul>	NS. ADHS < KG NS.
		Wechsler Memory Scale <ul style="list-style-type: none"> <li>- Logisches Gedächtnis I</li> <li>- Logisches Gedächtnis II</li> <li>- Visuelles Gedächtnis I</li> <li>- Visuelles Gedächtnis II</li> </ul>	ADHS < KG ADHS < KG NS. ADHS < KG
		Wisconsin Card Sort <ul style="list-style-type: none"> <li>- Categories Complete</li> <li>- Number correct</li> </ul>	NS. NS.
	Keine Medikation am Tag der Untersuchung		

		Stroop - Word - Color - Color-Word	ADHS < KG ADHS < KG (.08) NS.
		Trail Making Test A B	NS. ADHS > KG
		FAS	NS.
		3 Response Time (in ms) - Simple - Complex - Conditional	NS. ADHS > KG ADHS > KG
Rapport et al. (2001)	ADHS = 35 (Alter = 32.9)	WAIS-R: Full Scale IQ	NS.
	KG = 32 (Alter = 33.2)	Gordon Diagnostic System -Visual	
	Keine Medikation am Tag der Untersuchung	- Delay: Efficiency Ratio Number Correct	ADHS < KG NS.
		- Distractibility: Commissions Number Correct	NS. ADHS < KG
		- Vigilance: Commissions Number Correct	NS. ADHS < KG
		Trail Making Test A B	NS. ADHS > KG
		Stroop: Word Color Word/Color Interference	ADHS < KG (.09) ADHS < KG ADHS < KG ADHS < KG
		Design Fluency - Perseverative Errors - Non-Perseverative Errors - Novel Output	ADHS > KG ADHS > KG NS.
		WCST - Perseverative Errors - Non-Perseverative Errors	NS. NS.
		COWAT	NS.
		Similarities	NS.
		Letter Number Span	NS.

Murphy, P. (2002a)	ADHS = 18 (Altersrange: 27-58) KG = 18 (Altersrange: 25-59)	Stop Signal Paradigm - GSRT (Go Signal Reaction Time) - SSRT (Stop Signal Reaction Time)	ADHS < KG (.10) ADHS > KG
Murphy, P. (2002b)	ADHS = 18 (Altersrange: 27-58) KG = 18 (Altersrange: 25-59)	Tower of Hanoi - Time to first move - Number of Moves - Number of Errors - Time to solution	NS. ADHS > KG NS. ADHS > KG
		Trail Making Test A B	ADHS > KG ADHS > KG
		Benton Facial Recognition Test	NS.
Woods et al. (2002b)	ADHS = 26 (M: 38.38) KG = 26 (M: 39.27)	WAIS-R: Estimated full IQ	NS.
		COWA	ADHS < KG
		CVLT: - Short Delay free recall index	ADHS < KG
		SNST (Stroop Neuropsychological Screening Test)	ADHS < KG
		Trail Making Test A B	ADHS < KG ADHS < KG
		WAIS-R: - Freedom from distractibility	ADHS < KG
McLean et al. (2004)	ADHS = 19 (Altersrange: 19-39/ M: 27.7) KG = 19 (M: 29.5)	CANTAB Working Memory/Planning Battery Spatial span Spatial working memory - Between-search errors - Effective Strategy	ADHS < KG (.09) ADHS > KG ADHS < KG
	Keine Medikation oder vor 24 Stunden der Testung	- Visual Memory Battery Pattern recognition Spatial recognition	NS. NS.



		<ul style="list-style-type: none"> <li>- Attentional Battery: Attentional set shifting</li> <li>- Pass rates</li> <li>- IDS (error in intra-dimensional shift stage)</li> <li>- EDS (error in extra-dimensional shift stage)</li> </ul>	NS. NS.  ADHS > KG
		One-touch Tower of London <ul style="list-style-type: none"> <li>- Richtige erste Reaktion in der schwierigen Bedingung</li> <li>- Latenz für die erste Reaktion</li> </ul>	ADHS < KG  NS.
		Go/Nogo Test <ul style="list-style-type: none"> <li>- Latenz zum Targetreiz</li> <li>Shift Latenz</li> <li>Non-Shift Latenz</li> <li>- Commission errors</li> <li>Shift commission errors</li> <li>Non-Shift commission errors</li> <li>- Omission errors</li> <li>Shift omission errors</li> <li>Non-Shift omission errors</li> </ul>	ADHS < KG NS. NS. NS. NS. NS. ADHS > KG (.056) NS. NS.
		Decision-making task <ul style="list-style-type: none"> <li>- Quality of decision-making</li> <li>- Speed of decision-making</li> </ul>	NS.  NS.
Faraone et al. (2006)	ADHS = 127 (Alter = 36.1)	WRAT-III: Reading	NS.
		Arithmetic	ADHS < KG
	KG = 123 (Alter = 29.9)	WAIS-III: Estimated Full Scale IQ	NS.
		Oral Arithmetic	NS.
		Digit Span	NS.
	Subthreshold der ADHS = 41 (35.5)	Stroop: Word	NS.
		Color	ADHS < KG
		Color-Word	ADHS < KG
	Late-Onset der ADHS = 78 (36.5)	Interference	ADHS < KG
		WCST: Categories	NS.
		No. Trials	ADHS > KG
		No. Correct	ADHS > KG

		CVLT: Total Correct Semantic Total Serial Total	ADHS < KG ADHS < KG NS.
		Rey-Osterreith - Copy Organisation Style Accuracy Time - Delay Organisation Style Accuracy Time	ADHS < KG NS. NS. NS. NS. NS. NS. NS.
		CPT (auditory)	NS.
Clark et al. (2007)	ADHS = 20 (Alter = 28) KG = 22 (Alter = 25.1)	Stop Signal Test - Stop Signal Reaction Time (SSRT) - Median Go Reaction Time - Discrimination Errors	NS. NS. NS.
	Keine Medikation vor 24 Stunden der Testung	CANTAB: Working Memory Test - Between Search Errors (Total) - Within Search Errors (Total) - Strategy Score	ADHS > KG NS. NS.
Müller et al. (2007)	ADHS = 30 (Alter = 33.8) KG = 27 (Alter = 30.3)	Stroop - Nomination - Selection - Errors	NS. NS. ADHS > KG
	mediziert	Tower of London - Time to first movement - Time for problem solving - Total time used	ADHS > KG ADHS > KG ADHS > KG
		WMS-R - Logisches Gedächtnis I - Logisches Gedächtnis II - Visuelles Gedächtnis I - Visuelles Gedächtnis II	ADHS < KG ADHS < KG ADHS < KG ADHS < KG

		Trail Making Test A	ADHS > KG
		B	ADHS > KG
		COWA	ADHS < KG
		MLS	NS.
		Divided attention task (TAP)	
		- Reaction time: total	ADHS > KG
		visual	ADHS > KG
		auditory	ADHS > KG
		- Correct: total	ADHS < KG
		visual	NS.
		auditory	ADHS < KG
		Covered orienting of attention (TAP)	Sig.
		Macworth-Clock	NS.
		Sensomotor function	Sig.

Anmerkungen. ADHS: ADHS Gruppe, KG: Kontrollgruppe, NS.: Nicht Signifikant, CADD: Childhood ADD, CANTAB: Cambridge Neuropsychological Test Automated Battery, CPT: Continuous Performance Test, COWAT: Controlled Oral Word Association Test, CVLT: California Verbal Learning Test, MLS: Motorische Leistungsserie, SE: Standard Error, TAP: Testbatterie zur Aufmerksamkeitsprüfung, WCST: Wisconsin Card Sorting Test, WAIS-III: Wechsler Adult Intelligence Scale-Third Edition, WAIS-R: Wechsler Adult Intelligence Scale-Revised, WMS-R: Wechsler Memory Scale-Revised, WRAT: Wide Range Achievement Test.

### 2.7.5 Metaanalyse

Woods et al. (2002a) untersuchten insgesamt 35 Studien, die im Zeitraum zwischen 1975 bis 2001 veröffentlicht wurden und analysierten sie hinsichtlich neuropsychologischer Funktionen bei erwachsenen ADHS-Patienten. Diese Analyse konnte zeigen, dass der Continuous Performance Test (12), der Stroop Test (9), die Wechsler Adult Intelligence Scale - Revised (WAIS-R): Freedom from Distractibility (6), der Verbale Flüssigkeitstest (5), der California Verbal Learning Test (4), der Trail Making Test A (4), der Trail Making Test B (3) und der WAIS-R: Full Scale IQ (3) signifikante Unterschiede zwischen ADHS-Patienten und gesunden Kontrollprobanden nachweisen konnten. Die Zahl in der Klammer hinter jedem Test, gibt die Anzahl der Studien an, die mit dem Test signifikante Unterschiede fanden. Folgende Tests zeigten wiederum in Studien keine signifikanten Unterschiede zwischen der ADHS Gruppe und der Kontrollgruppe: der WCST (5), der WAIS-R: Full Scale IQ (5), der Trail Making Test A (4), der Trail Making Test B (5) und der WAIS-R: Freedom from Distractibility (3). Die Zahl in der Klammer gibt die Anzahl der Studien an, die mit diesem

Test keine signifikanten Unterschiede zwischen den ADHS Patienten und Kontrollprobanden finden konnten.

### **3. Ereigniskorrelierte Potentiale (EKP)**

Ereigniskorrelierte Potentiale (EKP) werden häufig eingesetzt, um die Zusammenhänge zwischen dem Stimulus und den kognitiven sowie behavioralen Prozessen im Gehirn zu erforschen. Die EKP reflektieren die kortikale Aktivität der sensorischen, kognitiven und behavioralen Reaktionen auf einen Stimulus bzw. Ereignis in hochpräzisen Zeitstrukturen (ms). Die EKP stellen die neuronalen Korrelate der Informationsprozesse dar. Alle Reizantworten, die einem modalitätsspezifischen Reiz bzw. einer elektrischen Stimulation sensibler Afferenzen folgen, können als Evozierte Potentiale bezeichnet werden (Stöhr, 2005). Latenz, Amplitude und Richtung der EKP sind von dem stimulierenden Reiz, dem Aktivierungsniveau des Individuums, der strukturellen bzw. funktionellen Nervenleitung zwischen dem peripheren Nervensystem und dem Kortex sowie den psychologischen Einflussfaktoren bei der Informationsverarbeitung abhängig. Amplituden reflektieren die Variationen in der Intensität der Aktivitäten der neuronalen kortikalen Strukturen, d. h. energetische Aspekte der Informationsprozesse und Latenzen bilden die Dauer für die Informationsprozesse ab (Kok, 2001). Die genaue Lokalisation von diesen Prozessen ermöglichen die Positronen-Emissions-Tomographie (PET) und die funktionelle Kernspintomographie (fMRI).

Die EKP Komponenten sind die Manifestation der synchronisierten Aktivitäten der Neuronen, die an der Elektrode auf der Oberfläche des Gehirns abgeleitet werden können. Die kortikalen Aktivitäten ergeben sich aus der Summation der kortikalen exzitatorischen und inhibitorischen postsynaptischen Potentiale, die durch die in der synaptischen Spalte ausgeschütteten Neurotransmitter wie z. B. GABA und Glutamate getriggert werden. EKP reflektiert direkte funktionale Aspekte dieser Neurotransmitter und die indirekten Effekte der Neuromodulatoren wie Serotonin, Acetylcholin auf die kortikalen Funktionen.

Die Oberflächenpotentiale beruhen auf die Aktivitäten der Pyramidenzellen des Kortex. Die rhythmische Form der Potentialschwankungen wird durch vielfache und komplexe Interaktionen von kortikalen und subkortikalen Strukturen bedingt. Die EKP werden mit Hilfe der Mittelungstechnik aus dem EEG abgeleitet, da sie von dem Spontan-EEG überlagert und nicht sichtbar sind.

## **Exogene- und Endogene Potentiale**

Die EKP können in Abhängigkeit von der Latenz im Potentialverlauf vom auslösenden Reiz in zwei Kategorien unterteilt werden und zwar in exogene und endogene Potentiale.

Exogene Potentiale sind die Potentialverschiebung innerhalb der ersten 100 ms nach Reizbeginn. Die exogene Potentiale charakterisieren sich durch die Modalitätsspezifität, die von psychologischen Variablen bzw. Aktivierungsniveau der Person unabhängig sind. Die einzelnen Komponenten der exogenen EKP reflektieren vor allem die Funktion peripherer sensorischer Organe und subkortikaler Leitungssysteme im Hirnstamm und in thalamischen Strukturen. Die diagnostische bzw. klinische Bedeutung der Messung exogener EKP liegt in der Überprüfung der Intaktheit peripherer sensorischer und subkortikaler Leitungssysteme. Nach Hackley (1993) stammen die Komponenten, die bis 10 ms nach dem Stimulus auftreten, von dem Hirnstamm. Somit werden die frühen auditorisch evozierten Potentiale (AEP), deren Latenz zwischen 0 und 10 ms variieren, als Hirnstammpotentiale bezeichnet. Die Komponenten, die 30 ms, 50 ms, 60 ms und 75 ms nach dem Stimulus auftreten, stammen von dem dorso-medialen Teil des Temporallappens (Liegeois-Chauvel et al., 1994). Die exogenen Potentiale weisen auf eine hohe intraindividuelle Stabilität hin.

Endogene Potentiale sind weniger abhängig von physikalischen Reizparametern. Die Latenzen der endogenen Potentiale variieren zwischen 100 und 300-600 ms vom auslösenden Reiz. Endogene Potentiale charakterisieren sich durch die Abhängigkeit von dem Aktivierungsniveau und den Informationsverarbeitungsprozessen der Individuen. Wenn die Varianz der EKP nicht auf die physikalischen Reizparameter zurückgeführt werden kann, sind die Komponenten endogen (Donchin et al., 1978). Die Komponente, N100, N200, P200 sowie P300 sind elektrophysiologische Korrelate, die mit spezifischen Prozessen der Informationsverarbeitung verknüpft sind.

### **3. 1           Komponente der ereigniskorrelierten Potentiale (EKP)**

#### **3. 1. 1           N100**

Eine der häufig ausgewerteten EKP Komponente ist die N100 (Vertex Potential), die sich durch eine negative Auslenkung zwischen 90 und 150 ms charakterisiert, gefolgt von der positiven Auslenkung der P200 bei etwa 160-220 ms. Die N100-Amplitude reflektiert die Enkodierung des Stimulus (Rockstroh et al., 1982). N100 wurde vor allem mit Aufmerksamkeit und Reizselektion in Verbindung gebracht. Ihre Amplituden werden größer,

wenn die Aufmerksamkeit auf einen bestimmten Reiz gerichtet wird. Nach Hillyard et al. (1979) ist die N100-Amplitude ein Korrelat des Filterns bzw. der selektiven Aufmerksamkeit für die physikalische Eigenschaften. Die N100 reflektiert die Charakteristiken der Stimuli, wie z. B. die Modalität, Intensität, Dauer, Frequenz, Struktur, räumliche sowie zeitliche Lokalisation und die Selektion der Informationsquelle. N100 und P200 können über die ganze Kopfhaut beobachtet werden und die N100-Amplitude erreicht ihr Maximum an oder in der Nähe des Vertex für alle Modalitäten. Daher wird die N100 auch Vertex Potential genannt.

### **3. 1. 2            P200**

Die relativ wenig untersuchte P200-Komponente repräsentiert im Oddball-Paradigma den inhibitorischen Prozess, der mit dem Ende der Zuweisung der verarbeitenden Kanälen hinsichtlich der N100 assoziiert ist (Hegerl & Juckel, 1993). Nach Oades (1998) repräsentieren höhere P200-Amplituden die Aufmerksamkeit, die den nicht-aufgabenrelevanten Stimuli dysfunktionell zugewiesen wird. Um Verarbeitungsressourcen konkurrieren wichtige und nicht wichtige Stimuli. Durch die Inhibition der Ressourcen für die nicht wichtigen Reize, die die N100 evozierten, werden die Ressourcen für die wichtigen Stimuli zur Verfügung gestellt. Somit werden die wichtigen Stimuli, die um diese Ressourcen konkurrierten, leichter verarbeitet. Wenn Defizite in dieser Inhibition auftreten, werden die nicht relevanten Stimuli ohne Konkurrenz zur nächsten Phase leichter verarbeitet.

Bei Kindern mit ADHS wurden im Vergleich zu gesunden Kindern höhere P200-Amplituden beim Targetreiz gefunden (Robaey et al., 1992, Satterfield et al., 1994; Oades et al., 1996). Des weiteren wurden die höheren P200-Amplituden bei den hyperaktiven Kindern gefunden (Holcomb et al., 1986). ADHS-Kinder zeigten die inhibitorischen Defizite der Aufmerksamkeit für die irrelevanten Stimuli bzw. die Defizite in der Inhibition der Konkurrenz um die Verarbeitungsressourcen, die weitere Verarbeitungsprozesse der N100 auslösenden Ereignisse begrenzt. Jedoch berichten andere Untersuchungen keine Unterschiede in dieser Komponente (Johnstone & Barry, 1996; Karayanidis et al., 2000), oder kleinere P200-Amplituden in der ADHS Gruppe (Johnstone et al., 1996; Brown et al., 2005). Nach Brown et al. (2005) reflektieren die kleineren P200-Amplituden ein generalisiertes Aufmerksamkeitsdefizit zu aufgabenrelevanten Stimuli bei den ADHS-Kindern. Johnstone et al. (1996) interpretierten die kleineren P200-Amplituden als Defizite im Prozess der aufgabenrelevanten Stimuli bei den Kindern mit ADHS. Nach Oades et al. (1996) scheinen die kleineren P200-Amplituden kompatibel mit dem impulsiven Verhalten zu sein, wenn ein inhibitorischer Prozess in der Überleitung von dem exogenen zu dem endogenen Prozess

fehlt. Jedoch wurden über reduzierte P200-Amplituden bei Kindern mit ADHS nicht häufig berichtet.

### **3. 1. 3            N200**

Die N200-Komponente tritt mit einer Latenz von etwa 200 ms auf, bevor die P300 einsetzt. Typischerweise tritt die N200 bei Signal-Entdeckungsaufgaben auf, wobei die gezeigten Stimuli mit den aufgenommenen Reizen verglichen werden müssen. Bei den Non-Signal Stimuli tritt die N200 nicht auf. Die N200, die in der anterioren Hirnregion beobachtet wird, reflektiert die Target-Identifikation bzw. Stimulus-Diskrimination (Breton et al., 1988). Die P300-Komponente wird im Kapitel 3. 3 ausführlich vorgestellt.

Auditorische ereigniskorrelierte Potentials (AEKPs) sind kortikale Aktivitäten als Reaktion auf auditorische Reize. Zur frühen Komponente der AEKPs, die vor 100 ms nach einem Stimulus auftreten, tragen sensorische Nerven, Hirnstamm und der primäre sensorische Kortex bei (Allison, 1986). An den späten Komponenten, die 100 ms nach einem Stimulus auftreten, sind Informationsprozesse wie die Aufmerksamkeitszuteilung, eine Entscheidung zu treffen sowie das Kurzzeitgedächtnis beteiligt (Polich & Kok, 1995).

Im Folgenden werden die Intensitätsabhängigkeit der auditorisch evozierten Potentiale (IDAP), die P300 sowie das Bereitschaftspotential vorgestellt und spezifische Befunde dieser Maße bei erwachsenen ADHS-Patienten dargestellt.

## **3. 2                Intensity Dependence of the Auditory Evoked Potential (IDAP)**

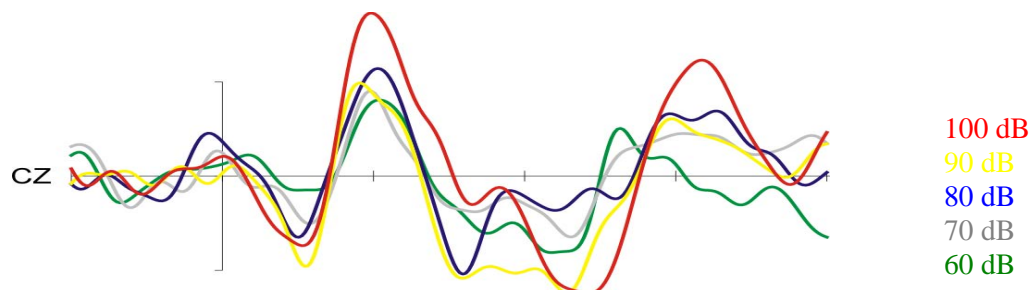
### **3. 2. 1            Definition**

Die Intensitätsabhängigkeit der auditorisch evozierten Potentiale (IDAP) bedeutet, dass die Zunahme bzw. Abnahme der Potentiale mit der Zunahme der Stimulusintensität wie der Lautstärke eines Stimulus einhergeht. Die Zunahme bzw. Abnahme der Amplituden oder Latenzen wird auf den Anstieg der Reizintensität zurückgeführt (Abb. 1).

IDAP ist einer der validesten Indikatoren für die Aktivität des zentralen serotonergen Systems. Serotonerge Neurotransmission moduliert sensorische Prozesse in dem primären auditorischen Kortex. Eine hohe serotonerge Neurotransmission führt zu einer schwachen IDAP. Eine kleine Zunahme der Amplitude bei der Erhöhung der Stimulusintensität ist assoziiert mit einer hohen serotonergen Aktivitäten im Gehirn. Eine niedrige serotonerge

Neurotransmission äußert sich in einer hohen Intensitätsabhängigkeit der auditorisch evozierten Potentiale (IDAP). Eine große Zunahme der Amplitude bei der Erhöhung der Stimulusintensität ist assoziiert mit einer niedrigen serotonergen Aktivität im Gehirn (Juckel et al., 1999). Es gibt keinen direkten und reliablen Indikator für die zentrale serotonerge Funktion bei Menschen mit Ausnahme von invasiven Methoden. IDAP gilt als ein valider Indikator, der die serotonerge Funktionen bzw. Dysfunktionen reflektiert (Hegerl & Juckel, 1993).

Abbildung 1: Intensity dependence of the auditory evoked potential (IDAP)



### 3. 2. 2 IDAP und Serotonin

Der Zusammenhang zwischen der serotonergen Aktivität und der IDAP wurde beim Verhalten von Katzen untersucht, bei denen epidurale Elektroden auf dem auditorischen Kortex implantiert waren. Die Katzen, denen ein Serotonin Agonist 8-OH-DPAT verabreicht wurde, zeigten eine reduzierte IDAP, während Katzen, die den Serotonin Antagonisten Ketanserin bekamen, eine erhöhte IDAP zeigten (Juckel et al., 1997). In einer Studie von Hegerl et al. (1998) wurde ein negativer Zusammenhang zwischen der Serotonin- Syndrom-Scale und der IDAP berichtet. Patienten mit einem starken Serotoninsyndrom, die einen hohen Serotoninlevel aufwiesen, zeigten eine extrem niedrige IDAP. Eine Tryptophan Verminderung führt zu einem reduzierten zentralen Serotoninlevel (Young et al., 1985; Nishizawa et al., 1997). Unter einer Tryptophan Verminderung stieg die Intensitätsabhängigkeit der AEPs an (Dierks et al., 1999).



### **3. 2. 3            Augmenting/Reducing und Loudness Dependence of the Auditory Evoked Potentials (LDAEP)**

Für die IDAP werden in der Literatur unterschiedliche Termini benutzt, wie Loudness Dependence of the Auditory Evoked Potentials (LDAEP) oder Augmenting/Reducing (A/R). Die Dimension der Augmenting / Reducing der sensorischen Verarbeitung wurde von Petrie (1960, 1967, 1978, zitiert nach Carrillo-De-La-Pena & Barrat, 1968) auf der Basis der beobachteten interindividuellen Unterschiede in dem Kinesthetic Figural Aftereffects Perceptual Task (KFA) postuliert. Die Probanden mussten einen Holzblock betasten und die Länge einschätzen. Überschätzen die Probanden die Länge des Holzblocks, werden sie als Augmenter klassifiziert, unterschätzen sie den Holzblocks, werden sie als Reducer klassifiziert. Die Augmenter vergrößern die afferenten Signale, während die Reducer sie dämpfen und sich vor der sensorischen Überstimulation schützen. Buchsbaum und Silverman (1968) untersuchten dieses Phänomen im Zusammenhang mit den visuell evozierten Potentialen. Es wurde angenommen, dass die Augmenter bzw. Reducer von den KFA-Leistungen vergleichbare Reaktionen in den kortikalen evozierten Potentialen zeigen würden. Es wurde ein Licht in vier Intensitäten von 32 bis 980 Lumen dargeboten. Anhand der Varianzanalyse der N1 (Peak 4 genannt in der Literatur) und P2 (Peak 5) Komponenten ergab sich der signifikante Haupteffekt der Intensität in der N1- und P2 Latenz, die mit der Zunahme der Intensität abnahm und in der P2 Amplitude, die mit der Erhöhung der Intensität anstieg. Es gab eine signifikante Korrelation zwischen den N1 Amplituden und den KFA-Leistungen. Die Augmenter der KFA-Leistungen zeigten zunehmende N100-Amplituden mit der Erhöhung der Intensität und die Reducer abnehmende N1 Amplituden. Jedoch gab es keine signifikante Korrelationen zwischen den P2 Amplituden und KFA Leistungen. Es konnte ein Zusammenhang zwischen der Verarbeitung des sensorischen Inputs im KFA und den kortikalen Reaktionen gefunden werden.

Augmenter sind die diejenigen, die auf zunehmende Stimulation mit einer Zunahme der Amplituden in der EKP antworten, während Reducer bei den hohen Reizintensitäten eine Abnahme der Reaktionsamplituden aufweisen (Schwerdtfeger & Baltissen, 1999).

In der vorliegenden Arbeit wird der neutrale Terminus IDAP bevorzugt, da die Kriterien für die Klassifikation der Augmenting/Reducing nicht einheitlich definiert sind und der LDAEP (loudness dependence of the auditory evoked potentials) auf eine Eigenschaft der auditorischen Reize (Lautstärke) beschränkt ist. Wenn die vorzustellenden Studien jedoch den Terminus Augmenting/Reducing oder LDAEP benutzt haben, wird der Begriff in der vorliegenden Studie übernommen.

### **3. 2. 4            Slope of the amplitude/stimulus intensity function (ASF Slope)**

Bei der IDAP können die Steigungen der Amplituden von P1, N1, P2, P1/N1 sowie N1/P2 in der Abhängigkeit von den Intensitäten analysiert werden. Es werden die Steigungskoeffizienten der Funktion zwischen den Amplituden und der Stimulusintensität (z. B.  $\mu\text{V}/10\text{ dB}$ ) für die jeweiligen Komponenten berechnet. Der Steigungskoeffizient wird in der englischen Literatur ASF Slope (slope of the amplitude/stimulus intensity function) genannt. Die ASF Slope beschreibt die Änderung der Amplituden aufgrund des Anstiegs der Stimulusintensität. Der Steigungskoeffizient ist in den meisten Fällen der Regressionskoeffizient der Regressionsgerade, die durch die Methode der kleinsten Quadrate adjustiert wird.

Es ist umstritten, welche Komponenten die Intensitätsabhängigkeit der auditorisch evozierten Potentiale am besten reflektiert. Die N1-Latenz reflektiert die subjektiven psychologischen Konstrukte wie Aufmerksamkeit oder Emotion (Drake, 1984; Miller & Milner, 1985). Die N1 Latenz und Amplitude deuten auf den generellen Level des Arousals hin (Näätänen, 1990; Celesia & Brigell, 1992). Die verlängerte Latenz ist gleich dem niedrigen Level des Arousals. N1 scheint eine meist stabile (Saxton et al., 1987) und sensitive Komponente für die Definition von Augmenting/Reducing zu sein (Bruneau et al., 1985; Connolly & Gruzelier, 1982).

### **3. 2. 5            Dipole Source Analyse**

Hegerl und Juckel (1993) erklärten die N1/P2-Steigung als einen Parameter für die Intensitätsabhängigkeit der Quellenaktivität und somit als einen validen Indikator für die zentrale serotonerge Aktivität. Mit der Dipole Source Analyse (BESA: Brain Electric Source Analysis, Scherg, 1990) kann die N1/P2-Komponente in zwei Subkomponenten unterteilt werden. Die eine ist der tangentielle Dipol, der im primären auditorischen Kortex generiert wird und die andere ist der radiale Dipol, der im sekundären auditorischen Kortex generiert wird. Der tangentielle Dipol repräsentiert die Aktivität des primären auditorischen Kortex im superioren Temporallappen und der radiale Dipol die Aktivität des sekundären auditorischen Kortex im lateralen Temporallappen. Die zwei Dipole erklärten 98 % der Varianz der Potentiale und davon wurden 80 % der Varianz von dem tangentialen Dipol erklärt. Die überwiegende Varianzerklärung des tangentialen Dipols wurde durch die Beobachtung unterstützt, dass die serotonerge Innervation in dem primären auditorischen Kortex dichter als in dem sekundären auditorischen Kortex ist. Der unterschiedliche Level der serotonergen

Innervation konnte durch die N1/P2-Steigung in der Funktion der Amplituden-Stimulusintensität (ASF slope) in der IDAP bestätigt werden. Die N1/P2-Amplituden des tangentialen Dipols zeigten eine starke IDAP, während die des radialen Dipols eine schwächere IDAP zeigten.

Die N1/P2-Komponente des tangentialen Dipols wird in Studien, in denen die IDAP mit der Dipole Source Analyse durch das Programm BESA analysiert wird, als ein valider Indikator für die serotonerge Funktion betrachtet und analysiert. Es ist ein robustes Ergebnis, dass ein Zusammenhang zwischen dem tangentialen Dipol und den mit Serotonin in Beziehung stehenden Persönlichkeitseigenschaften gibt (Hegerl et al., 2001). Auf die Dipole Source Analyse wird in der vorliegenden Studie nicht näher eingegangen.

### **3. 2. 6            Reliabilität**

In einer Reliabilitätsstudie von Beauducel et al. (2000) wurde berichtet, dass die N1/P2 – sowie die P2-Steigungen in der Funktion der Amplituden-Stimulusintensität (ASF slope) von den analysierten Komponenten, P1, N1, P2, P1/N1, sowie N1/P2 eine zufriedenstellende interne Konsistenz erreichten. In einer Studie von Brocke (2000) zeigten die Steigungen für P2 und für N1/P2 eine zufriedenstellende Reliabilität bei der Kontrollgruppe, während die Steigungen für N1 und P2 bei den Patienten mit Depression eine zufriedenstellende Reliabilität zeigten. Die N1/P2-Komponente weist die intraindividuelle Stabilität und die Test-Retest-Reliabilität von .74 (Cz) für die ASF slope auf. Die Reliabilität wurde niedriger, wenn die IDAP bei der einzelnen Komponente N1 und P2 analysiert wurde (Hegerl & Juckel, 1993).

### **3. 2. 7            Einfluss der methodischen Variablen auf die Vergleichbarkeit der Ergebnisse**

Die Vielfältigkeit der eingesetzten Methodik macht die Vergleichbarkeit der Ergebnisse schwierig. Die methodologische Variabilität führt zu inkonsistenten Ergebnissen.

Beispielsweise setzten Prescott et al. (1984) hinsichtlich der Stimulusintensität für die AEP als kritische Schwellenintensität 100 dB fest. Nach Beauducel et al. (2000) soll die Stimulusintensität für ein konsistentes Resultat zwischen 60 und 95 dB variieren.

Die Differenz zwischen den Augmentern und Reducern ist bei hoher Stimulusintensität am größten (Schwerdtfeger & Baltissen, 1999; Buchsbaum & Pfefferbaum, 1971). Jedoch können sich bei einer extrem hohen Stimulusintensität die individuellen Unterschiede in Augmenting /Reducing vermindern, da man über einer bestimmten Schwelle eine Tendenz zu Reducing aufzeigt (Brocke et al., 1999).

Des Weiteren tragen die Anzahl der dargebotenen Stimulusintensitäten, das Interstimulusintervall, die Reihenfolge der Reizdarbietung (random vs. block), die analysierte Elektrodenpositionen (Topographie), die analysierten AEP Komponenten und die Analysemethoden (Analyse der Rohdaten vs. Dipole Source Analyse) zur methodischen Variabilität bei. Jedoch scheint weder der Kontext noch die Habituation die Steigung zu ändern und es scheint keine Differenz zwischen der linken und rechten Hemisphären zu geben (Buchsbaum & Pfefferbaum, 1971).

### **3. 2. 8            Psychische Störungen**

IDAP werden als Indikator für die serotonerge Funktion bzw. Dysfunktion bei psychischen Störungen wie Depression, Schizophrenie, Zwangsstörung, Suchtverhalten, Generalisierte Angststörung und bei den Persönlichkeitseigenschaften wie Sensation Seeking und Impulsivität und bei Krankheiten wie z. B. Migräne eingesetzt. Es gibt bis jetzt keine Studien, die die IDAP bei den Patienten mit ADHS untersuchten. Im folgenden werden die Befunde dargestellt, die den Zusammenhang zwischen der Intensitätsabhängigkeit der auditorisch evozierten Potentiale und den Eigenschaften Impulsivität bzw. Sensation Seeking untersuchten, die ein Kernsymptom der ADHS darstellen. Die Studien der Intensitätsabhängigkeit der visuell evozierten Potentialen wurden eingeschlossen, da die Anzahl der Studien der IDAP, die einen Zusammenhang mit der Impulsivität bzw. Sensation Seeking untersuchten, zu gering war.

### **3. 2. 9            Impulsivität/Sensation Seeking**

Die biologische Basis, biochemische und psychophysiologische Korrelate der Persönlichkeit zu entdecken, ist in der Persönlichkeitspsychologie von Interesse.

Impulsivität, Sensation Seeking und Extraversion wurden von Barrat und Patton (1983) als ein Teil der Persönlichkeitseigenschaft Handlungsorientierung beschrieben. Impulsivität, Sensation Seeking und antisoziale Tendenz stehen im Zusammenhang mit einer niedrigen 5-HIAA Konzentration in der Zerebrospinalflüssigkeit (Brown & Linnoila, 1990). Sensation Seeking oder Impulsivität zeigen einen positiven Zusammenhang mit der ASF slope, welches sich durch eine niedrige serotonerge Neurotransmission charakterisiert (Brocke et al., 1999; Hegerl et al., 1995; Zuckerman, 1994).

### **3. 2. 10        Empirische Befunde**

Die Tabelle 3 stellt die Studien dar, die einen Zusammenhang zwischen der IDAP und Impulsivität bzw. Sensation Seeking untersuchten.

#### **3. 2. 10. 1    IDAP und Impulsivität**

Augmenting ist assoziiert mit einer hohen Impulsivität (Barrat, 1979, 1981; Barrat et al., 1987). Barrat et al. (1987) untersuchten den Zusammenhang zwischen Augmenting und Impulsivität mit visuell evozierten Potentialen (helles und dunkles Licht) und überprüften, ob ein topographischer Unterschied zwischen den drei Subskalen der BIS-10 (Barrat Impulsivitätsskala-10, Barrat, 1985) in der Korrelation mit den N100 Augmenting festzustellen ist. Sie fanden einen positiven Zusammenhang zwischen der Impulsivität (BIS-10) und N100 Augmenting/Reducing Scores, die durch die Hauptkomponentenanalyse berechnet wurden. Des Weiteren zeigten die Subskalen Kognitive Impulsivität und Motorische Impulsivität eine signifikante Korrelation mit der N100 Augmenting in den frontalen, temporalen und parietalen Hirnregionen und die Subskala Nichtplanende Impulsivität in dem frontalen Bereich.

Carrillo-De-La-Pena und Barrat (1993) konnten den Zusammenhang zwischen der Impulsivität und der visuellen EKP Augmenting/Reducing in ihrer Studie replizieren. Die BIS Subskalen und Gesamtscores korrelierten positiv mit den N1-Amplituden an der Elektrode Fz und Cz. Die Hochimpulsiven und die Niedrigimpulsiven zeigten Unterschiede in den N1-Amplituden und in der N1-Steigung an der Elektrode Fz und Cz. In der Analyse des Gruppeneffekts zeigten die Gefangenen signifikant höhere BIS Scores als die Medizinstudenten sowie Klinikmitarbeiter. Darüber hinaus ergaben sich Unterschiede zwischen den Medizinstudenten und den Gefangenen in der N1 Steigung und EKPi8-EKPi1 (Differenz der Amplituden der Intensität 8 von der Intensität 1). Gefangene waren Augmenter, während Medizinstudenten Reducer waren. Mit den Ergebnissen betonten die Autoren hinsichtlich der Impulsivität, dass N1 die sensitivste EKP Komponente und der Vertex (Cz) die optimalste Elektrodenposition für die Messung der Eigenschaft Augmenting und Reducing ist.

#### **3. 2. 10. 2    IDAP und Sensation Seeking bei den Gesunden**

Die Definition der Impulsivität ist sehr variabel. Eysenck (1993) definierte Impulsivität mit zwei Faktoren und zwar Impulsiveness und Venturesomeness. Die Impulsiveness wird als

unbewusstes Risikonehmen und die Venturesomness als bewusstes Sensation Seeking definiert. Nach Buss und Plomin (1975) besteht das Konstrukt Impulsivität aus mehr als einer Dimension der Kontrolle. Die Inhibitionskontrolle stellt einen Kern der Impulsivität dar, aber der Entscheidungszeitpunkt, die Persistenz und Langeweile (Boredom) und Sensation Seeking sind andere wichtige Aspekte der Impulsivität.

Zuckerman (1979) definiert Sensation Seeking als ein Bedürfnis nach verschiedenen, neuen und komplexen Sensationen sowie Erfahrungen und als die Bereitschaft, physische und soziale Risiken auf sich zu nehmen. Es wurde ein Zusammenhang zwischen Sensation Seeking und dem sensorischen Modulationssystem durch die optimale Stimulationstheorie postuliert. Der optimale individuelle Stimulationslevel wird durch das Verhalten Sensation Seeking bzw. - Vermeiden und neurophysiologisch durch die Amplifikation bzw. Reduzieren der sensorischen Stimuli moduliert. Es wurde angenommen, dass die Sensation Seeker zum optimalen Stimulationslevel die sensorische Stimulation amplifizieren. Die IDAP ist eine potentielle biologische Basis, um diese Annahme zu Überprüfen. Vor diesem Hintergrund untersuchten Zuckerman et al. (1988) einen Zusammenhang zwischen dem Sensation Seeking und der Intensitätsabhängigkeit der auditorisch bzw. visuell evozierten Potentialen. Für die Eigenschaft des Sensation Seeking wurde die Subskala Disinhibition von der Sensation Seeking Scale – V (Zuckerman et al., 1978) verwendet. Der Interaktionseffekt zwischen der Gruppe und Intensität ergab sich als signifikant bei den P1/N1 Amplituden in den auditorisch evozierten Potentialen in dem kurzen Interstimulusintervall (2 Sek.) und in den visuell evozierten Potentialen in dem langen Interstimulusintervall (17 Sek.). Die hohen Sensation Seeker zeigten Augmenting, während die niedrigen Sensation Seeker Reducing zeigten.

Hegerl et al. (1989) fanden eine steilere N1/P2 Steigung der ASF (Amplitude/Stimulus Intensity Function) in der ersten Messung bei den hohen Sensation Seekern als bei den niedrigen Sensation Seekern. Von den drei Messungen zeigten die hohen Sensation Seeker eine Abnahme der Steigung bei den zweiten und dritten Messungen. Die Abnahme der Steigung bei der wiederholten Messung beruht auf der Eigenschaft der Sensation Seeker, nach neuen Reizen und Erfahrungen zu suchen.

Hegerl et al. (1995) fanden eine signifikante positive Korrelation zwischen der tangentialen Dipolaktivität der N1/P2-Komponente und der Sensation Seeking Scale –V (SSS-V, Zuckerman, 1978). Mit einer Ausnahme der Subskalascores Experience Seeking gab es keine Korrelation zwischen der radialen Dipolaktivität und dem Sensation Seeking. Dies weist

darauf hin, dass ein starker Zusammenhang zwischen dem Sensation Seeking und der IDAP überwiegend in dem primären auditorischen Kortex besteht.

### **3. 2. 10. 3 IDAP und Sensation Seeking bei den klinischen Gruppen**

Brocke et al. (2000) untersuchten bei den Gesunden, den Patienten mit den bipolar affektiven Störungen (BAD) und den Patienten mit den unipolar affektiven Störungen (UAD) den Zusammenhang zwischen Sensation Seeking und IDAP. Bei der gesunden Kontrollgruppe zeigte sich eine signifikante positive Korrelation zwischen den Gesamtscores der Sensation Seeking Scale-V (SSS-V, Zuckerman, 1978) und der P2 Steigung an der C3, Cz, sowie C4. Die Patienten mit den bipolar affektiven Störungen zeigten signifikant höhere Gesamtscores in der SSS-V als die Kontrollgruppe. Dies wurde in der P1/N1- und P1 Steigung in der IDAP reflektiert, wobei die BAD Patienten eine höhere Steigung zeigten als die Kontrollgruppe. Die Patienten mit den unipolar affektiven Störungen zeigten eine Tendenz zu einem signifikant niedrigeren Score in der Subskala Experience Seeking (ES) als die Kontrollgruppe. Die Steigungen der N1/P2 und der P2 waren bei den UAD Patienten niedriger als bei der Kontrollgruppe. Die Ergebnisse zeigten einen deutlichen Zusammenhang zwischen der Persönlichkeitseigenschaft Sensation Seeking und der IDAP. Buchsbaum et al. (1973) fanden auch, dass die Patienten mit bipolar affektiven Störungen eine steile Steigung in der ASF zeigen und sich von den Patienten mit unipolar affektiven Störungen unterscheiden.

Impulsivität ist ein Kernsymptom der Borderline Persönlichkeitsstörung. In einer Studie von Norra et al. (2003) gab es bei den Patienten mit Borderline Persönlichkeitsstörung (BPD) signifikante Korrelationen zwischen den N1/P2 tangentialen Dipolaktivitäten und den Gesamtscores der BIS-10 ( $r = .61$ ) und der Subskala Nichtplanende Impulsivität (.55). Die gesamten Probanden (BPD und Kontrollgruppe) zeigten eine signifikante Korrelation zwischen der Subskala Kognitive Impulsivität (.60), sowie den BIS Gesamtscores (.56) und den N1/P2 tangentialen Dipolaktivitäten.

Die signifikante Korrelation zwischen der Intensitätsabhängigkeit der evozierten Potentiale und der Sensation Seeking Scale (SSS) wurde hauptsächlich bei einer hohen Stimulus-Intensität beobachtet (Zuckerman et al., 1974; von Knorring, 1980). Es zeigte sich eine positive Korrelation zwischen den Sensation Seeking Scale-Scores und der Intensitätsabhängigkeit der Potentiale. Von den vier Subskalen der Sensation Seeking Scale korrelierte die Subskala Disinhibition (DI) am besten mit Augmenting/Reducing. Orlebeke et

al. (1984) berichteten, dass die Disinhibitionsscores (DI) mit den P2 Amplituden in einem positiven Zusammenhang stehen.

Obwohl ursprünglich berichtet wurde, dass keine signifikanten oder negativen Korrelationen zwischen der Sensation Seeking Scale von Zuckerman und Augmenting/Reducing bestanden (Blenner & Haier, 1986; Haier et al., 1984), fanden die meisten späteren Studien einen signifikanten positiven Zusammenhang zwischen der Impulsivität bzw. Sensation Seeking und der IDAP.

Tabelle 3: Intensitätsabhängigkeit der auditorisch bzw. visuell evozierten Potentialen und der Impulsivität bzw. Sensation Seeking

Autor	Probanden (Alter/M)	Design	Ergebnisse
Barrat et al. (1987)	14 Studenten (24.5)	Visuelle Reize - 2 Intensitäten (Helles / Dunkles Licht)	Sig. Pos. Korrelationen zwischen der N100 und hohen Scores in den Subskalen des BIS-10.
		BIS-10 3 Subskalen - Motorische Impulsivität - Kognitive Impulsivität - Nichtplanende Impulsivität	
Zuckerman et al. (1988)	54 männliche Studenten	Sensation Seeking Scale-V - 30 high disinhibitors - 24 low disinhibitors	Sig. Interaktionseffekt Gruppe × Intensität: P1/N1-Amplituden und P1/N1-ASF slope in den auditorisch evozierten Potentialen im kurzen ISI und in den visuell evozierten Potentialen im langen ISI.
		Auditorische Reize - 4 Intensitäten (50, 65, 80, 95 dB)	
		Visuelle Reize in 4 Intensitäten (3.3 / 12.4 / 99.9 / 266.9 Lumen)	
		Cz	P1/N1-Amplituden nahmen signifikant zu mit dem Anstieg der Intensität in den auditorisch, sowie visuell evozierten Potentialen in den beiden ISI.
		ISI: kurz (2) oder lang (17 Sek.)	



Hegerl et al. (1989)	33 Probanden (39.6)	FPI-R (Freiburger-Persönlichkeitsinventar-Revidierte Form)	High sensation seeker zeigten steilere ASF slope ( $p < .10$ ) als die low sensation seeker bei dem ersten Messzeitpunkt.
		SSS-V (Sensation Seeking Scale) - High Sensation Seeker - Low Sensation Seeker	
		Auditorische Reize 4 Intensitäten (58, 68, 78, 88 dB)	Low sensation seeker zeigten längere N1-Latenz an der C4 als an der C3 oder Cz.
		ISI: 2.1 Sek.	
		N1, P2, N1/P2 Steigung	
		C3, Cz, C4	
		Drei Messzeitpunkte für die EKP	
Carrillo-De-La-Pena & Barrat (1993)	15 Medizin-Studenten 17 Klinik-personal 20 Gefangene (28.18)	BIS-10 3 Subskalen - Motorische Impulsivität - Kognitive Impulsivität - Nichtplanende Impulsivität	Sig. Pos. Korrelation zwischen der BIS-10 und N1-Amplituden an der Fz und Cz.
		Visuelle Reize - 3 Intensitäten (1, 4, 8)	Unterschiede zwischen Gefangenen und Medizinstudenten in der N1-Steigung und EKP <sub>i</sub> 8 - EKP <sub>i</sub> 1 an der Fz. Gefangene waren Augmenter während Medizinstudenten Reducer waren.
		Fz, Cz, Pz, O1, O2	
Hegerl et al. (1995)	40 Probanden (39.1)	Sensation Seeking Scale-V - Thrill and Adventure Seeking (TAS) - Experience Seeking (ES) - Disinhibition (DIS) - Boredom Susceptibility (BS)	Sig. Pos. Korrelation Sig. Sig. Sig. NS.
		Auditorische Reize 5 Intensitäten (60, 70, 80, 90, 100 dB SPL)	High Sensation Seeking korrelierte signifikant positiv mit der starken Intensitätsabhängigkeit der
		ISI: 1600-2100 ms.	

		N1/P2 Komponente mit der Dipole Source Analyse	tangentialen Dipolaktivität der N1/P2.
Brocke et al. (2000)	24: KG (47) 21: Bipolar affektive Disorder (BAD, 43) 21: Unipolar affektive Disorder (UAD, 47) Patienten waren mediziert.	Sensation Seeking Scale-V - Thrill and Adventure Seeking (TAS) - Experience Seeking (ES) - Disinhibition (DIS) - Boredom Susceptibility (BS)	BAD > KG - SSS-V Gesamtscores - DIS BAD > UPD - SSS-V Gesamtscores - ES, DIS UPD < KG - ES (p = .08)
		6 auditorische Intensitäten (59, 71, 79, 88, 92, 96 dB )	
		ISI: 1600 - 2100 ms.	
		C3, Cz, C4	
			KG: Sig. Pos. Korrelation - zwischen den SSS-V Gesamtscores und der P2-Steigung an der C3, Cz, C4. - zwischen den SSS-V Gesamtscores und der P1-, N1-Steigung an der C4 - zwischen der TAS und der N1/P2- Steigung an der C3.
			BAD Patienten - P1/N1 Steigung BAD > KG - P1 Steigung BAD > KG (p = .056)
			UAD Patienten - P2 Steigung UPD < KG - N1/P2 Steigung

			UPD < KG
Norra et al. (2003)	15 Frauen mit der Borderline Persönlichkeitsstörung (BPD, 27.6). 15 gesunde Frauen (27.2).	- BIS-10 - SSS-V - Tridimensional Personality Questionnaire (TCI)	Patienten mit BPD (n=15): Sig. Pos. Korrelation zwischen IDAP und BIS Gesamtscores bzw. der Subskala Nicht Planende Impulsivität.
		4 auditorische Intensitäten (60, 70, 80, 90 dB)	
		ISI: 1500-2500 ms. IDAP: N1/P2 Tangentiale Dipolaktivität (Dipole Source Analyse)	Alle Probanden (n=30): Sig. Pos. Korrelation zwischen IDAP und BIS Gesamtscores bzw. der Subskala Kognitiv Impulsivität.
			NS. Korrelation zwischen der IDAP und SSS-V sowie TCI

Anmerkungen. ADHS: ADHS Gruppe, KG: Kontrollgruppe, NS: Nicht signifikant, BPD: Borderline Persönlichkeitsstörung, ISI: Interstimulusintervall, BIS-10: Barrat Impulsivitätsskala-10, SSS-V: Sensation Seeking Scale-V.

### 3. 3. 11 IDAP und Medikamentöse Therapie

Serotonerge Neurotransmission ist involviert in der Pathophysiologie von psychischen Störungen wie Depression, Zwangsstörung, Sucht, generalisierte Angststörung und aggressives Verhalten. Die prädiktive Qualität der IDAP ist hoch einzuschätzen, da die IDAP als ein wichtiger Indikator für die Vorhersage von Responder oder Nonresponder für serotonerge Medikamente in der klinischen Praxis eingesetzt werden kann.

Bei depressiven Patienten wurde ein Zusammenhang zwischen der IDAP und klinischen Skalen nach der Behandlung mit dem Citalopram (SSRI) untersucht. Es konnte eine positive Korrelation zwischen der N1 Amplitudensteigung an der Fz, Fcz, sowie Cz vor der Behandlung und der Reduktion der HDRS Scores (Hamilton Depression Rating Scale, 1960) gefunden werden. Nach der Behandlung mit Citalopram zeigten die depressiven Patienten, die vor der Behandlung eine hohe N1 Steigung hatten, eine signifikant stärkere Reduktion der HDRS-Scores als die Patienten, die eine niedrige N1 Steigung vor der Behandlung hatten (Linka et al., 2004).

Paige et al. (1994) berichteten in ihrer Untersuchung ebenfalls über diesen Zusammenhang. Bei den 29 depressiven Patienten wurden die IDAP vor der Therapie mit SSRI (Sertraline, Paroxetine) gemessen. Die depressiven Patienten, die Responder auf SSRIs waren, zeigten eine signifikant starke IDAP (P2) vor der Medikation. Es waren signifikant mehr Responder in der Gruppe der hohen IDAP. Die Patienten mit der starken IDAP zeigten eine signifikant größere Abnahme der depressiven Symptome nach 4 Wochen der Therapie.

Chronische oder subchronische Medikation mit Lithium hat einen Serotonin-agonistischen Effekt (Müller-Oerlinghausen, 1985). Lithium scheint eine akute antidepressive, antimanische Wirkung und einen präventiven Effekt auf den Rückfall zu haben. Buchsbaum et al. (1971) berichteten über eine Abflachung der Steigung der ASF nach zweiwöchiger Lithium-Medikation bei Patienten mit affektiven Symptomen. Die Patienten mit affektiven Störungen, die ein Jahr eine Lithium-Therapie erhielten, zeigten eine flachere Steigung der ASF als Patienten ohne Lithium-Therapie (Hegerl & Juckel, 1993). Diese flache Steigung der ASF wurde nach den zwei Wochen der Lithium-Therapie auch bei Alkoholpatienten gefunden (Hubbard et al., 1980).

Die Patienten mit einer niedrigen serotonergen Funktion, die eine starke Intensitätsabhängigkeit der auditorisch evozierten Potentiale zeigten, waren Responder der Lithiumtherapie (Zerbi et al, 1984, zitiert nach Hegerl et al., 2001; Buchsbaum et al., 1979). Hegerl et al. (2001) berichteten, dass Patienten mit affektiven Psychosen die eine starke IDAP aufwiesen als Responder für die Lithiumtherapie klassifiziert werden konnten. Diese Klassifikation nach der IDAP konnte in seiner retrospektiven Studie repliziert werden. Die Kinder, die auf die Fenfluramine (Serotonin Agonist) reagierten, zeigten vor der Therapie eine starke IDAP und ein niedrigeres Serotoninlevel als die Nonresponder (Bruneau et al., 1989).

Außerdem berichteten Paige et al. (1995), dass eine starke IDAP eine positive Reaktion auf Bupropion (Selektiver Noradrenalin-Dopamin- geringfügig auch Serotonin-Wiederaufnahmehemmer, NDRI, Antidepressivum) vorhersagt.

Jedoch wurde in einer Studie von Juckel et al. (1991) kein Zusammenhang zwischen der IDAP und SSRI berichtet. Fluvoxamine (SSRI) wurde einmalig von den 17 nicht medizierten Patienten mit Major Depression und von den neun gesunden Probanden eingenommen. Es konnte kein Effekt der Fluvoxamine auf die Steigung der ASF beobachtet werden. Dieser negative Effekt kann auf den Messzeitpunkt der IDAP nach der Einnahme der Fluvoxamine

zurückgeführt werden, da der SSRI im Allgemeinen nach zwei Wochen der Medikation auf die serotonerge Neurotransmission einwirkt (Hegerl & Juckel, 1993).

### **3. 2. 12 IDAP und Migräne**

Zimelidine (SSRI), ein Serotonin-Wiederaufnahme-Hemmer, führte zu einer Abflachung der Steigung der Funktion zwischen Amplitude und Stimulus (ASF) sowohl bei den chronischen Schmerzpatienten als auch bei den gesunden Probanden. Zimelidine nimmt Einfluss auf die Intensitätsabhängigkeit der visuell evozierten Potentiale (VEP, von Knorring, 1980; von Knorring, 1982).

Migränepatienten zeigten einen niedrigen Serotonin-Level zwischen den Attacken und die IDAP wurde zwischen den Attacken erhöht (Anthony et al., 1969; Wang et al., 1996; Wang et al., 1999; Afra et al., 2000).

Chronische Schmerzpatienten zeigen einen höheren kortikalen Arousallevel und sind niedrige Sensation Seeker. In der IDAP sollten sie schließlich Reducer sein. Der positive Zusammenhang zwischen der Steigung der ASF und der Sensation Seeking, dass bei den gesunden Probanden zu finden ist, ist für die Patienten mit Migräne nicht gültig. Die Migränepatienten sind niedrige Sensation Seeker, aber zeigen eine steile Steigung (Wang, 1999). Bei den Migränepatienten besteht ein negativer Zusammenhang zwischen dem Sensation Seeking und der IDAP.

### **3. 2. 13 IDAP und Alkohol/MDMA**

Alkoholaufnahme (Ethanol) steigert die serotonerge Neurotransmission (Tollefson, 1991). Bei stationären Alkoholpatienten wurde eine Abnahme der 5-HIAA in der Zerebrospinalflüssigkeit während der Abstinenzphase gefunden im Vergleich zu der Alkoholvergiftungsphase (Ballenger et al., 1979; Banki, 1981). Die Alkoholpatienten zeigten eine ansteigende Intensitätsabhängigkeit von der Alkoholvergiftung zu dem abstinenten Zustand. Die gesunden Probanden zeigten eine weniger ausgeprägte Intensitätsabhängigkeit nach der Alkoholaufnahme im Vergleich zu dem abstinenten Zustand. Die abgenommene Intensitätsabhängigkeit der evozierten Potentiale reflektiert eine hohe serotonerge Aktivität (Hegerl & Juckel, 1993).

Nach dem akuten Alkoholkonsum wurde bei den gesunden Probanden über einen flachen Steigungskoeffizient des auditorisch evozierten Potentiale in Abhängigkeit von der Steigung der Intensität berichtet (Spilker & Callaway, 1969; Pfefferbaum et al., 1979; Buchsbaum & Ludwig, 1980).

Eine signifikant starke IDAP wurde bei den Alkoholabhängigen mit antisozialen Tendenzen gefunden, die eine serotonerge Hypofunktion zu haben scheinen (Hegerl et al., 1995).

Bei den abstinenten MDMA (Methylenedioxymethamphetamine, Ecstasy) Konsumenten, die einen niedrigen Serotonin Level aufwiesen, zeigte sich eine hohe Intensitätsabhängigkeit der auditorisch evozierten Potentiale (Tuchenhagen et al., 2000).

### **3.3 P300**

#### **3.3.1 Merkmale**

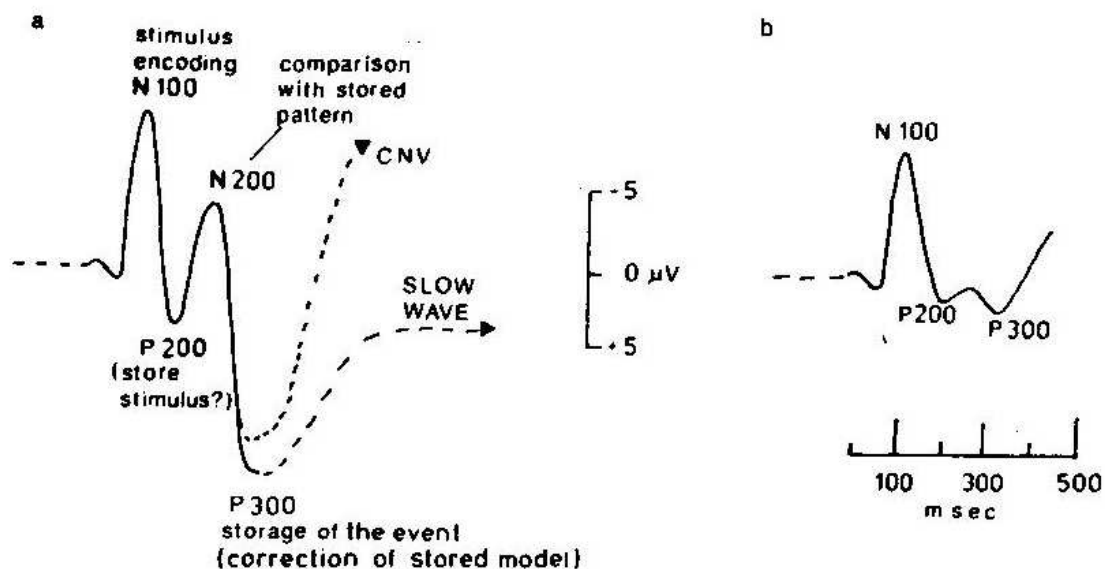
Die späte positive Komponente P300, die von Sutton et al. (1965) entdeckt wurde, charakterisiert sich durch ein positives Potential mit einer Amplitude von ca. 10 bis 20  $\mu$ V mit einer Latenz zwischen 250 und 350 ms, manchmal 600 ms nach einem Stimulus-Onset bzw. Ereignis. P300 tritt bei den Stimuli auf, die wichtige Informationen für eine Aufgabe liefern und eine kognitive Entscheidung oder eine motorische Reaktion verlangen. Zur Auslösung der P300 wird häufig eine einfache Diskriminationsaufgabe eingesetzt. Zwei Reize werden randomisiert dargeboten. Ein Standardreiz tritt häufig auf z. B. mit einer Wahrscheinlichkeit von 80 % und ein Targetreiz hingegen tritt nicht häufig auf z. B. mit einer Wahrscheinlichkeit von 20 %. In diesem Oddball-Paradigma sollen Probanden einen Targetreiz von einem Non-Targetreiz unterscheiden, indem sie eine Aufgabe ausführen wie das Zählen der Targetreize, oder das Drücken einer Taste. Bei der richtigen Entdeckung der Targetreize wird die P300 ausgelöst. Die P300-Amplitude steigt von den frontalen zu den parietalen Regionen und zeigt ihr Maximum in der zentral-parietalen Region (Pz) (Picton, 1992). Nach Tueting (1978) reflektiert die frontale P300 die passive Aufmerksamkeit, die Orientierung sowie die Hemmung der Reaktionen, während die parietale P300 die Wiedererkennung, Evaluation und Kategorisierung widerspiegelt (Abb. 2).

#### **3.3.2 Psychologische Bedeutung der P300**

Die P300 wurde von Rösler (1982) als Hilfsroutine der Informationsverarbeitung spezifiziert, die vom Zentralnervensystem (ZNS) aufgerufen wird, wenn nach der Dekodierung der sensorisch vermittelten Information kontrollierte Verarbeitungsoperationen eingeleitet werden müssen. Nach Donchin und Coles (1988) repräsentiert die P300 die Kontext-Updating, so dass ein individuelles Modell für die Umwelt erneuert werden muss, wenn ein Stimulus dem Modell nicht entspricht. Die P300 repräsentiert die eintretende neuronale Aktivität des Gehirns, wenn ein Modell für die Umwelt erneuert werden muss. Dabei wird sie vor allem mit den Gedächtnisaspekten der Informationsverarbeitung in Verbindung gebracht. Die Stimuli

werden in bezug auf ihren Informationsgehalt im Modell bewertet, das im Gedächtnis gespeichert ist. Grossberg (1978, 1980) definierte die P300 als eine Folge des Resets des Kurzzeitgedächtnisses, in dem die Hypothesen auf ihre Übereinstimmung der gespeicherten Reize mit dem gerade registrierten Ereignis überprüft werden. Ein Mismatch zwischen dem Gedächtnisinhalt und dem aktuell präsentierten Reiz führt zum Reset des Kurzzeitgedächtnisses. Die P300 reflektiert somit die Anpassung des Gedächtnisses an die neue Umgebung.

Abbildung 2: P300



Idealisierte endogene Ereigniskorrelierte Potentiale a) in Reaktion auf ein aufgaben-relevantes Stimulus und b) in Reaktion auf ein ordinäres (non-signal) Ereignis. Aus B. Rockstroh et al. (1982). *Slow Brain Potentials and Behavior*. Baltimore-Munich: Urban & Schwarzenberg.

### 3.3.3 P300-Amplitude

Die P300-Amplitude korreliert mit den psychologischen Variablen wie Erwartungen, eine Entscheidung treffen, Aufmerksamkeit und der Aufgabenrelevanz der Reize (Charles & Hansenner, 1992). Sie variiert mit der Auftretenswahrscheinlichkeit eines Stimulus (Fabiani et al., 1987). Die Amplituden sind umgekehrt proportional zur subjektiven Auftretenswahrscheinlichkeit des Reizes, die nicht immer der definierten Auftretenswahrscheinlichkeit im Experiment gleich ist (Jones, 1974) und proportional zum Ausmaß der Aufmerksamkeit auf die Aufgaben (Wickens et al., 1983). Die Amplituden zeigen einen positiven Zusammenhang mit dem Intervall von Target zu Target. D. h. die

P300-Amplituden steigen an, wenn der Intervall zwischen Targets vergrößert wird (Gonzalves & Polich, 2002; Wiersema et al., 2006). Jedoch zeigte die Studie von McPherson und Salamat (2004) einen negativen Zusammenhang zwischen dem Interstimulusintervall und den P300-Amplituden.

Ritter et al. (1968) fanden, dass die P300 die Orientierungsreaktion reflektiert, da die P300 bei verpassten, vorhersagbaren oder nicht wichtigen Signalen nicht ausgelöst wird, die keine Orientierungsreaktion beanspruchen. Jedoch zeigt die P300 keine Habituation bei einer großen Anzahl der Trials, während die Orientierungsreaktion leicht habituiert ist (Courchesne et al., 1978). Polich (1989) erklärte den Zusammenhang zwischen der Orientierungsreaktion und Habituation bei der P300, sodass die P300 weniger zur Habituation neigt, da für die Durchführung einer Diskriminationsaufgabe die Ressourcen der Aufmerksamkeit kontinuierlich eingesetzt werden müssen. Die P300-Amplitude zeigte eine Abnahme erst, wenn die Targetreize über 200-mal wiederholt dargeboten wurden.

Tueting et al. (1970) berichteten, dass eine Interaktion zwischen der Wahrscheinlichkeit eines Stimulus und den spezifischen Ergebnissen der Vorhersage besteht. Die Amplituden wurden kleiner, wenn der Reiz besser vorhersagbar war. Wenn die Vorhersage von einem Proband korrekt war und die Auftretenswahrscheinlichkeit niedriger war, wurde die P300-Amplitude größer. War jedoch die Vorhersage nicht richtig und war die Auftretendwahrscheinlichkeit höher, war die P300-Amplitude groß. Die Risiko oder die Unerwartetheit der Ergebnisse tragen zur P300 bei. Johnson und Herning (1973) fanden die kleinere P300-Amplitude bei der simplen Sequenz der Reize und somit bei der leichten Bedingung für die Vorhersage der Stimuli.

Des Weiteren lösen die Verarbeitung der zielbezogenen Stimuli höhere P300-Amplituden aus als die der nicht relevanten Stimuli (Polich & Heine, 1996; Verbaten et al., 1994). Niedrige P300-Amplituden weisen auf die Probleme bei der Signalerkennung und -verarbeitung hin. (Jonkman et al., 1997; Klorman et al., 1991; Satterfield, J. H., 1994; Strandburg et al. 1996). Große P300-Amplituden sind mit besseren Gedächtnisleistungen assoziiert (Fabiani et al., 1990).

### **3. 3. 4 P300-Latenz**

P300-Latenzen indizieren die Geschwindigkeit für die Evaluation und Kategorisierung des Stimulus, aber stehen mit dem Reaktions-Selektionsprozess bzw. -Ausführung nicht im Zusammenhang (McCarthy & Donchin, 1981). Die P300-Latenz wird mit der Kapazität des



Kurzzeitgedächtnisses bei kognitiven Prozessen assoziiert und korreliert negativ mit den mentalen Funktionen bei den normalen Probanden. Die neuropsychologischen Tests, die eine starke Korrelation zwischen den P300-Latenzen und kognitiven Leistungen zeigten, waren die Tests, die ermittelten, wie schnell Probanden Ressourcen für die Aufmerksamkeit zuweisen oder aufrechterhalten können (Polich & Martin, 1992). Bei Demenzpatienten konnte ein systematischer negativer Zusammenhang zwischen den P300-Latenzen und den kognitiven Fähigkeiten beobachtet werden (Polich et al., 1986).

### **3. 3. 5            P3a und P3b**

Von der Beobachtung ausgehend, dass vor allem alarmierende oder neue Stimuli eine frühe positive Komponente produzieren, wurde dieser frühe positive Peak als P3a und der später auftretende positive Peak als P3b genannt. Squires et al. (1975) identifizierten die P3a bei der Bedingung, in der Probanden die Reize ignorieren sollen, die nicht häufig auftreten und für die Aufgabe nicht wichtig sind, wie z. B. den Distraktor-Stimulus, oder bei der Bedingung, in der Differenzen der physikalischen Eigenschaften von dargebotenen Stimuli groß sind, unabhängig von der Zuweisung der Aufmerksamkeit. Die P3b wurde bei der Bedingung beobachtet, in der eine aktive Aufmerksamkeit auf einen nicht häufigen aber wichtigen Stimulus bzw. Targetreiz für die Aufgabe erfordert war. Die P3a-Latenz liegt zwischen 220 bis 280 ms und die P3b-Latenz variiert zwischen 310 und 380 ms. Die P3a scheint einen initialen Orientierungsprozess zu reflektieren (Courchesne et al, 1975), der vom frontalen Kortex stammt und zeigt seine größte Amplitude an der frontalen (Fz) oder zentralen Elektrode (Cz). P3a korreliert mit der Neuheit der Stimuli und der niedrigen Vorhersagbarkeit für die Targetreize. Die P3a scheint nicht mit den kognitiven oder motorischen Reaktionen zusammenzuhängen und deshalb ohne aktive Teilnahme der Probanden ausgelöst zu werden (McPherson, 1996). P3b scheint die Informationsverarbeitung im Zusammenhang mit dem Gedächtnis zu operationalisieren und zeigt seine größte Amplitude an der zentralen (Cz) oder der parietalen Elektrode (Pz). P3b wird in den Aufgaben ausgelöst, bei denen ein Targetreiz entdeckt und entsprechend reagiert werden muss (McPherson, 1996). In der Abhängigkeit von der Aufgabenstellung, oder den experimentellen Bedingungen werden die P300-Komponenten in der anfänglichen P3a und der anschließenden P3b funktionell unterschieden.

### **3. 3. 6            Generator der P300**

Das limbische System, vor allem der Hippocampus, sowie der Locus Coeruleus beteiligen sich wahrscheinlich an der Entstehung und Modulation der P300 Wellen (Clark et al., 1996), während der Assoziationskortex in der Temporal-Parietal Junction für die Generierung der

P300 benötigt wird (Knight et al., 1989). In den fMRI-Untersuchungen zeigten Regionen wie Supramarginal Gyrus, Insula, Thalamus sowie der rechte frontale und mediale Gyrus eine starke Korrelation mit den P300-Amplituden. Die frontalen, temporalen und parietalen Regionen und das limbische System sind involviert in der P300 Generierung (Baudena et al., 1995, Halgren et al., 1995; Knight et al., 1989). Nach Squires (1981) soll der Hippocampus einen wesentlichen Beitrag zur P300 (Amplitude und Latenz) leisten. Dies wird von der Beobachtung unterstützt, dass der parietale Bereich die höchste Amplitude zeigt.

### **3. 3. 7 P300 und psychische Störungen**

Die P300 ist eine der meist geprüften Komponenten der EKP in psychiatrischen Untersuchungen. Es wurden abnorme P300 bei Patienten mit Depressionen, Demenzen, chronischen Alkoholstörungen und Schizophrenie gefunden (Roth et al., 1995). Schizophrene zeigen kleinere Amplituden und verlängerte P3-Latenzen als Gesunde (Roth et al., 1979; Baribeau-Braun et al., 1983). Die Depressiven zeigten kleinere P300-Amplituden als die Kontrollgruppe und die Amplituden der Depressiven lagen zwischen denen der Schizophrenen und der Kontrollgruppe. Bei den Depressiven sind die Ergebnisse der P300 nicht so robust wie bei den Schizophrenen, aber die meisten Studien zeigen die reduzierte P300-Amplituden (Roth et al., 1981; Pfefferbaum et al., 1984) und verlängerte P300-Latenzen (Sara et al., 1994). Verlängerte P300-Latenzen wurden bei den Patienten mit Demenz z. B. Alzheimer Demenz (SDAT), multi-infarakt Demenz und Demenz mit Parkinson gefunden (Polich et al., 1990). Jedoch gab es keine Unterschiede in den P300-Latenzen zwischen den verschiedenen Demenztypen (Gordon et al., 1986; Ortiz et al., 1994).

### **3. 3. 8 P300 bei Kindern mit ADHS**

Die P300 wurde bei Kindern mit ADHS am meisten untersucht. Sie wurde in Kombination mit dem Selektiven Aufmerksamkeitstest, dem Continuous Performance Test bzw. Oddball-Paradigma und dem Stop Signal Test untersucht. Diese Testverfahren stehen mit den ADHS-Symptomen im Zusammenhang. Kinder mit ADHS zeigten reduzierte P300-Amplituden in der EKP im Vergleich zu einer gesunden Kontrollgruppe (Verbaten et al., 1994). Die Untersuchung von Jonkman et al. (2000) zeigte, dass ADHS-Kinder keine erhöhte P300-Amplitude mit der Zunahme der Aufgabenschwierigkeit zeigten. Es wurde berichtet, dass die Unterschiede in P300-Amplituden zwischen den Target- und Standardreizen bei den Kindern mit ADHS reduziert waren. Diese Ergebnisse deuten darauf hin, dass die Zuweisung der

Ressourcen der Aufmerksamkeit nicht der Relevanz der Aufgaben sowie der Aufgabenschwierigkeit entsprechend funktioniert (Holcomb et al., 1986).

Strandburg et al. (1996) fanden im CPT reduzierte P300-Amplituden bei dem Targetreiz und verlängerte Latenzen bei dem Non-Targetreiz in der ADHS Gruppe.

Overtom et al. (1998) fanden auch eine reduzierte P300-Amplitude an der Pz bei dem CPT-AX. Im Stop Signal Task reflektiert die P300 die Reaktionsinhibition (Bekker et al., 2005).

Die Kinder mit ADHS zeigten die reduzierte N2 und P3 Amplituden bei dem Stop Signal (Pliszka et al., 2000; Dimoska et al., 2003).

In der Aufgabe der selektiven Aufmerksamkeit zeigten die hyperaktiven Kinder im Alter von 13 Jahren reduzierte P300-Amplituden an den Targetreizen, die beachtet werden sollen (Loiselle et al., 1980) und Jonkman et al. (1997) fanden dasselbe Ergebnis bei den Kindern mit ADHS im Alter von 10 Jahren.

Die reduzierten Amplituden korrelierten mit den Parametern für die erhöhte Impulsivität, die reduzierte Kapazität der Konzentration (Overtom et al., 1998) und die reduzierte Fähigkeit, motorische Aktivität zu hemmen (Rubia et al., 1998; Yong-Liang et al., 2000). Es zeigten sich die topographischen Unterschiede in den P300-Amplituden. Kinder mit ADHS im Alter von 9-12 Jahren zeigten kleinere P300-Amplituden, besonders in der hinteren Hirnregion (Holcomb et al., 1986; Klorman, 1991; Robaey et al., 1992; Satterfield et al., 1994). Dagegen wurde von frontalen erhöhten P300-Amplituden bei den Kindern mit ADHS berichtet (Johnstone & Barry, 1996). Nach Tueting (1978) reflektiert die frontale P300 die passive Aufmerksamkeit, Orientierung sowie Hemmung der Reaktion.

Kilpeläinen et al. (1999) berichteten, dass die leicht ablenkbaren Kinder die persistierenden P300-Amplituden mit den kurzen Latenzen (330 - 470 ms) bei dem Targetreiz in der frontalen Region zeigten. Die P300-Amplituden wurden im gesamten Zeitraum der Aufgabendurchführung beobachtet. Die leicht ablenkbaren Kinder zeigten am Ende der Aufgabe signifikant größere P300-Amplituden an der Fz als die nicht ablenkbaren Kinder. Die frontalen P300 mit den kurzen Latenzen reflektieren die Aktivierung der kortikalen Netzwerke für die Orientierung, die normalerweise mit der Zeit abnimmt, wenn die Stimuli ihre Neuheit verlieren. Persistierende P300 Reaktionen mit den kurzen Latenzen in der frontalen Region deuten darauf hin, dass die zerstreuten Kinder ständig die Orientierungsreaktion auf die Stimuli zeigen, die schon enkodiert und kategorisiert waren. Im Allgemeinen habituiert die Orientierungsreaktion schnell mit der Wiederholung der Reize (Sokolov, 1963).

Die Kinder mit ADHS zeigten längere P300-Latenzen zu Targetstimuli als die Kontrollgruppe (Winsberg et al., 1993; Sunohara et al., 1999). Jedoch fanden andere Autoren keine Differenz in den P300-Latenzen zwischen den normalen und ADHS Kindern (Holcomb et al., 1986; Johnstone & Barry, 1996; Lazzaro et al., 1997).

Die inkonsistenten Ergebnisse können auf das Alter der Stichproben, die diagnostischen Kriterien für die ADHS, die Subtypen, die Komorbiditäten, die Aufgaben sowie die verwendeten Methoden der Datenanalyse zurückgeführt werden.

### **3. 3. 9 P300 bei den Erwachsenen mit ADHS**

Es werden die Studien vorgestellt, die die P300 bei Erwachsenen mit ADHS untersuchten. Da die Anzahl der Studien, die die auditorisch evozierte P300 bei den Erwachsenen mit ADHS untersuchten, sehr gering ist, wurden die Studien der visuell evozierten P300 eingeschlossen (Tab. 4).

In einer Studie von McPherson und Salamat (2004) wurde überprüft, ob der Interstimulusintervall (ISI) einen Einfluss auf das Reaktionsverhalten, P3a sowie P3b nimmt. Bei der Kontrollgruppe zeigte sich ein signifikanter Effekt des ISIs auf die Amplituden und Latenzen. Dabei gab es eine negative Korrelation zwischen dem ISI und P3b Amplituden und eine positive Korrelation zwischen dem ISI und P3a- bzw. P3b Latenzen. Je länger der ISI war, desto niedriger waren die P3b Amplituden und desto länger waren die P3a- bzw. P3b Latenzen. Bei der ADHS Gruppe konnte dieser Zusammenhang nicht nachgewiesen werden. Außerdem zeigte die ADHS Gruppe im Vergleich zur Kontrollgruppe die reduzierte P3a- bzw. P3b Amplituden und die verlängerte P3a- bzw. P3b Latenzen. Die Autoren interpretierten, dass die ADHS Patienten sowohl bei dem Erkennen der Differenz der Stimuli als auch bei dem Fällen von Entscheidungen bzw. der Reaktion auf die Stimuli beeinträchtigt waren.

In einer Studie von Bekker et al. (2005) zeigte die ADHS Gruppe eine signifikant kleinere P300-Amplitude bei dem Stop-Signal. Die P300 im Stop Signal Task wird als Indikator für das inhibitorische System interpretiert. Die kleinere P300-Amplitude bei der ADHS Gruppe deutet darauf hin, dass das Inhibitionssystem bei den ADHS Patienten beeinträchtigt ist. Dies manifestierte sich auch in einer Verhaltensvariable und zwar in der längeren Stop Signal Reaktionszeit (SSRT). Die Stop Signal Reaktionszeiten (SSRT) waren signifikant länger bei den Patienten mit ADHS als bei der Kontrollgruppe. Bei den erfolgreichen Stop-Reaktionen

zeigten die beiden Gruppen größere P300-Amplituden an der Cz im Vergleich zur misslungenen Stop-Reaktionen.

Tabelle 4: P300 bei den Erwachsenen mit ADHS

Autor	Probanden (Alter/M)	Design	Ergebnisse
	Hypothesen		
McPherson & Salamat (2004)	ADHS: 11 (19-31) KG: 20 (17-25)	ACPT <ul style="list-style-type: none"><li>- 3 Standardtöne (1000, 1500, 2000 Hz, 75 %), 1 Targetton (250 Hz, 25 %)</li><li>- Tasterdrücken auf die Standardtöne bzw. Ignorieren des Targettons</li><li>- 3 ISI (1, 2, 4 Sek.)</li></ul>	KG: Signifikante Unterschiede zwischen den ISIs in den P3b Amplitude, P3a- bzw. P3b Latenz, falschen Reaktion, korrekten Ablehnung. - Negative Korrelation zwischen ISI und P3b Amplitude - Positive Korrelation zwischen ISI und P3a-, P3b Latenz
	Hypothese: Einfluss des ISI auf dem Reaktionsverhalten, P3a und P3b		ADHS: NS.
		- P3a Amplitude bei dem ISI von 1, 4 Sek.	ADHS < KG
		- P3b Amplitude bei dem ISI von 1, 2, 4 Sek.	ADHS < KG
		- P3a-, P3b Latenz bei dem ISI von 1, 2, 4 Sek.	ADHS > KG
	Bekker et al. (2005)	ADHS: 24 (18-57/34,3) KG: 24 (18-57/34,9) Keine Medikation	Stop Signal Task: <ul style="list-style-type: none"><li>- Visuelles Go-Signal</li><li>- Auditorisches Stop-Signal</li></ul>
Hypothese:		SSRT	ADHS > KG
		N1 Amplitude an der Fcz	Größer bei den erfolgreichen Stop - Reaktionen im Vergleich zu misslungenen Stopreaktionen nur bei der KG

	Zusammenhang zwischen der N1- sowie P3- Amplitude und Aufmerksamkeit sowie Disinhibition	P3 Amplitude beim Stoppsignal an der CZ	- ADHS < KG - Größer bei den erfolgreichen Stop Reaktionen in den beiden Gruppen
Wiersema et al. (2006)	ADHS: 19 (18-50/32,1) KG: 19 (18-50/32,1)	Visueller GoNogo Test - Go: K (75 %) - Nogo: andere Konsonante (25 %) - Tastedrücken bei dem Go Signal - ISI (schnell/langsam) schnell: 1.7 - 2.3 Sek. langsam: 7.6 - 8.4 Sek.	
	Hypothese: P300 als Indikator für die State- Regulation und Allokation der Aufmerksamkeit	N2 Amplitude bei dem Nogo an der Fz, Cz	- Langsame < Schnelle Bedingung - NS. zwischen Gruppen
		P3 Amplitude an der Pz	- ADHS < KG in der langsamen Bedingung - Langsame > Schnelle Bedingung
MacLaren et al. (2007)	ADHS: 20 (17-30/20,6) KG: 20 (17-25/20)	Visueller Stop Signal Task - X: Target (Tastedrücken) - S: Stop Signal - O: Nontarget	
	Hypothese: N2-P3 und Defizite in der Inhibition	SSRT	NS.
		N2-P3 Amplitude beim Stoppsignal	ADHS < KG
Prox et al. (2007)	ADHS: 12 (18-47/31,8) KG: 12 (10-48/31,6)	Visueller GoNogo Test - Go: größere H, O - Nogo: kleinere H, O - Tastedrücken bei Go Stimuli	

	Medikation: Washed out	- Jeder Stimulus tritt mit einer Wahrscheinlichkeit von 25 % auf.	
		- Reaktionszeit	NS.
		- Hit rate	NS.
		N1, N2 Amplitude an der O1/ O2/ Oz	ADHS > KG
		P3 Amplitude an der P3, P4, T3, T4	ADHS < KG (Tendenz)
		Frontale langsame Welle (600-800 ms) an der F7, F8, F3, F4, Fz	ADHS > KG

Anmerkungen. ADHS: ADHS Gruppe, KG: Kontrollgruppe, NS: Nicht Signifikant, M: Mittelwert des Alters, ACPT: Auditory Continuous Performance Task, ISI: Interstimulusintervall.

Die Kinder mit ADHS zeigten Defizite in den Leistungen bei der niedrigen Ereignisrate im Vergleich zu einer hohen Ereignisrate und scheinen Schwierigkeiten, bei der Regulation der State bzw. bei der Allokation der Aufmerksamkeit im gesamten Zeitraum der Aufgabendurchführung zu haben. Die P300 reflektiert das Ausmaß der Aufmerksamkeit, die in einer Aufgabe investiert wird und die Allokation der Aufmerksamkeit zur Stimulusverarbeitung (Donchin et al., 1986; Kok, 2001). Wiersema et al. (2006) überprüften die P300 als Indikator für die State-Regulation bzw. Effort-Allokation bei männlichen erwachsenen Probanden. Es wurde angenommen, dass in der langsamen Bedingung, in der die Stimuli im großen zeitlichen Abstand von ca. 8 Sekunden dargeboten werden, die Patienten mit ADHS Schwierigkeiten bei der State-Regulation zeigen, um konstante Leistungen zu bringen. Die Defizite sollen sich in den kleineren parietalen P300-Amplituden feststellen lassen. In der Studie zeigten die Patienten kleinere parietale P300-Amplituden in der langsamen Bedingung als die Kontrollgruppe. In den beiden Gruppen zeigten sich die größeren P300-Amplituden bei der langsamen Bedingung als bei der schnellen Bedingungen. Jedoch zeigten die Patienten von der schnellen zur langsamen Bedingung eine kleinere Zunahme der P300-Amplituden an der Pz als die Kontrollgruppe. Des Weiteren reagierten die ADHS Patienten signifikant langsamer in der langsamen Bedingung als die Kontrollgruppe. Dies weist darauf hin, dass die Patienten mit ADHS Defizite in der Regulation der State bzw. in der Allokation der Aufmerksamkeit haben. Sie konnten den unteraktivierte Zustand nicht regulieren, der durch die langsame Bedingung indiziert wurde.

Die Peak to Peak Amplitude N2-P3 Komponente wird ausgewertet, um die zu kontaminierenden Komponenten zu kompensieren, die durch die zeitlich eng gebundenen Target- und Stoppsignale ausgelöst werden und innerhalb von wenigen Millisekunden auftreten. Nach DeJong et al. (1990) tritt die Komponente N2-P3 auf, wenn die Probanden eine Aufgabe wie Unterdrücken einer Reaktion ausführen müssen. Die N2-P3 Amplitude ist größer bei dem Stop Signal als bei dem No-Stop Signal. Die N2-P3 ist bei dem Stop Signal Task mit der Inhibition bei dem Stop-Signal assoziiert und reflektiert die Inhibitions- und Aufmerksamkeitsprozesse. Bei den Kindern und Adoleszenten mit ADHS wurde die reduzierte N2-P3 Amplitude bei dem Stoppsignal im Stop Signal Task gefunden (Brandeis et al., 1998; Overtom et al., 2002; Pliszka et al., 2000). MacLaren et al. (2007) überprüften die inhibitorischen Defizite im Zusammenhang mit der N2-P3 Amplitude bei den Erwachsenen mit ADHS mit dem visuellen Stop Signal Task. Die ADHS - und Kontrollgruppe unterschieden sich in den N2-P3 Amplituden bei dem Stop Signal. Die ADHS Patienten wiesen auf eine kleinere N2-P3 Amplitude trotz der Abwesenheit der Unterschiede in der Reaktionszeit und somit auf eine beeinträchtigte Inhibition hin. Die Befunde von MacLaren et al. (2007) und Bekker et al. (2005) unterstützen mit den neurophysiologischen Variablen, dass die Beeinträchtigung in der Inhibition bei den Patienten mit ADHS bis zum Erwachsenenalter persistieren.

Prox et al. (2007) fanden bei dem visuellen Go/Nogo Test eine kleinere P300-Amplitude bei den Patienten mit ADHS in der parietalen Region. Es gab keine Unterschiede in der Reaktionszeit sowie Hit Rate. Die kleineren P300-Amplituden können auf die Auftrittswahrscheinlichkeit von 50 % der Go- bzw. NoGo Reize zurückgeführt werden, da die Targetreize ihre Neuheit bei den Patienten mit ADHS verloren und ihnen somit weniger Aufmerksamkeit zugeteilt wurde, während die Kontrollgruppe ihre Aufmerksamkeit im gesamten Zeitraum aufrecht erhalten und dem Targetreiz konstant zuteilen konnte.

### **3. 4                Bereitschaftspotential (BP, Readiness Potential)**

#### **3. 4. 1            Merkmale**

Das Bereitschaftspotential (BP) ist ein langsam anwachsendes negatives Potential in Höhe von etwa 10 bis 15  $\mu$ V und beginnt ca. 1 - 1.5 Sekunden vor einer motorischen Bewegung. Die langsame Verschiebung zu negativen Werten tritt zwischen drei und einer Sekunde vor der motorischen Bewegung oder Reaktion auf und setzt sich unmittelbar vor und während der



motorischen Reaktion in eine meist positiv-negativ-positiv verlaufende Welle fort. BP ist ein Indikator für eine präparatorische Aktivierung der Hirnrinde für eine Bewegung. Im Magneto-Enzephalogramm (MEG) wird diese prämotorische Hirnaktivität Bereitschaftsfeld (BF) oder Readiness Field (RF) genannt.

Nach Deecke et al. (1984) unterscheiden sich Bewegungen in Aktion und Reaktion in Abhängigkeit davon, wie eine Bewegung initiiert wird. Während die Contingent Negative Variation (CNV) der Reaktion vorangeht, geht der Aktion das Bereitschaftspotential voran. BP wird nicht von passiven, reflexiven Bewegungen, oder durch ein externes Signal ausgelöst, sondern durch aktive Bewegungen, deren Ausführung die Genauigkeit sowie Aufmerksamkeit fordert (Regan, 1989) ausgelöst. BP geht den volitionalen selbstinitiierten Bewegungen voraus (Kornhuber & Deecke, 1965). Zum Triggern des BP werden keine externen Reize benötigt.

Das BP ist meist über die ganze Großhirnkonvexität von den frontalen bis zu den okzipitalen Regionen ausgedehnt und zeigt eine bilaterale Ausbreitung. Jedoch zeigen sich topographische Unterschiede. Das BP ist größer über dem Frontal- als den Okzipitallappen. Über dem Vertex ist das BP maximal und tritt dort am schnellsten auf (Deecke & Kornhuber, 1977; Grünewald et al., 1979; Kristeva & Deecke, 1980; Freude & Ullsperger, 1986). Das BP ist über demjenigen Rindenbezirk am stärksten ausgeprägt, von dem die Efferenzen zu den Befehlsorganen ausgehen. Hinsichtlich der Seite der Bewegung ist das beobachtete BP lateralisiert und das BP ist in den kontralateralen präzentralen Regionen am deutlichsten ausgeprägt. Nach dem Bereitschaftspotential folgt die prämotorische Positivierung (PMP), die etwa 90-80 ms vor der Bewegung anfängt und die Bewegung einleitet. Mit der Bewegung selbst tritt das Motorpotential (MP) auf, das die Aktivierung des motorischen Kortex abbildet. Dann folgt die postmotorische Positivierung, die die Rückkehr der Ausgangslage abbildet.

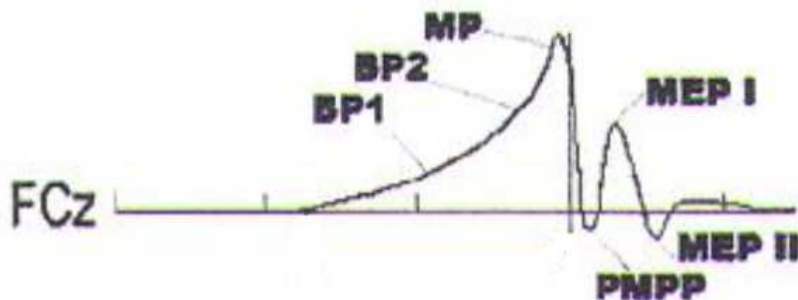
Die BP Latenzen variieren mit der Komplexität der Bewegungen und den Intervallen zwischen den Bewegungen. Das BP geht den einfachen Bewegung etwa 1-2 Sekunden und den komplexeren Bewegung etwa 3 Sekunden voraus. Die längsten Latenzen (Onset Zeit) wurden beim Sprechen, Schreiben und Malen beobachtet (Schreiber et al., 1983). Bei den kurzen Abständen zwischen den Bewegungen verringern sich die BP Latenzen.

### **3. 4. 2            BP1/BP2**

Das BP unterteilt sich in zwei Komponenten und zwar in BP1 und BP2. Das BP1, das auch das frühere BP oder NS1 (Negative Slope 1) genannt wird, beginnt ca. 1-2 Sekunde vor der

Ausführung der Bewegung und zeigt eine bilaterale symmetrische Verteilung. Die MEG (Magnet Enzephalographie) zeigt eine bilaterale negative Verschiebung über den frontalen und zentralen Regionen, die von dem supplementären motorischen Areal (SMA) generiert zu sein scheint (Deecke et al., 1984). Diese erste Komponente weist auf die unspezifische bilaterale (symmetrische) motorische Vorbereitung 1-2 Sekunden vor dem Beginn der Bewegung hin. Das BP2, das auch spätes BP oder NS2 (Negative Slope 2) genannt wird, tritt etwa 0.5 Sekunde vor dem Beginn der Bewegung auf (BP2). Diese zweite Komponente zeigt eine kontralaterale Dominanz (Deecke & Kornhuber, 1978; Shibasaki et al, 1980; Deecke et al. 1985) und wird wahrscheinlich im primären motorischen Kortex (MI) generiert. Das BP2 weist auf die spezifische lateralisierte motorische Vorbereitung 0.5 Sek. vor dem Beginn der Bewegung hin. Die Abbildung 3 stellt das Bereitschaftspotential und verschiedene Komponenten der Movement – related - Potentials dar.

Abbildung 3: Bereitschaftspotential



Movement-related Potentials bei der bilateralen Bewegung der Zeigefinger. BP1/BP2:

Bereitschaftspotential 1 bzw. 2, MP: Motor Potential, PMPP: Post Movement Positive Potential, MEP I: Movement-Evoked Potential I, MEP II: Movement-Evoked Potential II (Aus Cui und Deecke, 1999)

### 3. 4. 3 Generator des BP

Bei einer selbstinitiierten Bewegung beteiligen sich zwei Areale an dem BP. Zum einen das Supplementäre Motorische Areal (SMA), zum anderen das Primäre Motorische Areal (MI). Das SMA liegt auf der mesialen Oberfläche der zerebralen Hemisphären und unmittelbar vor dem primären motorischen Kortex (MI). SMA und MI haben reziproke Verbindungen mit den kortikalen und subkortikalen Arealen, besonders mit dem motorischen Kortex, den Basalganglien und dem Cerebellum.

Das SMA spielt eine wichtige Rolle bei der Organisation in der höheren Ordnung und beteiligt sich an der Vorbereitung, Planung und Initiierung der freiwilligen Bewegung (Cunnington et al., 1996). Das SMA scheint von der Methode der Selektion der Bewegung beeinflusst zu werden. Deiber et al. (1991) fanden in einer PET Studie, dass die Aktivität der SMA bei internal motivierten Bewegungen stärker war als bei den Bewegungen, die auf externe Hinweisreize folgten. Die Aktivität des SMA war größer bei der frei gewählten Bewegung als bei der vorbestimmten Bewegung (Praamstra et al. 1995). Das SMA verursacht den frühen symmetrischen Teil des BP (Deecke, 1987; Deecke & Kornhuber, 1978) und erreicht ihr Maximum im Vertex.

Die symmetrische Aktivität des SMA wird gefolgt von der asymmetrischen Aktivität des primären motorischen Kortex (MI). BP2 wird in dem primären motorischen Kortex (MI, C3, C4) generiert und erreicht ihr Maximum in der kontralateralen Region. Das MI beteiligt sich an der Ausführung der Bewegung.

Lang et al. (1992) untersuchten die Aktivitätsänderung in dem SMA und MI, wenn eine Sequenz der gelernten motorischen Bewegungen lange Zeit ausgeführt wird. Die Aktivität des SMA reduzierte sich mit der Zeit signifikant, während die Aktivität des MI ein wenig abnahm. Es weist darauf hin, dass die Teilnahme des SMA an der Bewegung immer geringer wird, wenn die Bewegung mehr automatisch ausgeführt wird. Dies weist darauf hin, dass das SMA nicht nur mit der Planung, Intention sowie Initiierung der Bewegung, sondern auch mit der Kontrolle der Ausführung der Bewegung (Supervisor) assoziiert ist. Es wurde eine hierarchische Beziehung zwischen dem SMA und MI angenommen (Praamstra et al., 1995).

Bei Parkinson Patienten, die Störungen in Willkürbewegungen zeigen, ist die Aktivität des SMA bei dem BP reduziert (Lang & Deecke, 1998; Cunnington et al., 1995). Dick et al. (1986) berichteten, dass die Amplituden von BP1 bei den Parkinson Patienten reduziert waren im Vergleich zu gesunden Probanden. Jahanshai et al. (1995) bestätigten, dass die Parkinson Patienten während einer selbstinitiierten Bewegung reduzierte Amplituden der BP1 zeigen, was auf die Unteraktivität des SMA sowie auf die reduzierte kortikale Aktivität in der Organisation der selbstinitiierten Bewegung hinweist. Sie zeigten den späteren Beginn und die niedrigeren Amplituden im BP (Lang & Deecke, 1998).

### **3. 4. 4            Einflussfaktoren auf das Bereitschaftspotential**

#### **3. 4. 4. 1 Kraft / Geschwindigkeit / Präzision**

Becker und Kristeva (1980) fanden die Kraftabhängigkeit des BP bei einfachen Fingerbewegungen, die mit einer von zwei Kräften ausgeführt werden sollten. Es wurde über allen Ableitpunkten (präzentral, Vertex, parietal) eine größere Negativität des BP vor der größeren Kraftentwicklung gefunden. Kutas und Donchin (1977) fanden, dass die Kontraktionskraft in erster Linie die symmetrische Komponente des BP beeinflusst. Isometrische Handschlusskontraktionen mit größeren Kontraktionskräften, die zu einer Muskelermüdung führen, wurden von einer Vergrößerung des BP begleitet (Freude & Ullsperger, 1987). Slobounov et al. (2004) fanden eine größere Amplitude im letzten 100 ms Segment des BP bei der psychisch groß empfundenen Kraft als bei der physikalisch großen Kraft. Die restlichen Segmente zeigten keine Kraftabhängigkeit. Jedoch konnte bei der Ellenbogen-Extension keine Kraftabhängigkeit des BP nachgewiesen werden (Wilke & Lansing, 1973).

Im Effekt der Kraft auf das BP können die physiologischen und psychologischen Einflussfaktoren nicht eindeutig differenziert werden (Shibasaki & Hallett, 2006), da bei der Kraftausübung mehrere psychologische Faktoren z. B. Intention, Motivation und Anstrengung eine Rolle spielen. Die Bewegungen, die ein hohes Maß an Konzentration erfordern, sollen mit einer sehr geringen Kraft ausgeführt werden. Solche Bewegungen führen trotz der geringen Kraft zur Ausprägung eines großen BP (Freude & Ullsperger, 1986).

Masaki et al. (1998) fanden einen negativen Zusammenhang zwischen der Geschwindigkeit der Ausführung der Bewegungen und dem Beginn des BP. Je schneller die Bewegung ausgeführt wurde, desto später begann das BP, d. h. die Latenz des BP wurde kürzer. In diesem Zusammenhang nahmen Kornhuber (1971) zwei unterschiedliche Funktionsgeneratoren für die Programmierung langsamer (Basalganglien) und schneller (Kleinhirn) Bewegungen an, die zu dem unterschiedlichen Beginn des BP führen.

#### **3. 4. 4. 2 Komplexe vs. Einfache Bewegung**

Lang et al. (1989) fanden, dass das BP im SMA mit den Typen, der Komplexität der Sequenz, sowie der Koordination variiert. Die Aktivität im SMA nahm zu, wenn die Komplexität stieg, während die Aktivität im MI keine Änderung zeigte.

Kitamura et al. (1993) verglichen das BP zwischen den komplexen Bewegungen, bei denen die Probanden den Mittelfinger und Indexfinger nacheinander bewegen sollen und den einfachen Bewegungen, bei denen sie die beiden Finger gleichzeitig bewegen sollen. In den

beiden Bedingungen wurden die gleichen Muskeln beansprucht und die Probanden trainierten, bis die Bewegungen die gleiche Dauer zeigten. Es gab größere Amplituden im späten BP bei der komplexen Bewegungen im Vergleich zur einfachen Bewegungen. Diese Amplitudenunterschiede zeigten sich nicht nur im Vertex, sondern auch in den bilateralen zentralen Regionen. Dies deutet darauf hin, dass sowohl das SMA als auch der sensomotorische Kortex bei der Vorbereitung einer komplexen Bewegung eine wichtige Rolle spielen. Die Ausführung der gelernten motorischen Sequenzen veranlasste eine größere Aktivierung der SMA als die einfache wiederholende Bewegungen (Shibasaki et al., 1993). Jedoch zeigten Ikeda et al. (1993), dass bei der sequentiellen Fingerbewegung das BP über dem SMA nicht größer war als bei der einzelnen Fingerbewegung. Praamstra et al. (1995) fanden sogar niedrigere Amplituden des BP im Segment von –900 bis – 700 ms in der sequentiellen Bewegung als in der einfachen Bewegungen. Die inkonsistenten Befunde können auf die Unterschiede in der subjektiven Komplexität der Bewegungen, der individuellen Vertrautheit der Bewegungen, dem Lernprozess der komplexen Bewegungen, der Kontrolle der kontralateralen Bewegung und den involvierten Muskeln zurückgeführt werden.

#### **3. 4. 4. 3 Intention / Aufmerksamkeit / Motivation**

Die ersten Untersuchungen von Kornhuber und Deecke (1965) berichteten, dass die Intention und Aufmerksamkeit einen Einfluss auf das BP nahmen, die von den Probanden als Konzentration, Sorgfalt, Spannung, Ermüdung sowie Gleichgültigkeit beschrieben wurden. Bei der starken intentionalen Beteiligung vergrößerte sich das BP und bei den sich wiederholenden Bewegungen verringerte sich das BP. Bei häufiger Wiederholung einfacher motorischer Bewegungen kann von einer Automatisierung willkürlicher Bewegungen ausgegangen werden, die ohne spezifische Aufmerksamkeitssteuerung ablaufen können (Haase et al., 1976).

Keller und Heckhausen (1990) fanden bei den unbewusst ausgeführten Bewegungen das größte BP im kontralateralen MI und bei den bewusst ausgeführten Bewegungen das größte BP im SMA (Fcz, Cz), wo das Gefühl der Intention und die Bewusstheit der auszuführenden Aktion stark ausgeprägt war.

Kristeva (1984) fand vor dem Spielen einer Melodie am Klavier einen früheren Beginn und größere Amplituden des BP als vor dem Spielen einer einzelnen Note. Einerseits erhöht sich das BP bei den komplexen Bewegungen als bei den einfachen Bewegungen. Andererseits erhöht sich das BP bei der starken intentionalen Beteiligung. Das BP steht mit der

zielgerichteten, kontrollierten und bewusst gesteuerten Bewegungsvorbereitung im Zusammenhang.

McAdam und Seales (1969) berichteten, dass das BP ähnlich wie die CNV steigt, wenn die motorische Handlung unter Bedingungen erhöhter motivationaler Beteiligung abläuft, die z. B. durch Rückmeldung der Korrektheit der Handlungsausführung oder durch Belohnung erreicht werden kann. Bei der Bedingung der Belohnung waren die Amplituden des BP signifikant größer als bei der Kontrollbedingung. Sie waren auch größer an den kontralateralen Positionen als an den ipsilateralen Regionen.

#### **3. 4. 4. 4 Alter**

Die Form, Polarität und Größe des BP sind altersabhängig (Warren & Karrer, 1984; Chisholm et al., 1984; Deecke et al., 1978). Kinder und Jugendliche zeigen bei unilateralen Bewegungen im Gegensatz zu gesunden Erwachsenen ausgeprägte positive Potentialkomponenten in Motor-Related- Potentials vor dem Bewegungsbeginn. Kinder zeigen den positiv-negativ-positiv verlaufenden Potentialkomplex im BP, deren positiver Peak bei ca. 600 und 150 ms vor dem Bewegungsbeginn liegt (Warren & Karrer, 1984). Ein rein positiver Potentialverlauf wurde bei geistig retardierten Kindern gefunden. Die Ursache dieser Positivität ist in den beeinträchtigten Hemmungsprozessen zu sehen, die bei präzisen Bewegungen eingeschaltet werden und die mit der Entwicklung der neuronalen Steuerung der Motorik bei Kindern in Zusammenhang steht (Chisholm & Karrer, 1988). Der positive Anteil des Bereitschaftspotentials bei den Kindern kann als Anteil ungewollter Mitbewegungen bei der Ausführung von Willkürbewegungen betrachtet werden. Bei bilateralen Bewegungen entwickeln Kinder einen relativ hohen Anteil von Negativität im BP, ebenso ist der Anteil von Mitbewegungen geringer. Die bilaterale Bewegung erfordert weniger Hemmungsprozesse der kontralateralen Extremität im Vergleich zur unilateralen Bewegungen.

Chisholm et al. (1984) fanden, dass die Positivität bei den Kindern im Alter von 8 bis 19 Jahren mit dem Alter abnehmen. Bei den begabten Kindern zeigte sich ein negativer Potentialverlauf im BP ähnlich wie bei den Erwachsenen. Der Anteil der Mitbewegungen waren bei den begabten Kindern geringer (Warren & Karrer, 1984).

Deecke et al. (1978) untersuchten das BP im Alter von 17 bis 69 Jahren. Bis zu einem Alter von etwa 40 Jahren blieb das BP relativ konstant. Mit dem weiter zunehmenden Alter reduzierte sich die Negativität des BP und es wurde sogar das positive BP bei Probanden im Alter von 60-69 Jahren beobachtet.

### **3. 4. 5            Bereitschaftspotential und ADHS**

Es gibt bisher keine Studien, die das Bereitschaftspotential sowohl bei Kindern - als auch bei Erwachsenen mit ADHS untersuchten. Hinsichtlich der Motor-Related Potentials wurde die CNV bei den Patienten mit ADHS häufig untersucht. Obwohl die zweite Komponente der CNV auf die dem BP ähnliche Charakteristiken hinweist, wird auf die CNV in der vorliegenden Arbeit nicht eingegangen.

## **Kapitel III: Hypothese**

Aufgrund der dargestellten Befunde wurden die nachfolgenden Hypothesen hergeleitet, die in der vorliegenden Studie überprüft werden sollen.

### **4. 1            Klinische Skalen**

Zur Untersuchung der Ausprägung der ADHS-Symptomatik, sowie zur Sicherstellung der Diagnose einer ADHS wurden ADHS-Symptomskalen eingesetzt. Da die ADHS eine hohe Komorbiditätsrate aufweist und schätzungsweise 65 bis 89 % der erwachsenen ADHS-Patienten zusätzlich unter einer oder mehreren anderen psychischen Störungen in ihrem Leben leiden (Sobanski, 2006), wurden klinischen Skalen eingesetzt um die komorbiden Symptome Depressivität und Ängstlichkeit zu untersuchen.

Des weiteren wird das Selbstwertgefühl zwischen der ADHS- und der Kontrollgruppe verglichen. Mannuzza und Klein, (2000) berichten, dass die bei Kindern mit ADHS häufig zu beobachteten Defiziten in den sozialen Fertigkeiten sowie ein niedriges Selbstwertgefühl häufig auch bis in die Adoleszenz und das Erwachsenenalter fortbestehen. Das Selbstwertgefühl korreliert negativ mit den ADHS Symptomen (Slomkowski et al., 1995).

In Bezug auf die klinischen Skalen wird erwartet, dass

- Patienten mit ADHS mehr ADHS-Symptome, höhere Werte in der Depressivität und Ängstlichkeit sowie ein niedrigeres Selbstwertgefühl als die Kontrollgruppe zeigen.

### **4. 2            Neuropsychologische Leistungen**

Eine Follow-up Studie von Biederman et al. (2007), in der eine Stichprobe von männlichen Probanden im Alter von 9 bis 22 Jahren bis zum frühen Erwachsenenalter untersucht wurde, konnte zeigen, dass Defizite in den exekutiven Funktionen bis zum frühen Erwachsenenalter persistieren. Ausgehend von der Annahme, dass parallel zur ADHS im Kindesalter auch bei den erwachsenen ADHS-Patienten Defizite in den neuropsychologischen Leistungen vorliegen, wurden die neuropsychologischen Leistungen bei Erwachsenen mit ADHS untersucht. Bisherige Studienbefunde ergaben zwar häufig inkonsistente Befunde im Hinblick darauf, welche neuropsychologischen Leistungen beeinträchtigt sind, aber insgesamt bestätigt die Befundlage, dass auch erwachsene ADHS-Patienten Beeinträchtigungen in den neuropsychologischen Leistungen zeigen. In der vorliegenden Studie sollen die neuropsychologischen Leistungen der erwachsenen Patienten mit ADHS untersucht werden.



In den neuropsychologischen Tests wird erwartet, dass

- die ADHS Gruppe Beeinträchtigungen in den exekutiven Funktionen, dem verbalen sowie dem visuellen Gedächtnis, dem Arbeitsgedächtnis, der verbalen Flüssigkeit, der Aufmerksamkeit, der Inhibitionskontrolle, dem Intelligenzniveau sowie den feinmotorischen Funktionen im Vergleich zur Kontrollgruppe aufweist.

#### **4.3 Neurophysiologische Maße**

##### **4.3.1 Intensity dependence of the auditory evoked potential (IDAP)**

Die IDAP gilt als einer der validesten Indikatoren für das zentrale serotonerge System. Eine hohe IDAP reflektiert eine niedrige serotonerge Neurotransmission, die mit einer hohen Impulsivität assoziiert wird. Studien konnten einen positiven Zusammenhang zwischen der IDAP und der Impulsivität (Norra et al., 2003) bzw. dem Sensation Seeking (Zuckerman et al., 1988; Hegerl et al., 1989; Hegerl et al., 1995; Brocke et al., 2000) aufzeigen.

In bezug auf die Barrat-Impulsivitätsskala, welche in der vorliegenden Studie eingesetzt wurde, fanden Norra et al. (2003) eine signifikante positive Korrelation zwischen der intensitätsabhängige N1/P2-Komponente der auditorisch evozierten Potentialen und den BIS-10 Gesamtscores bzw. der Subskala Nichtplanende Impulsivität. Außerdem fanden sie eine positive Korrelation bei den visuell evozierten Potentialen zwischen der intensitätsabhängigen N100 und der BIS-10 (Barrat et al., 1987; Carrillo-De-La-Pena & Barrat, 1993).

In dieser Studie wird überprüft, ob die ADHS Gruppe eine höhere IDAP als die Kontrollgruppe aufweist und ob ein positiver Zusammenhang zwischen der IDAP und der Impulsivitätsskala BIS-11 besteht.

Hinsichtlich der Intensitätsabhängigkeit der auditorisch evozierten Potentialen (IDAP) wird erwartet, dass

- die ADHS Gruppe höhere Steigungen in der Funktion der Amplituden und Stimulusintensität (ASF slope) zeigt als die Kontrollgruppe,
- ein positiver Zusammenhang zwischen der IDAP und der Impulsivitätsskala BIS-11 besteht.

#### 4.3.2 P300

Im Continuous Performance Test zeigten die Patienten mit ADHS signifikant schlechtere Leistungen als die Kontrollprobanden, die sich durch die längere Reaktionszeit (Holdnack et al., 1995; Epstein et al., 1998), mehr Fehler in Omission (Epstein et al., 1998; Walker et al., 2000) und Commission (Epstein et al., 1998; Walker et al., 2000; Epstein et al., 2001) charakterisieren. Die P300-Komponente wird in der vorliegenden Studie mit dem Oddball-Paradigma untersucht, das dem Continuous Performance Test gleichzusetzen ist. In dieser Untersuchung soll überprüft werden, ob es Unterschiede zwischen der ADHS- und Kontrollgruppe im Reaktionsverhalten im Oddballparadigma gibt.

In den auditorisch evozierten Potentialen zeigten die erwachsenen Patienten mit ADHS signifikant kleinere Amplituden und längere Latenzen im P300 als die Kontrollgruppe (McPherson & Salamat, 2004). Bei Kindern mit ADHS konnten Studien mehrfach nachweisen, dass diese reduzierte P300 aufweisen (Loiselle et al., 1980; Verbaten et al., 1994; Strandburg et al., 1996; Jonkman et al., 1997; Overtom et al., 1998; Pliszka et al., 2000; Dimoska et al., 2003). Es konnte festgestellt werden, dass Kinder mit ADHS längere P300-Latenzen zeigen (Winsberg et al., 1993; Sunohara, 1999). Jedoch konnten andere Studien auch keine Unterschiede im Vergleich zu Kontrollprobanden feststellen (Holcomb et al., 1986; Johnstone & Barry, 1996; Lazarro et al., 1997). In der vorliegenden Studie soll überprüft werden, ob die erwachsenen Patienten mit ADHS reduzierte Amplituden und längere Latenzen im P300 im Vergleich zu einer Kontrollgruppe zeigen.

Die P300 reflektiert die kortikalen neuronalen Prozesse bezogen auf die Aufmerksamkeit, Informationsprozesse, Entscheidungstreffen, Gedächtnis und Orientierung. Es soll überprüft werden, ob ein Zusammenhang zwischen den P300-Amplituden und der ADHS-Symptomatik bzw. den neuropsychologischen Leistungen besteht. Es wird erwartet, dass niedrigere P300-Amplituden mit einer stärkeren Ausprägung der ADHS Symptomatik einhergehen. Weiterhin wird überprüft, ob die beiden Gruppen unterschiedliche Profile hinsichtlich den Korrelationen zwischen den P300-Amplituden und den neuropsychologischen Tests aufweisen.

Im Hinblick auf die P300 wird erwartet, dass

- die ADHS Gruppe mehr Fehler in Omission sowie Commission und längere Reaktionszeit als die Kontrollgruppe zeigt,
- die ADHS Gruppe niedrigere P300-Amplituden und längere P300-Latenzen als die Kontrollgruppe aufweist,
- die P300-Amplituden einen negativen Zusammenhang mit dem ADHS-Symptom der

#### **4. 3. 3            Bereitschaftspotential**

Studien konnten zeigen, dass Kindern mit ADHS häufig Beeinträchtigungen in der Vorbereitung, Auswahl, Ausführung und Inhibition motorischer Reaktionen im Sinne einer defizitären motorischen Kontrolle und Hemmung motorischer Abläufe zeigen (Barkley, 1997; Kadesjo & Gillberg, 1999; Piek et al., 1999; Rothenberger, 1998; Scheres et al., 2001; Banaschewski et al., 2003; Pitcher et al., 2003; Rommelse et al., 2007). Die somatomotorische Integrations- und Koordinationsfähigkeit ist bei Kindern mit ADHS häufig reduziert (Piek et al., 1999; Yordanova et al., 2001).

Es liegen bislang keine Studien vor, die das Bereitschaftspotential sowohl bei Kindern – als auch bei Erwachsenen mit ADHS untersuchen. Jedoch gibt es Studien, die das BP bei den Kindern mit niedriger Ausdauer und Konzentrationsfähigkeit bzw. Lernstörungen untersuchten. Diese Kinder zeigten einen späteren Beginn und niedrigere Amplituden im BP als die Kontrollgruppe (Grünwald-Zuberbier et al., 1980; Chiarenza et al., 1982).

Um eine willentliche und nicht leichte Bewegung auszuführen muss eine Entscheidung darüber getroffen werden, was, wie, wann die Bewegung ausgeführt werden soll. Der kognitive Prozess wird mit Hilfe des motorischen Kortex in eine Bewegung umgesetzt. Vor, während und nach der Ausführung einer Bewegung werden die kognitiven, visuellen und motorischen Rückmeldungen zeitgleich aufgenommen und sie beeinflussen wiederum die nächste Ausführung der Bewegung. In diesem Sinne gehören die Vorbereitung und Ausführung einer motorischen Bewegung zu den exekutiven Funktionen.

Da Studien zeigen konnten, dass Kinder mit einer niedrigen Ausdauer und Konzentrationsfähigkeit niedrigere BP Amplituden zeigen als Kontrollprobanden und dem Umstand, dass man das Bereitschaftspotential im weitesten Sinne zu den exekutiven Funktionen zuordnen kann sowie der Beobachtung, dass Kinder mit ADHS häufig Defizite in der motorischen Kontrolle zeigen, wird erwartet, dass auch Erwachsenen mit ADHS niedrigere BP Amplituden zeigen. Des weiteren soll überprüft werden, ob ein Zusammenhang zwischen dem BP und den ADHS-Symptomskalen bzw. den feinmotorischen Leistungen besteht.

Im Hinblick auf das Bereitschaftspotential (BP) wird erwartet, dass

- die ADHS Gruppe niedrigere BP Amplituden als die Kontrollgruppe zeigt,
- ein Zusammenhang zwischen dem BP und den ADHS Symptomen sowie den feinmotorischen Leistungen bei der ADHS Gruppe besteht.

## **Kapitel IV: Methode**

### **5.1 Stichproben**

Für die Studie wurden erwachsene Patienten mit ADHS rekrutiert, welche sich in der ADHS-Ambulanz für Erwachsenen in der Psychiatrie und Psychotherapie in den Rheinischen Kliniken Essen in Behandlung befanden. Die Diagnose der ADHS wurde anhand der ICD-10 und DSM-IV Kriterien von einem für ADHS spezialisierten Psychiater in der Ambulanz gestellt. Des weiteren wurden zur Sicherstellung der Diagnose Fragebögen verwendet. Um somatische, und neurologische Auffälligkeiten auszuschließen wurden außerdem eine EEG-, und eine Blutuntersuchung durchgeführt.

Die Ausschlusskriterien für die Teilnahme an der Studie waren aktueller Alkoholmissbrauch bzw. – Abhängigkeit, Substanzmissbrauch bzw. - Abhängigkeit, Schizophrenie, Geschichte einer Psychose sowie schwere Depression. Durch die Patienteninformation wurden die Patienten über die Studie aufgeklärt. Nachdem sie eine schriftliche Einverständniserklärung abgegeben hatten, nahmen sie an der Studie teil.

Die gesunde Kontrollgruppe wurde entsprechend dem Alter, Geschlecht, und Bildungsgrad der Patienten aus dem Bekanntenkreis von Mitarbeitern der Studie rekrutiert. Die gesunden Teilnehmer erhielten als Aufwandentschädigung 40 Euro. Die Studie wurde von der Ethikkommission der Rheinischen Kliniken Essen genehmigt.

Die demographischen Daten der Probanden wurden mit einem strukturierten Patientenbogen bezüglich Alter, Geschlecht, Familienstand, Bildung, Beruf, Medikation, somatische und psychiatrische Vorerkrankungen, körperliche Erkrankungen, Substanzmissbrauch bzw. - Abhängigkeit, sonstige Therapie zum Untersuchungszeitpunkt und familiäre Erkrankungen erhoben.

Anhand der Chi-Quadrat Test nach Pearson wurden Gruppenunterschiede bezüglich Geschlecht sowie höchster erreichter Schulabschluss überprüft. Die Gruppen unterschieden sich nicht signifikant im Geschlecht, und höchster erreichter Schulabschluss. Um die Unterschiede der Gruppen hinsichtlich Alter, Schuljahre, Ausbildungsjahre, Universitätsjahre, Gesamte Ausbildungsjahre zu untersuchen, wurde die Varianzhomogenität durch den Levene-Test überprüft. Es ergab sich Varianzhomogenität. Anhand der ANOVA unterschieden sich die Gruppen nicht signifikant in Alter, Schuljahre, Ausbildungsjahre, Universitätsjahre, und Gesamte Ausbildungsjahre (Tab. 5).

Tabelle 5: Demographische Daten der Probanden

		KG	ADHS	Gesamt	Signifikanz	
N		21	26	47		
Alter (SD) Range		37.43 (8.88) 25-49	36.69 (10.51) 22-55	37.02 (9.72) 22-55	$F(1, 45) = .65$	$p < .80$
Geschlecht (m/w)		14 / 7	15 / 11	29 / 18	$\chi^2 (.95; 1) = .40$	$p < .53$
Höchst- erreichter Schul- abschluss	Sonder- schule	0	1	1	$\chi^2 (.95; 3) = 9.98$	$p < .81$
	Haupt- schule	5	7	12		
	Real- schule	5	5	10		
	Abitur	11	13	24		
Schuljahre (SD) Range		11.57 (1.69) 9-14	11.77 (2.2) 9-17	11.68 (1.99) 9-17	$F(1, 45) = .11$	$p < .74$
Ausbildungsjahre (SD) Range		1.93 (2.09) 0-6.5	2.65 (2.20) 0-8	2.33 (2.16) 0-8	$F(1, 45) = 1.32$	$p < .26$
Universitätsjahre (SD) Range		2.62 (3.56) 0-12	2.02 (3.73) 0-13	2.29 (3.63) 0-13	$F(1, 45) = .31$	$p < .58$
Gesamte Ausbildungsjahre (SD) Range		16.12 (3.86) 10-24	16.44 (4.92) 9-32	16.30 (4.44) 9-32	$F(1, 45) = .06$	$p < .81$

Anmerkung. Gesamte Ausbildungsjahre: Schuljahre + Ausbildungsjahre + Universitätsjahre.

Insgesamt nahmen 26 Patienten an der Studie teil. Davon waren 15 Männer und 11 Frauen waren. Eine Patientin nahm lediglich an der neuropsychologischen Untersuchung teil. Ein Patient nahm lediglich an der neurophysiologischen Untersuchung teil. Das mittlere Alter der Patienten betrug 36.69 (SD 10.51) mit einer Spannweite von 22 bis 55 Jahren. Acht der Patienten arbeiteten vollzeitig, drei Patienten teilzeitlich, und ein Patient arbeitete gelegentlich. Zum Zeitpunkt der Untersuchung befanden sich acht Patienten in einer Ausbildung oder Umschulung, und fünf Patienten waren arbeitslos. Hinsichtlich des Familienstandes waren 15 Patienten ledig, vier Patienten verheiratet, fünf Patienten geschieden, und ein Patient war verwitwet.

Die Kontrollgruppe (n = 21) bestand aus 14 männlichen und 7 weiblichen Teilnehmern.

Das mittlere Alter der Kontrollgruppe betrug 37.43 (SD 8.88) mit einer Spannweite von 25 bis 49 Jahren. Acht der Kontrollgruppe arbeiteten vollzeitig, vier Probanden teilzeitig, und eine Probandin war Hausfrau. Zum Zeitpunkt der Untersuchung befanden sich vier Kontrollprobanden in einer Ausbildung oder Umschulung, und vier Probanden waren arbeitslos. Hinsichtlich des Familienstandes waren 16 Probanden ledig, drei Probanden verheiratet, und zwei Probanden waren verwitwet.

### **5. 1. 1 Komorbidität**

Komorbiditäten wurden mithilfe des Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-IV (SKID, Wittchen et al., 1997) überprüft.

Tabelle 6 zeigt die vielfältigen komorbiden Störungen, die nach dem SKID bei den Patienten festgestellt wurden. Bei den 2 Patienten wurde eine Depression diagnostiziert. Ein Patient hatte eine remittierende Major Depression, und ein Patient eine Major Depression im mittleren Schweregrade. Die Major Depression im schweren Schweregrad war in der vorliegenden Studie ein Ausschlusskriterium. Die 15 Patienten hatten in der Vergangenheit die Erfahrung, Alkohol oder andere Substanzen missbraucht zu haben oder davon abhängig gewesen zu sein. Es wurden die Patienten ausgeschlossen, die aktuell Alkohol- bzw. Substanzmissbrauch oder Abhängigkeit hatten.

Bei den 9 Patienten wurden verschiedene Angststörungen festgestellt, von denen der Anteil der spezifischen Phobie mit 27 % sehr hoch war, der aber ihrer Prävalenz bei der Normalbevölkerung entsprach. Die Essstörungen wurden bei 3 Patienten festgestellt, und somit nahmen die Essstörungen einen relativ geringen Anteil in den gesamten komorbiden Störungsbildern. Sie wurden ausschließlich bei Frauen diagnostiziert.

Keine zusätzlichen Störungen hatten 8 von insgesamt 26 Patienten. Im Mittel hatten die Patienten 1.9 zusätzlichen Störungen.

Mit Hilfe eines Patientenbogens und Screeningbogens des Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-IV (SKID) wurden die gesunden Probanden hinsichtlich psychischer Störungen überprüft. Es zeigte sich, dass vier der gesunden Probanden in der Vergangenheit eine oder mehrere psychischen Störungen hatten. Ein gesunder Teilnehmer hatte einen früheren Alkoholmissbrauch und spezifische Phobie. Eine Teilnehmerin hatte einen früheren Missbrauch von psychotropen Substanzen. Eine Teilnehmerin hatte eine spezifische Phobie. Eine Teilnehmerin hatte frühere Major Depression, frühere Panikstörung, und frühere Posttraumatische Belastungsstörung.

Tabelle 6: Komorbiditäten in der Patientengruppe nach dem SKID

		Anzahl der Fälle	Anzahl der Fälle (Prozent)
Depressive Störungen	Major Depression	2	12 (26 %)
	Frühere Major Depression	6	
	Dysthyme Störung	2	
	Frühere manische Episode	1	
	Bipolar II	1	
Substanzmissbrauch und Substanz- abhängigkeit	Früherer Alkoholmissbrauch	5	15 (32 %)
	Frühere Alkoholabhängigkeit	4	
	Früherer Missbrauch von psychotropen Substanzen	4	
	Frühere Abhängigkeit von psychotropen Substanzen	2	
Angststörungen	Frühere Panikstörung	3	16 (35 %)
	Frühere Panikstörung mit Agoraphobie	1	
	Panikstörung mit Agoraphobie	1	
	Soziale Phobie	1	
	Spezifische Phobie	6	
	Generalisierte Angststörung	1	
	Frühere PTSD	2	
	Zwangsstörung	1	
Essstörungen	Frühere Anorexia Nervosa	1	3 (7 %)
	Bulimia Nervosa	1	
	Frühere Störung mit Essanfälle	1	
	Gesamt	46	46 (100 %)

### 5. 1. 2 Medikation

In Tabelle 7 ist die Medikation der Patientengruppe aufgelistet. Mit Ausnahme eines Patienten nahmen alle Patienten Medikamente ein. Als Erstmedikation waren die Stimulantien Mittel ersten Wahl. Von 25 Patienten nahmen 21 Patienten Stimulantien wie Ritalin, Concerta, und Medikinet. Davon nahmen drei Patienten Ritalin und Concerta in Kombination. Fünf Patienten erhielten Antidepressiva, wobei die Antidepressiva bei einem Patient als erste Medikation, und bei vier Patienten in Kombination mit Stimulantien angewendet wurden. Drei Patienten erhielten Atomoxetin (Handelsname Strattera) als erste Medikation. Zwei



Patienten erhielten das Antipsychotikum Truxal in Kombination mit Antidepressiva bzw. mit Atomoxetin. Den Truxal nahmen sie bei Bedarf.

Tabelle 7: Medikation in der Patientengruppe (n = 26)

		1. Medikation	2. Medikation	3. Medikation	Gesamt
Stimulantien (n = 21)	Ritalin	12			12
	Concerta	7	3		10
	Medikinet	2			2
Antidepressiva (n = 5)	Trevilor	1	2		3
	Citalopram		1		1
	Aponal		1		1
Atomoxetin (n = 3)	Strattera	3			3
Antipsychotikum (n = 2)	Truxal		2		2
	Gesamt	24	9	1	

## 5.2 Ablauf der Untersuchung

Im ersten Termin wurde für die Diagnose ein klinisches diagnostisches Interview durchgeführt und klinische Fragebögen ausgefüllt. Im zweiten Termin wurde für die Überprüfung der kognitiven Fähigkeiten die neuropsychologischen Tests durchgeführt. Im dritten Termin wurde neurophysiologische Untersuchungen durchgeführt (Tab. 8).

Tabelle 8: Ablauf der Untersuchung

KG (n = 21)		ADHS (n = 26)
Diagnostik	Fragebögen	SKID
		Fragebögen
Untersuchung	NP	NP
	EKP	EKP

Anmerkungen: SKID: Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-IV, NP: Neuropsychologische Tests, EKP: Ereigniskorrelierte Potentiale.

Im folgenden werden die eingesetzten Fragebögen, neuropsychologischen Tests und neurophysiologische Untersuchungen beschrieben.

### **5.3 Diagnostische Instrumente**

Im ersten Termin wurden bei den Probanden mithilfe eines Standardbogens folgende demographische Daten erhoben: Alter, Familienstand, höchster erreichter Schulabschluss, Berufsausbildung, Ausbildungsdauer, Beruf, psychiatrische Erkrankungen in der Familie, Medikation, bisherigen Psychotherapie, somatische Erkrankungen, Abhängigkeit, und Substanzmissbrauch. Anschließend wurde mit den Probanden das Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-IV (Wittchen et al., 1997) durchgeführt, um mögliche Komorbiditäten festzustellen. Des weiteren bekamen sie folgende neun Fragebögen mit nach Hause, wobei ein Fragebogen fremdbasiert ausgefüllt werden soll:

- 1) ADHS – Selbstbeurteilungsskala (ADHS-SB, Rösler et al., 2004)
- 2) Adult ADHS Self Report Scale (ASRS, Kessler et al., 2005)
- 3) Wender-Utah-Rating-Scale (WURS, Ward et al., 1993),
- 4) Wender Utah Rating Scale Kurzversion (WURS-K, Retz-Junginger et al., 2002)
- 5) Conners Adult ADHS Rating Scales-Observer Long Version (CAARS-O:L, Conners et al., 1999)
- 6) Barrat-Impulsivitätsskala (BIS, Patton, 1995)
- 7) State Trait Anxiety Inventar (STAI, Laux et al, 1981)
- 8) Beck Depression Inventar (BDI, Beck, 1987)
- 9) Self-Esteem-Scale (SES, Rosenberg, 1965)

#### **5.3.1 ADHS – Selbstbeurteilungsbogen (ADHS-SB)**

Die ADHS – Selbstbeurteilungsbogen (ADHS-SB, Rösler et al., 2004) ist ein Selbstbeschreibungsbogen zur Erfassung der Symptomen der ADHS. Die ADHS-SB besteht aus 22 Items, welche die Ausprägungen der ADHS Symptome beschreiben. Die Items sind auf einer 4 stufigen Skala von 0 (trifft nicht zu) bis 3 (schwer ausgeprägt) zu beantworten. Die Items bilden folgende vier Subskalen: Aufmerksamkeit, Überaktivität, Impulsivität, und Überaktivität/Impulsivität. Für jede Subskala wird ein Syndromscore, und für die Gesamtskala ein Summenscore gebildet. Der Gesamtwert variiert von 0 bis 66 Punkte. Mit der Entwicklung des ADHS-SB wurde beabsichtigt, ADHS bei Erwachsenen sowohl nach den ICD-10 Forschungs- als auch nach den DSM-IV Kriterien mit einem Instrumentarium diagnostizieren zu können. Die 22 Items setzen sich aus 18 diagnostischen Kriterien aus den ICD-10 und DSM-IV Kriterien sowie vier zusätzlich Items zusammen. Die

vier zusätzlichen Items erfassen weitere wichtige Informationen über die Symptomatik. Diese sind: das Alter des Störungsbeginns, das Auftreten der Symptomen in den verschiedenen Lebensfeldern, das mit der Symptomatik verbundene subjektive Leiden, und Probleme im Beruf sowie sozialem Leben.

Der ADHS-SB ermöglicht eine Quantifizierung der Symptomen, welches bei den ICD-10 und DSM-IV nicht zu ermitteln ist. Somit ist der ADHS-SB gut geeignet für die diagnostische Screening und Verlaufsdiaagnose.

Die Retest-Reliabilität der Subskalen liegt zwischen .78 und .89. Die innere Konsistenz Cronbachs Alpha der Subskalen bewegt sich zwischen .72 und .90.

Die Subskalen des ADHS-SB korrelierten mit den WURS-K (Retz-Junginger et al., 2002) hoch signifikant mit .49 bis .58. Nach Rösler et al. (2004) ist diese Korrelation hoch zu bewerten, da der WURS-K die Symptome im Kindesalter erfasst, die nur teilweise im Erwachsenenalter fortbestehen. Außerdem erfasst der WURS-K zusätzlich Affektlabilität, trotziges, aufsässiges, und sozial deviantes Verhalten erfasst.

Die Skala Impulsivität von dem I7 (Eysenck et al., 1990) korreliert nicht nur mit dem Impulsivitätsmerkmal, sondern auch mit allen Symptombereichen der ADHS-SB hoch signifikant ( $r = .33$  bis  $.41$ ,  $p < .01$ ). Alle Subskalen der ADHS-SB korrelierten mit der Subskala Neurotizismus des NEO-FFI (Costa & McCrae, 1992) hoch signifikant ( $r = .32$  bis  $.49$ ,  $p < .01$ ). Die Affektlabilität wurde weder im ICD-10 noch im DSM-IV als ADHS-Kriterium berücksichtigt, aber wird allgemein als wichtiger Bestandteil der erwachsenen ADHS angesehen (Klein & Mannuzza, 1991). Die Skalen Verträglichkeit, und Gewissenhaftigkeit des NEO-FFI korrelierten negativ hoch signifikant mit dem ADHS-SB ( $r = -.16$  bis  $-.39$ ,  $p < .01$ ). Dies unterstützt die divergente Validität.

### **5.3.2 Adult ADHS Self Report Scale (ASRS)**

Die Adult ADHS Self Report Scale (ASRS, Kessler et al., 2005) erfasst die Ausprägung der ADHS im Erwachsenenalter. Der Selbstbeschreibungsbogen wurde von der Weltgesundheitsorganisation (WHO) entwickelt. In der vorliegenden Studie wurde eine deutsche Version der ASRS von Kirsch (2005) verwendet. Die ASRS erfasst die Ausprägungen der DSM-IV-Kriterien A1 sowie A2 der ADHS-Symptome. Die ASRS besteht aus 18 Items, die auf einer fünfstufigen Skala von 0 (Nie) bis 4 (Sehr oft) einzuschätzen sind. Der Gesamtwert variiert von 0 bis 72. Die ASRS besteht aus den zwei Subskalen, Unaufmerksamkeit, und Hyperaktivität/Impulsivität. Die ersten neun Items beschildern die Ausprägungen der Unaufmerksamkeit, die restlichen neun Items überprüfen die Symptome

der Hyperaktivität bzw. Impulsivität. Der Cut-off Wert liegt bei 17 Punkten. Werte zwischen 17 bis 23 gelten als Indikator für das wahrscheinliche Vorliegen einer ADHS. Als sehr wahrscheinlich für eine ADHS werden Werte ab 24 angesehen.

Reuter et al. (2006) untersuchten an einer Stichprobe von 203 Probanden die psychometrischen Parameter der ASRS. Die Reliabilität Cronbachs Alpha liegt bei .75 bei der Subskala Unaufmerksamkeit, und bei .77 bei Impulsivität. Eine konfirmatorische Faktorenanalyse konnte die zweifaktorielle Struktur der ASRS bestätigen. Die Interkorrelation der zwei Faktoren beträgt .61. Der interne Konsistenzkoeffizient Cronbachs Alpha des Summenwertes liegt bei .82.

### **5.3.3 Wender-Utah-Rating-Scale (WURS)**

Die Wender-Utah-Rating-Scale (WURS, Ward et al., 1993) ist ein retrospektives Selbstbeschreibungsfragebogen zur Erfassung der ADHS Symptomen. Die WURS besteht aus 25 Items, welche die Symptome der Unaufmerksamkeit, Hyperaktivität, Impulsivität, und emotionale Labilität im Alter von 6 bis 10 Jahren beschreiben. Die Ausprägungen der Symptomen werden auf einer 5 stufigen Skala von 0 (trifft nicht zu) bis 4 (stark ausgeprägt) eingeschätzt. Der mögliche Summenwert variiert von 0 bis 100. Ward et al. (1993) erstellte zuerst die WURS mit 61 Items, die der Monographie Minimal Brain Dysfunction in Children von Wender (1971) entstammen. Davon wurden diejenigen Items ausgewählt, welche Patienten mit ADHS und gesunde Probanden am besten differenzierten. In einer Studie von Ward et al. (1993) wurden die psychometrischen Kennwerte der WURS bei erwachsenen Patienten mit ADHS (n = 81), unipolaren depressiven Patienten (n = 70), und gesunden Probanden (n = 100) untersucht. Die Gruppe zeigten einen signifikanten Unterschied. Die Patienten mit ADHS hatten durchschnittlich 62.2, die Depressiven 31.7, und die Gesunden 16.1 Punkte. Der Mittelwert der Depressiven Patienten war signifikant niedriger als der von den ADHS Patienten, aber signifikant höher als der von den gesunden Probanden. Die Split-Half-Reliabilität bei der gesunden Stichprobe liegt bei .90. Bei dem Cut-off Wert von 46 Punkten liegt die Sensitivität bei 86 % und die Spezifität bei 99 %, was als zufriedenstellend zu bewerten ist. Die Sensitivität bei den depressiven Patienten beträgt 81 %. Für die konkurrente Validität wurde die Korrelation der WURS mit der Parents` Rating Scale (Conners, 1973) ermittelt. Der Korrelationskoeffizient nach Pearson liegt bei  $r = .41$  bei den erwachsenen ADHS Patienten, und bei  $r = .49$  bei den gesunden Probanden.

### **5.3.4 Wender Utah Rating Scale Kurzversion**

Die Wender Utah Rating Scale Kurzversion (WURS-K, Retz-Junginger et al., 2002) ist ein Selbstbeurteilungsverfahren, das retrospektiv den Schweregrad eines hyperkinetischen Syndroms bzw. einer Aufmerksamkeitsdefizit/Hyperaktivitätsstörung im Kindesalter bei Erwachsenen erfasst. Retz-Junginger et al. (2002) selektierten von den 61 Items der Wender Utah Rating Scale von Ward et al. (1993) 25 Items unter Berücksichtigung der Trennschärfen, mittleren Antwortausprägungen, und inhaltlichen Aspekte der einzelnen Items. In den 25 Items sind 17 Items der WURS (s. Kap. 9. 8) wieder zu finden. Die WURS-K enthält 4 Kontrollfragen, deren Scores in den Summenwert nicht eingeschlossen werden. Die Probanden sollen die Ausprägungen der Symptome der ADHS im Alter von 8 bis 10 Jahren auf einer fünfstufigen Skala von 0 (nicht) bis 4 (stark ausgeprägt) einschätzen. Die möglichen Summenwerte bewegen sich zwischen 0 und 84 Punkte. In einer weiteren Studie von Retz-Junginger et al. (2003) wurde das Ausfüllverhalten durch die Kontrollitems untersucht. Der Gesamt- und der Kontrollscore der WURS-K zeigte eine signifikant negative Korrelation ( $r = -.35, p < .00$ ). Dies weist darauf hin, dass die Beantwortung der Fragebögen zuverlässig erfolgte.

Die Durchführungs-, und Auswertungsobjektivität kann aufgrund des Vorhandenseins der Instruktion und der Einfachheit der Auswertung als gegeben betrachtet werden. Die Interpretation der Gesamtscores ist nur durch den Vergleich zwischen Probanden bzw. Gruppen möglich, da keine Normdaten vorliegen. In einer Untersuchung von Retz-Junginger et al. (2002) wurde die Retest-Reliabilität bei den 3 verschiedenen Gruppen ermittelt. Der Retest erfolgte in einem Zeitraum zwischen 4 Wochen und 11 Monaten nach dem ersten Test. Die Retest-Reliabilität betrug .87 bei der forensischen Gruppe, und .96 bei der Kontrollgruppe. Die Gesamtgruppe zeigte eine Retest-Reliabilität von .90. Der Cronbachs Alpha betrug für die Kontrollgruppe .85. Die gesunde Kontrollgruppe unterschied sich signifikant von den forensischen Probanden und der Patientengruppe in den Gesamtscores (Retz-Junginger et al., 2002).

Bei dem Cut-off Wert von 30 Punkten bei männlichen Probanden lag die Sensitivität bei 85 % und die Spezifität bei 76 %. Aufgrund des geringen Anteils der Frauen bei der Untersuchung konnte keine Cut-Off Werte für Frauen ermittelt werden.

Für die Untersuchung der konkurrenten und diskriminanten Validität wurden der Impulsivitätsfragebogen (I7, Eysenck, 1990) und das Freiburger Persönlichkeitsinventar (FPI-R, Fahrenberg, 1984) eingesetzt (Retz-Junginger et al., 2003). Die WURS-K zeigte signifikante Zusammenhänge mit der Impulsivitätsskala von I7 ( $r = .49, p < 0.001$ ), und mit den Skalen des FPI-R, Lebenszufriedenheit ( $r = -.34, p < 0.001$ ), Erregbarkeit ( $r = .35, p <$

0.001), Aggressivität ( $r = .37$ ,  $p < 0.001$ ) und emotionale Labilität ( $r = .44$ ,  $p < 0.001$ ). Des weiteren zeigte sich ein signifikant negativer Zusammenhang zwischen dem schulischen Erfolg und dem WURS-K Gesamtscore ( $r = -.27$ ,  $p < .001$ ) (Retz-Junginger et al., 2003).

### 5.3.5 Conners Adult ADHS Rating Scales (CAARS-Observer: Long Version, CAARS-O:L)

Die Conners Adult ADHS Rating Scales (CAARS, Conners et al., 1999) besteht aus einer Reihe von Fragebögen für die Symptomeinschätzung der ADHS im Erwachsenenalter. Die CAARS untergliedert sich in zwei Arten von Skalen. Der einer ist CARRS Self Report Scale, und der weitere ist CAARS Observer Scale. Sie haben jeweils Long-, Short-, und Screeningversion zur Verfügung. In der vorliegenden Studie wurde die CAARS-Observer Long Version (CAARS-O:L) eingesetzt. Die CAARS-O:L besteht aus 66 Items, welche neun Subskalen bilden (Tab. 9). Die Ausprägungen der Items werden von einem Angehörigen oder einem guten Bekannten von dem Patienten auf einer vierstufigen Skala von 0 (überhaupt nie) bis 3 (sehr häufig) beurteilt.

Tabelle 9: Subskalen der CAARS-O:L

Subskalen	
A	Unaufmerksamkeit /Gedächtnisprobleme
B	Hyperaktivität /Ruhelosigkeit
C	Impulsivität /Emotionale Labilität
D	Selbstkonzept-Problem
DSM-IV ADHS Symptom Subskalen	
E	DSM-IV Unaufmerksame Symptome
F	DSM-IV Hyperaktive - Impulsive Symptome
G	DSM-IV Gesamte ADHS Symptome
H	ADHS Index
	Inkonsistenz Index

Die von den Symptomen der ADHS extrahierten vier Faktoren bilden die vier Subskalen, Unaufmerksamkeit/Gedächtnisprobleme (A), Hyperaktivität /Ruhelosigkeit (B), Impulsivität /Emotionale Labilität (C), und Selbstkonzept-Problem (D). Für die DSM-IV ADHS Symptom Subskalen (E, F, G) wurden die Items zusammengestellt, die zu den Kriterien des DSM-IV

gehören. Der ADHS Index (H) stellt einen gesamten Level der ADHS Symptomatik dar. Der Index setzt sich aus den Items zusammen, welche am besten zwischen ADHS Patienten und Non-ADHS Patienten unterschieden.

Die CAARS-O:L enthält einen Inkonsistenz Index, der aus acht Itempaaren besteht. Von den Rohwerten der Paaren werden die Differenzen gebildet, und zusammen addiert. Bei einem addierten Wert größer oder gleich acht besteht ein Verdacht auf ein inkonsistentes Antwortverhalten. In einem solchen Fall soll das Ergebnis mit Vorsicht interpretiert werden. Die jeweiligen Itempaare korrelieren mit .48 bis .66 relativ hoch.

Da das Geschlecht und Alter einen unterschiedlich signifikanten Effekt auf die Ergebnisse der Subskalen der CAARS-O:L hatten, existieren Normen für unterschiedliche Alters- und Geschlechtsgruppen. Anhand der Profile Form Tabellen im Manual können Rohwerte der jeweiligen Subskala nach Alter und Geschlecht in T-Werte übertragen werden. Ein T-Wert von größer als 65 wird als kritisch betrachtet. Die CAARS-O:L wurde an einer Stichprobe von 943 nicht klinischen Erwachsenen normiert. Davon waren 433 Männer und 510 Frauen. Die Retest-Reliabilität der Subskalen liegt im Retestintervall von zwei Wochen zwischen .87 (Selbstkonzept Problem) und .95 (Unaufmerksamkeit/Gedächtnisproblem) (Conners et al., 1999). Eine konfirmatorische Faktorenanalyse, bei der die Items der Subskalen A, B, C, und D analysiert wurden, bestätigte die vier Faktorenstruktur: Unaufmerksamkeit, Hyperaktivität, Impulsivität, und Selbstkonzept. In einer nachfolgenden Analyse konnte das theoretische Konstrukt der CAARS-O:L durch eine hohe Interkorrelation der vier Faktoren auch bestätigt werden. Die neun Subskalen korrelieren signifikant miteinander. Die Interkorrelationen der Subskalen liegen zwischen .26 und .98.

### **5. 3. 6      Barrat Impulsivitätsskala-11**

Die Barrat Impulsivitätsskala-11 (BIS-11, Patton et al., 1995) ist ein Selbstbeurteilungs-Fragebogen zur Erfassung der Impulsivität. Die BIS umfasst 30 Items sowie 3 Subskalen. Die Items müssen auf einer vierstufigen Skala von 1 (nie/selten) bis 4 (immer) beantwortet werden. Der Gesamtsummenwert kann zwischen 30 und 120 Punkte variieren.

Patton et al. (1995) revidierten in einer Untersuchung die Barrat Impulsivitätsskala-10 (BIS-10, Barrat, 1985), und versuchten das Konstrukt der Impulsivität innerhalb der Persönlichkeitseigenschaften mit den Items spezifischer zu definieren. Durch eine explorative Faktorenanalyse der Itemantworten der BIS-11, die insgesamt von 723 Probanden ausgefüllt wurden, konnten folgende drei Faktoren identifizieren: Aufmerksamkeitsbezogene Impulsivität, Motorische Impulsivität, und Nichtplanende Impulsivität. Der erste Faktor

Aufmerksamkeitsbezogene Impulsivität wurde interpretiert als schnell erfolgende kognitive Entscheidungen. Unter dem zweiten Faktor Motorische Impulsivität wurde das Verhalten ohne Nachdenken verstanden. Der dritte Faktor Nichtplanende Impulsivität beschreibt die Orientierung an die Gegenwart, und das Fehlen der Zukunftsorientierung. Die Faktoren korrelieren signifikant miteinander, was auf eine zufriedenstellende Konstruktvalidität hinweist ( $r = .46$  bis  $.53$ ,  $p < .0001$ ).

Die internen Konsistenzkoeffizienten Cronbachs Alpha liegen zwischen  $.79$  und  $.83$  bei folgenden vier verschiedenen Gruppen: Studenten ( $n = 421$ ), Gefängnisinsassen ( $n = 73$ ), Patienten mit Substanzmissbrauch ( $n = 164$ ), und allgemeine psychiatrischen Patienten ( $n = 84$ ). Bei dem Vergleich zwischen den Gruppen zeigte die Studentengruppe den niedrigsten Gesamtwert, und die Gefangenen zeigten signifikant höhere Werte als die anderen Gruppen. Patienten mit Substanzmissbrauch und die allgemeinen psychiatrischen Patienten unterschieden sich nicht signifikant.

### **5. 3. 7 State Trait Anxiety Inventar**

Das State Trait Anxiety Inventar (STAI, Laux et al., 1981) ist ein Selbstbeurteilungs-Fragebogen zur Erfassung der Angst als Zustand und Angst als Eigenschaft. Angst als Zustand wird definiert als ein vorübergehender emotionaler variabler Zustand, der mit Anspannung, Besorgtheit, Nervosität, innere Unruhe, Furcht vor zukünftigen Ereignissen sowie eine erhöhte Aktivität des autonomen Nervensystems einhergeht. Unter Angst als Eigenschaft werden relativ stabile interindividuelle Differenzen in der Neigung, Situationen als bedrohlich zu bewerten, und hierauf mit einem Anstieg der Zustandsangst zu reagieren verstanden. Das STAI umfasst folgende zwei Subskalen: die State Angst Skala und die Trait Angst Skala. Die State- und Trait-Angst-Skala sind je nach der Fragestellung getrennt oder gemeinsam einsetzbar. Die State- und Traitskala korrelieren miteinander um  $.60$ . Das STAI wurde an einer repräsentativen Stichprobe von 2385 Probanden im Jahre 1977 geeicht. Die Eichstichproben wurden nach dem Familienstand, Beruf, und der Schulbildung eingeteilt.

#### **5. 3. 7. 1 State Angst Skala STAI-G Form X1**

Die State Angst Skala besteht aus 20 Items, welche momentane Gefühle beschreiben. Die Ausprägungen der augenblicklichen Gefühlszustände werden auf einer 4 stufigen Skala von 1 (überhaupt nicht) bis 4 (sehr) eingeschätzt. Die möglichen Summenwerte reichen von 20 bis 80 Punkte. Die State Angst Werte sind in Belastungssituationen am höchsten.

Bei der Eichstichprobe zeigte sich, dass un-/angelernte männliche Arbeiter den größten State-Angstwert ( $M = 38.81$ ,  $SD = 10.28$ ,  $n = 62$ ) aufwiesen. Bei den Frauen zeigte sich, dass



verwitwete, geschiedene, und getrennt lebenden Frauen den höchsten Wert ( $M = 40.48$ ,  $SD = 11.39$ ,  $n = 275$ ) aufwiesen. Den kleinsten State-Angstwert zeigten männliche Rentner ( $M = 35.37$ ,  $SD = 10.48$ ,  $n = 124$ ), und Frauen, die sich in einer Ausbildung befanden ( $M = 34.75$ ,  $SD = 8.86$ ,  $n = 59$ ).

Bei der Analyse der State-Angstwerte an der Eichstichprobe ergaben sich ein signifikanter Unterschied zwischen Männern und Frauen. Des weiteren zeigte sich eine starke Tendenz zwischen den Altersgruppen. Die Interaktion der beiden Faktoren, Geschlecht und Alter war sehr signifikant. Im Gegensatz zu den Trait-Angst-Skala sind für die State-Angst-Skala keine Normwerte vorhanden, da die neutralen Erhebungssituationen für die State-Angst-Skala nicht deutlich definierbar und vergleichbar sind.

### **5. 3. 7. 2     Trait Angst Skala STAI-G Form X2**

Die Trait Angst Skala besteht aus 20 Items, mit denen ein Proband beschreiben soll, wie er sich im Allgemeinen fühlt. Er soll den allgemeinen Gefühlszustand auf einer 4 stufigen Skala von 1 (überhaupt nicht) bis 4 (sehr) einschätzen. Die Summenwerte können von 20 bis 80 Punkten variieren. In den Teststatistiken der Eichstichprobe wiesen die un-/angelernte männliche Arbeiter ( $M = 36.16$ ,  $SD = 10.11$ ,  $n = 62$ ), und die verwitweten, geschiedenen, getrennt lebenden Frauen ( $M = 40.43$ ,  $SD = 10.67$ ,  $n = 275$ ) die größten Trait-Angstwerte auf. Die niedrigsten Trait-Angstwerte zeigten sowohl bei den Männern als auch bei den Frauen die höheren oder leitenden Angestellten und Beamten ( $M = 32.86$ ,  $SD = 7.74$ ,  $n = 196$ ;  $M = 34.16$ ,  $SD = 8.33$ ,  $n = 45$ ). Wie die Testwerte der Eichstichprobe andeuten, spielen Alter, und Geschlecht eine wichtige Rolle. Bei einer Varianzanalyse ergaben sich Haupteffekte von Alter, Geschlecht, und ein Interaktionseffekt. In Folge dessen bestehen Normwerte der Trait Angst Skala getrennt für Männer und Frauen sowie für die Altersbereiche, 15-29, 30-59, 60 Jahre und älter.

Sowohl in der State - als auch Traitskala zeigte sich, dass Frauen höhere Werte als Männer haben, und dass diese Tendenz mit zunehmendem Alter steigt. Bei Männern wurde keine altersabhängige Steigerung in den State- und Traitwerten festgestellt. Männer in dem Altersbereich ab 60 Jahren zeigten sogar die niedrigsten Werte von den drei Altersbereichen. Eine Untersuchung an einer Stichproben aus Studenten in verschiedenen neutralen Situationen und Zeitpunkten ergab in beiden Skalen Konsistenzkoeffizienten über .90. Die Retest-Reliabilität dieser Stichprobe beträgt bei der Trait Skala zwischen .68 bis .96, welche als zufriedenstellend zu bezeichnen ist. Bei der State-Skala liegt die Retest-Reliabilität bei .03 bis .76, welche als unzureichend beurteilt werden kann. Bedenkt man jedoch, dass die

Situationen für das Ausfüllen der State-Skala nicht identisch zu erschaffen sind, ist dieser Koeffizient akzeptabel. Bezüglich der konvergenten Validität zeigten sich hohe Korrelationen zwischen der STAI-Skalen und der Prüfungsängstlichkeitsskala (TAI, Spielberger, 1980) sowie der Manifesten Angstska (MAS, Lück & Timaeus, 1969). Die 15 Skalen der Eigenschaftswörterliste (EWL, Janke & Debus, 1978), welche das aktuelle Befinden erfassen, korrelieren mit der State Angst Skala deutlich höher als mit der Trait-Angst Skala.

### 5.3.8 Beck-Depressions-Inventar

Das Beck-Depressions-Inventar (BDI, Hautzinger et al., 1995) ist ein Selbstbeurteilungsinstrument zur Erfassung der Schwere der depressiven Symptomatik. Das BDI besteht aus 21 Items, in dem sich ein komplexes Erscheinungsbild der Depression abbildet (Tab.10).

Tabelle 10: 21 Symptome des BDI

Traurige Stimmung	Hypochondrie
Pessimismus	Reizbarkeit
Versagen	Sozialer Rückzug
Unzufriedenheit	Isolierung
Schuldgefühle	Entschlussunfähigkeit
Strafbedürfnis	Negatives Körperbild
Selbsthass	Arbeitsunfähigkeit
Selbstanklagen Selbstmordimpulse	Schlafstörungen
Weinen	Ermüdbarkeit
Gewichtsverlust	Appetitverlust
Libidoverlust	

Die Probanden müssen die Ausprägungen der depressiven Symptome auf einer vierstufigen Skala von 0 (nicht vorhanden) bis 3 (starke Ausprägung) einschätzen. Die Summenwerte können zwischen 0 und 63 variieren. Werte unter 11 Punkte werden als unauffällig interpretiert. Liegen die Werte zwischen 11 und 17, weist dies auf eine milde bis mäßige Ausprägung der depressiven Symptomatik hin. Werte ab 18 werden als klinisch auffällig betrachtet.

Der Innere Konsistenzkoeffizient Cronbachs Alpha des BDI liegt bei den verschiedenen Stichproben zwischen .74 (Gesunde Kontrollgruppe) und .92 (bei den bis 30 Jahre alten depressiven Patienten), und kann als zufriedenstellend betrachtet werden. Die inhaltliche

Validität wird durch die Übereinstimmung mit den Kriterien von dem DSM-III als gegeben betrachtet (Moran & Lambert, 1983). Das BDI korreliert mit Fremdbeurteilung mit .37 (Hamilton-Skala, Hamilton, 1960), und .61 (Inventar depressiver Symptome, Hautzinger, 1996). Mit Selbstbeurteilungsinstrumenten korreliert das BDI mit .71 (Skala dysfunktionaler Einstellungen, Hautzinger et al., 1985), und .89 (Allgemeine Depressionsskala, Hautzinger & Bailer, 1993).

Das BDI ist zur Erfassung von Veränderungen in den depressiven Symptomen, wie sie bei einer Therapie zu erwarten sind, gut geeignet. Bei einer Befundanalyse wurde der Verlauf der Depression mit BDI überprüft. Das BDI wurde bei einem Aufnahme- und Entlassungszeitpunkt im Abstand von 4 Wochen erhoben. Bei dem Entlassungszeitpunkt zeigten die depressiven Patienten deutliche Änderungen im BDI. (Hautzinger et al., 1995).

### **5.3.9 Self Esteem Scale**

Die Self Esteem Scale (SES, Rosenberg, 1965) ist das am häufigsten verwendete Messinstrument zur Einschätzung des Selbstwertgefühls. Die Skala wurde in mehrere Sprachen adaptiert. Ferring und Filipp (1996) legten die SES in einer deutschsprachigen Version vor. Ausgehend von der Problematik der deutschsprachigen Übersetzung von der englischen Originalversion haben Collani und Herzberg (2003) die psychometrischen Kennwerte der deutschsprachigen SES untersucht, dessen Ergebnisse zur Zweifel an der inhaltlichen Validität geführt hatten. Nach einer inhaltlich-semantischen Analyse wurde festgestellt, dass das Item 4 eine sehr niedrige Trennschärfe ( $r_{it} = -.02$ ), und Interkorrelation mit anderen Items ( $r = .09$ ) besaß. Außerdem lud das Item 4 unzureichend (.13) auf dem ersten Faktor, welcher 44.2 % der gesamten Varianz aufklärte. Dies hatte zur Folge, dass das Item 4 zu niedrigen Gesamtkennwerten führte. Daraufhin wurde das Item 4 neu übersetzt, was zu zufriedenstellenden psychometrischen Kennwerten führte. In der vorliegenden Studie wurde die von Collani & Herzberg (2003) revidierte Fassung der Self Esteem Scale verwendet.

Die Skala zum Selbstwertgefühl beinhaltet 10 Items, davon sind je 5 Items positiv bzw. negativ formuliert. Die Items werden auf einer 4 stufigen Skala von 0 (trifft gar nicht zu) bis 3 (trifft voll und ganz zu) in ihrer Ausprägung eingeschätzt. Der Gesamtwert kann von 0 bis 30 Punkte variieren. Hohe Werte weisen auf einen hohen Selbstwert hin.

Die durchschnittlichen Trennschärfen liegen zwischen  $r_{it} = .54$  und  $.55$ . Die interne Konsistenz Cronbachs Alpha liegen zwischen  $.84$ , und  $.85$ . Die Testhalbierungsreliabilität liegt bei  $r_{tt} = .74$ , und die mittlere Inter-Item-Korrelation beträgt  $r_{ij} = .35$ .

## **5. 4            Neuropsychologische Tests**

Mithilfe von neuropsychologischen Tests wurden das Intelligenzniveau, die Aufmerksamkeit, das verbale und visuelle Kurz- und Langzeitgedächtnis, die visuomotorische Koordination, die motorische und feinmotorische Fähigkeit ermittelt. Die gesamte Durchführung der Tests dauerte ca. 60 min. Folgende neuropsychologische Tests wurden eingesetzt:

- 1) Mehrfachwahl-Wortschatz-Test (MWT-B, Lehrl, 1995)
- 2) Trail-Making-Test A und B (TMT-A, B, Reitan, 1944)
- 3) Zahlen-Symbol-Test (Hamburg-Wechsler-Intelligenztest für Erwachsene, HAWIE-R, Tewes, 1991)
- 4) Controlled Oral Word Association Test (COWAT, Benton & Hamsher, 1989)
- 5) Wechsler Memory Scale – Revised (WMS-R, Wechsler, 1987)
  - Visuelle Wiedergabe I und II, Logisches Gedächtnis I und II
- 6) Motorische Leistungsserie (MLS, Schoppe, 1974; Sturm & Büssing, 1985)
  - Steadiness, Liniennachfahren, Aiming, Tapping
- 7) Testbatterie zur Aufmerksamkeitsprüfung (TAP, Zimmermann & Fimm, 2002)
  - Geteilte Aufmerksamkeit, Arbeitsgedächtnis, Go/Nogo Test

### **5. 4. 1        Mehrfachwahl-Wortschatz-Test (MWT-B)**

Der Mehrfachwahl-Wortschatz-Test (MWT-B) erfasst das allgemeine Intelligenzniveau. Der MWT-B besteht aus 37 Wortzeilen, die jeweils aus einem richtigen Wort und vier sinnlosen Wörtern bestehen. Die Aufgabe besteht darin, das richtige Wort unter den vier sinnlosen Wörtern zu erkennen. Die richtigen Wörter stammen aus der Umgangs-, Bildungs-, oder Wissenschaftssprache (Bsp. Spirine – Saprin – Parsin – Purin – Asprint ). Die Summe der Anzahl richtig durchgestrichener Wörter ergibt den Gesamtpunkt. Die Punktzahl variiert von 0 bis 37 Punkte. Der Gesamtpunktwert kann anhand der Normentabelle in Prozentrangwerte, Intelligenz-Quotient-Werte, und Standardwerte transformiert werden. Der MWT-B wurde an einer repräsentativen Stichprobe von 1952 Personen im Alter von 20 bis 64 Jahren der Bundesrepublik Deutschland geeicht.

Der MWT-B kann bei Einzelpersonen oder bei Personengruppen durchgeführt werden. Da sich keine Lerneffekte zeigen, kann der MWT-B mehrmals an einer gleichen Person abgenommen werden. Die Anweisung, Durchführung, und Auswertung nehmen ca. 5 Minuten in Anspruch. Die Testergebnisse bleiben von psychischen Störungen, Hirnschädigungen, und organisch bedingten Störungen unbeeinflusst im Gegensatz zu

gängigen Intelligenztests. Deshalb ist der MWT-B sehr gut zur Messung des prämorbidem Intelligenzniveaus geeignet. Der Test ist robust gegenüber Störeinflüsse wie z. B. situative Belastungen, Bettlägerigkeit, usw., und zeigt Stabilität über das Alter. Diese robuste Intelligenz, die mit Fertigkeiten, Wissen, und größtenteils mit Sprache gebunden ist, wird als kristallisierte Intelligenz genannt (Cattell, 1963). Aus diesem Grund wird der MWT-B als ergänzendes Instrument zu sensitiven Intelligenztests empfohlen.

Die Retest-Reliabilität liegt bei .95 bei einem Test-Retest-Zeitintervall von einer halben Stunde (Junger, 1982), und bei .87 bei einem Zeitintervall von 14 Monaten (Blaha & Pater, 1979). Die Korrelation des MWT-B mit dem HAWIE-Gesamt-IQ liegt bei .81 (Weißner & Felber, 1981).

#### **5. 4. 2 Trail-Making-Test A und B**

Der Trail Making Test A und B (TMT-A, B) ist ein Teil der Army Individual Test Battery (1944), die von Psychologen der U. S. Army entwickelt wurde. Der TMT findet eine breite Anwendung im klinischen Bereich. Der TMT-A und B erfassen die visuelle Scanning, visuomotorische Tracking, Shifting, motorische Schnelligkeit, und das Kurzzeitgedächtnis. Der TMT-A besteht aus umkreisten Zahlen von 1-25, welche auf einem DIN A4 Blatt randomisiert verteilt sind. Die Probanden sollen die Zahlen so schnell wie möglich in aufsteigender Reihenfolge mit einer Linie verbinden wie 1-2-3-4 usw., ohne dabei den Bleistift vom Papier abzuheben. Im TMT-B sollen 13 Zahlen von 1 bis 13 und 12 Buchstaben von A bis L abwechselnd so schnell wie möglich miteinander verbunden werden wie 1-A-2-B-3-C usw. Nach einem kurzen Übungsdurchgang werden die Tests durchgeführt. Kommt ein Fehler während einer Durchführung des Tests vor, weist der Versuchsleiter auf den Fehler hin. Der Fehler wird von Probanden korrigiert, und dann wird der Test fortgesetzt. Der Leistungsparameter ist die Bearbeitungszeit.

Bei dem TMT-B wird eine längere Bearbeitungszeit benötigt als bei dem TMT-A. Die Zeit der Leistung nimmt signifikant zu mit den nachfolgenden 10 Jahren (Ernst et al., 1987; Stus et al., 1987). Bildung und Geschlecht spielen eine wichtige Rolle, was bei dem Teil B stärker zeigt als bei dem Teil A. Bornstein und Suga (1988) fanden die größte Leistungsdifferenz zwischen den Probanden mit 10 Bildungsjahren oder weniger und denjenigen mit 11 oder mehr Bildungsjahren. Die Frauen führten den TMT-B etwas langsamer aus als Männer (Ernst, 1987).

Nach Korrte et al. (2002) weist die Leistung im TMT-B auf die kognitive Inflexibilität hin, da der TMT-B mit dem Perservationsfehler von Wisconsin Card Sorting Test hoch korreliert.

Jedoch korrelierte die Leistungszeit der TMT-A und B sehr hoch miteinander, was auf eine gemeinsame Leistungskomponente hinweist. Die Zeitdifferenz zwischen dem TMT-B und A ( $B - A$ ) bildet die Fähigkeit zur kognitiven Flexibilität ab (Spreen & Strauss, 1991).

Diese Zeitdifferenz korreliert mit dem Schweregrad der kognitiven Beeinträchtigungen (Corrigan & Hinkeldey, 1987). Die Reliabilität variiert in Abhängigkeit von Stichproben stark. Bei Schizophrenen liegt die Reliabilität bei  $r = .36$ , und bei neuropsychiatrischen Patienten mit vaskulären Störungen bei  $r = .94$  für den TMT-A. (Goldstein & Watson, 1989). Bei der gesunden Stichprobe liegt die Retest-Reliabilität bei  $.98$  für den TMT-A und bei  $.67$  für TMT-B (Lezak, 1982). Die TMT-Scores konnten nicht zwischen den Schizophrenen und Depressiven differenzieren. Hingegen konnte der TMT gut zwischen Patienten mit oder ohne Hirnschädigung differenzieren (Crockett et al., 1988).

#### **5. 4. 3      Zahlen-Symbol-Test**

Der Zahlen Symbol Test ist ein Untertest des Hamburg Wechsler Intelligenztest für Erwachsenen - Revision (HAWIE-R). Der Test ist ein reiner Speed-Test, der visuelles Scannen, die motorische Leistung und visuomotorische Koordination erfasst. Jeder Zahl von 1 bis 9 ist ein einfaches Zeichen zugeordnet. Die Aufgabe besteht darin, in ein leeres Kästchen unterhalb von Zahlen ein zu jeder Zahl zugehöriges Zeichen einzutragen. Es werden für die Bearbeitung 90 Sekunden gegeben. Das richtig eingezeichnete Zeichen erhält einen Punkt. Der maximal zu erreichende Wert ist 67 Punkte.

Übungseffekte sind sehr gering (McCaffrey et al., 2000). Die Reliabilität liegt bei  $.82$  und  $.88$ . Nach Miller et al. (1984) ist der Zahlen-Symbol-Test ein effektives Messinstrument zur Überprüfung von Veränderungen in kognitiven Fähigkeiten. Mit dem Test konnten der Verlauf der Demenz, der Auftritt der Huntington Krankheit (Strauss & Brandt, 1986), und die Geschwindigkeit von Tumorwachstum (Miller & Saucedo, 1983) gut vorhergesagt werden. Der Zahlen Symbol Test zeigt eine sehr hohe Sensitivität zur zerebralen Dysfunktion, und eine hohe Differenzierungsfähigkeit zwischen normalen und hirngeschädigten Probanden.

#### **5. 4. 4      Controlled Oral Word Association Test**

Der Controlled Oral Word Association Test (COWAT, Benton & Hamsher, 1989) erfasst die Fähigkeit der verbalen Assoziation. Der COWAT besteht aus 3 Buchstaben. Da am häufigsten die Buchstaben F, A, S für den Test verwendet werden, wird der Test auch FAS genannt. Der FAS ist ein Teil der Neurosensory Center Comprehensive Examination for Aphasia (Spreen & Benton, 1977).

Die Aufgabe der Probanden besteht darin, schnellstmöglich so viele Worte zu nennen, die mit dem genannten Buchstabe beginnen. Die darzubietenden Buchstaben sind F, A, und S, die gemeinsam den Name des Tests bildet. Die Buchstaben unterscheiden sich in der Häufigkeit in der Verwendung im alltäglichen Sprachgebrauch. Der erste Buchstabe weist eine hohe Verwendungshäufigkeit auf, der zweite weist eine mittlere, und der dritte eine niedrige Verwendungshäufigkeit auf. Die Eigennamen wie z. B. Personen oder Städtenamen sind nicht erlaubt. Ebenfalls sind Wiederholungen von Wörtern, bei denen nur die Endungen wechseln, wie z. B. Fahrschule und Fahrrad nicht erlaubt. Für jeden Buchstabe wird eine Minute gegeben. Die Anzahl der genannten Worte bildet den gesamten Summenwert.

Im englischsprachigen Raum werden beispielsweise die zwei Sätze von Buchstaben, C-F-L, und P-R-W getestet. Benton und Hamsher (1989) erstellten eine Rangliste der Frequenzen von Buchstaben in Französisch, Deutsch, Italienisch, und Spanisch, um eine multilinguale Batterie zur Prüfung einer Aphasie zu entwickeln.

Der FAS dient als guter Indikator für Hirn-Dysfunktionen. Patienten mit Läsionen im linken Frontalkortex zeigten niedrigere Scores als Patienten mit Läsionen im rechten Frontalkortex (Miceli et al., 1981). Zur Differentialdiagnose zwischen Demenzpatienten und Patienten mit affektiven Störungen ist der FAS gut einsetzbar, da nach Kronfol et al. (1978) die FAS nicht von einer Depression beeinflusst wird.

Die Retest-Reliabilitäten liegen bei einem Retestintervall von einem Jahr bei .70 und .71 für die Buchstaben F, S, und für den Summenwert. Bei dem Buchstabe A liegt sie unter .70 (Snow et al., 1988).

#### **5. 4. 5        Wechsler Memory Scale – Revised (WMS-R)**

Die Wechsler Memory Scale - Revised wurde zur Erfassung der Gedächtnisleistung von Wechsler im Jahr 1987 entwickelt. Die WMS-R besteht aus 13 Untertests, die klinisch relevante Gedächtnisstörungen sowohl hinsichtlich ihres Schweregrades als auch ihrer Modalität erfasst. In der vorliegenden Studie wurde die von Härtling et al. (2000) herausgegebenen deutschen Adaptation der Wechsler - Memory Scale – Revised verwendet. Davon wurden folgende vier Untertests eingesetzt: Visuelle Wiedergabe I und II, sowie Logisches Gedächtnis I und II zur Erfassung der visuellen und verbalen Gedächtnis.

Die Normierung wurde an einer bevölkerungsrepräsentativen Stichprobe von 210 Probanden für den Altersbereich von 15 bis 74 Jahren durchgeführt. Bei einer Analyse der Effekte der demographischen Variablen wurde festgestellt, dass Alter, Bildungsgrad Einfluss auf die Ergebnisse der WMS-R haben, während es keinen Effekt des Geschlechts gab. Für die

Differentialdiagnose ist der WMS-R sehr gut einzusetzen, wie bei der Differentialdiagnose zwischen Depression und Demenz. Bei den Gesunden zeigen sich jedoch Deckeneffekte.

#### **5. 4. 5. 1     Visuelle Wiedergabe I und II**

Die Probanden bekommen vier Stimuluskarten mit Figuren für jeweils 10 Sekunden vorgelegt mit der Instruktion sich diese einzuprägen und nach der Darbietung zu zeichnen (Visuelle Wiedergabe I). Am Ende des Tests werden sie darauf hingewiesen, dass die Figuren im Gedächtnis behalten, und nach etwa 30 Min. später erneut nachgezeichnet werden sollen (Visuelle Wiedergabe II). Die Auswertung erfolgt nach den Kriterien vom Manual. Jeder Stimulus hat eine feste Punktzahl. Bei jedem Fehler wird ein Punkt abgezogen. Die übriggebliebenen Punkte der 4 Karten werden zum Gesamtpunktwert aufaddiert. Die maximale Punktzahl beträgt jeweils 41 Punkte für die direkte und die verzögerte Wiedergabe. Mit dem Test können visuelles Gedächtnis, und visuomotorische Reaktion erfasst werden. Außerdem eignet sich der Test um Schädigungen in der rechten Hirnhemisphäre zu überprüfen.

Die Retest-Reliabilität liegt bei .47 bzw. .42 für die Visuelle Wiedergabe I bzw. II bei einem Retestintervall von 6 Monaten. Die Auswertungsobjektivität kann durch die detaillierten Bewertungskriterien und Beispiele im Manual als gewährleistet angesehen werden. Die Interrater-Reliabilität beträgt .97.

#### **5. 4. 5. 2     Logisches Gedächtnis I und II**

Der Test besteht aus zwei Geschichten, die jeweils 25 Bedeutungseinheiten enthalten. Nachdem ein Versuchsleiter eine Geschichte vorgelesen hat, soll der Proband direkt im Anschluss möglichst wörtlich wiedergeben, was er von der Geschichte im Gedächtnis behalten hat (Logisches Gedächtnis I). Am Ende des Tests wird er darauf hingewiesen, dass die Geschichte nach etwa 30 Min. wiederholt wiedergegeben werden soll (Logisches Gedächtnis II). Die nacherzählten Geschichten werden wörtlich protokolliert und nach den Auswertungskriterien vom Manual ausgewertet. Für jede richtige Bedeutungseinheit wird ein Punkt vergeben. Es können maximal 50 Punkte erreicht werden, die sich aus den Werten der zwei Geschichten zusammensetzen.

Der Test erfasst verbales und logisches Gedächtnis, und überprüft Anomalien der linken Gehirnhälfte. Für das Logisches Gedächtnis I und II liegt die Retest-Reliabilität bei .79 bei einem Retestintervall von 6 Monaten. Die Auswertungsobjektivität kann durch die detaillierten Bewertungskriterien und Beispiele im Manual wie bei der Visuellen Wiedergabe als gewährleistet betrachtet werden. Die Interrater-Reliabilität beträgt .99.



#### **5. 4. 6      Motorische Leistungsserie (MLS)**

Die Motorische Leistungsserie (MLS) ist eine computerisierte Testbatterie zur Überprüfung feinmotorischer Fähigkeiten. Feinmotorische Bewegungen sind definiert als kleinräumigen Bewegungsabläufe mit geringem Kraftaufwand aber mit hohen Anforderungen an Präzision oder Schnelligkeit im Gegensatz zu den grobmotorischen Bewegungen, an denen mehr Muskelpartien bzw. der ganze Körper beteiligt sind (Meinel & Schnabel, 1976; Baedke, 1980; Teipel, 1988; Kiphard, 1989). In MLS können die motorischen Subtests, Steadiness, Liniennachfahren, Aiming, Tapping, und Stifte Umstecken durchgeführt werden. Die folgenden drei Testformen von der MLS stehen zur Verfügung.

- S1: Standardform nach Schoppe und Hamster (17 Subtests)
- S2: Kurzform nach Sturm und Büssing (8 Subtests)
- S3: Kurzform nach Vassella (10 Subtests)

Die drei Testformen unterscheiden sich in der Anzahl der eingesetzten Untertests. In dieser Studie wurde die Kurzform nach Sturm & Büssing (1985) verwendet. Die Kurzform nach Sturm und Büssing (S2) umfasst vier Subtests, Steadiness, Liniennachfahren, Aiming, und Tapping, die beidhändig durchgeführt werden sollen. Die Tests werden zuerst mit der rechten, und dann mit der linken Hand auf einer Arbeitsplatte durchgeführt. Die MLS Arbeitsplatte besteht aus einer Aluminium-Messing-Platte in der Größe von 300 x 300 x 15 mm, welche mit Bohrungen, Fräsungen und Kontaktflächen versehen ist. Die Platte hat für beide Hände jeweils an der rechten und linken Seite einen Griffel (Abb. 4). Die gesamte Durchführungsdauer beträgt ca. 15-20 Minuten. Folgende Leistungsparameter werden erhoben: Trefferzahl, Fehlerzahl, Gesamtdauer, und Fehlerdauer.

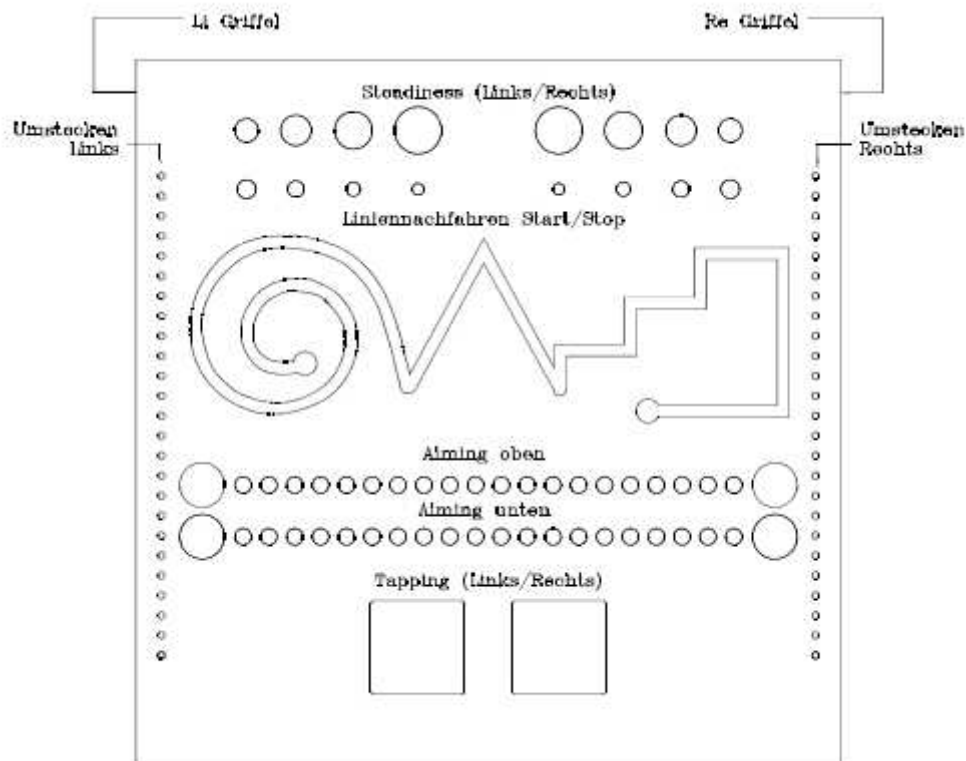
##### **5. 4. 6. 1      Steadiness**

Der Subtest Steadiness erfasst die Fähigkeit, Arm- und Handstellungen präzise einnehmen und beibehalten zu können. Der Proband soll einen Griffel in einem 5.8 mm großen Loch senkrecht hineinstecken und in dieser Position für 32 Sekunden halten, ohne die Seitenwände und den Boden zu berühren. Jede Berührung wird als Fehler bewertet.

##### **5. 4. 6. 2      Liniennachfahren**

Der Subtest Liniennachfahren prüft die Präzision der kleinräumigen Arm- und Hand-Bewegungen. Der Proband soll den Griffel präzise und ohne jegliche Berührung durch eine ausgestanzte Linie führen. Dabei sollte der Griffel senkrecht gehalten werden.

Abbildung 4: Arbeitsplatte der Motorischen Leistungsserie (MLS)



Aus dem Handbuch Motorische Leistungsserie (MLS, Mödler, 2004).

#### 5. 4. 6. 3 Aiming (Zielen)

Im Test Aiming soll ein Proband die in einer Linie angeordneten 20 Kreisen im Durchmesser von 5 mm möglichst schnell mit dem Griffel einmal berühren. Die Abstände zwischen den Kreisen sind jeweils 4 mm. Die Kreise sollen nicht allzu kräftig aufgeschlagen werden, aber die Berührung muss deutlich hörbar sein. Mit Aiming werden kleinräumige Zielbewegungen getestet. Dabei wird die Koordination von Augen, Finger, und Handbewegungen bei kleinen Zielflächen aufgefordert.

#### 5. 4. 6. 4 Tapping

Der Test Tapping erfasst die Handgelenk-Finger-Geschwindigkeit. Die Aufgabe der Probanden besteht darin, eine quadratische Platte mit einer Seitenlänge von 40 mm mit einem Griffel für 32 Sekunden möglichst oft zu berühren. Jeder Anschlag auf der Platte wird als Treffer gezählt.

Der Unterschied zwischen Tapping und Aiming ist der unterschiedliche Anteil der Auge-Hand-Koordination bei der Bewegung, die sich aus der Größe der Zielfläche ergibt. Bei Aiming wird die Augen-Hand-Koordination mehr verlangt.

Durch eine standardisierte Instruktion wird eine hohe Durchführungsobjektivität gewährleistet. Die Auswertungsobjektivität ist aufgrund der computergestützten Messung und Berechnung der Testergebnisse als sehr hoch zu bewerten. Bei Aiming, Liniennachfahren, und Tapping liegen die Reliabilitätskoeffizienten der Parametern von Treffer, Fehleranzahl, Fehlerdauer, Gesamtdauer bei einem Retestintervall von einem Tag bei .52 bis .92 für die rechte, und bei .60 bis .90 für die linke Hand. Die Koeffizienten können als mittel bis hoch beurteilt werden (Sturm & Büssing, 1985). Es zeigten sich signifikante Unterschiede bezüglich der Leistungen im MLS zwischen Patienten mit und ohne zentralmotorische Störungen (Hamster, 1980). Dies weist auf eine Konstruktvalidität hin. Zwischen den Variablen der MLS und kognitiven Fähigkeiten, und zu den verschiedenen Persönlichkeitsdimensionen (z. B. Extraversion, Neurotizismus, Rigidität) fanden sich nur geringe Korrelationen (Hamster, 1980).

#### **5. 4. 7 Testbatterie zur Aufmerksamkeitsprüfung (TAP)**

Die Testbatterie zur Aufmerksamkeitsprüfung (TAP) ist eine Sammlung von computergestützten Verfahren, die eine differentielle Diagnose von Aufmerksamkeitsstörungen ermöglicht. Aufmerksamkeit wird nicht als eine einheitliche Funktion, sondern als ein komplexes Gefüge aus hochspezifischen Teilfunktionen der Aufmerksamkeit definiert, die sich in den verschiedenen Untertests des TAP abbilden. Die TAP besteht aus den 12 Untertests: Alertness, Arbeitsgedächtnis, Augenbewegung, Gesichtsfeld- bzw. Neglectprüfung, Geteilte Aufmerksamkeit, Go/Nogo Test, Inkompatibilität, Intermodaler Vergleich, Reaktionswechsel, Verdeckte visuelle Aufmerksamkeitsverschiebung, Vigilanztest, und Visuelles Scanning.

Die Testbatterie orientiert sich primär an der neuropsychologischen Diagnostik für Patienten mit Hirnverletzung. Gronwall (1987) vertritt die Auffassung, dass komplizierte Aufgaben die neuropsychologische Folge einer Hirnverletzung nicht nachweisen können. Aus diesem Grund wurden beim TAP Reaktionsparadigmen mit geringer Komplexität integriert. Die Untertests bieten gut diskriminierbare, und sprachfreie Reize dar, auf denen mit einem einfachen Tastendruck reagiert werden soll. Durch die Leistungsdefizite in Tests sollen die

Ausfälle der hochspezifischen Aufmerksamkeitsfunktionen bei den Patienten mit Hirnschädigungen bzw. neuropsychologischen Störungen identifiziert werden.

In der vorliegenden Studie wurden von der Testbatterie die drei Untertests, Geteilte Aufmerksamkeit, Arbeitsgedächtnis, und Go/Nogo Test eingesetzt. Aufgrund der standardisierten Instruktion, der computerbasierten Durchführung und Auswertung sind die Durchführungs- und Auswertungsobjektivität als gut zu bewerten.

Bei den Tests Geteilte Aufmerksamkeit, Arbeitsgedächtnis, und Go/Nogo Test sind die Reliabilitäten der Geschwindigkeitskennwerte deutlich höher als jene der Fehlerkennwertemasse. Die Split-half-Reliabilität und Odd-even-Reliabilität der Reaktionszeit (Median) liegen zwischen .99 und .998, und ist daher als sehr hoch zu bewerten. Die Reliabilitäten der Fehler und Auslassungen liegen zwischen .188 und .959, die von unzureichend bis hoch zu bewerten ist. Die kleinen Koeffizienten scheinen im Zusammenhang mit der geringen Häufigkeit der Fehler und Auslassungen zu stehen, da die Reliabilitäten der Fehlermassen in der Normstichprobe mit der Auftretenshäufigkeit der Fehler und Auslassungen korrelierten.

Leistungsfähigkeitsparameter bestimmt sich aus der Leistungsgeschwindigkeit und der Leistungsgüte. Die Leistungsgeschwindigkeit charakterisiert sich durch Mittelwert, Median, Standardabweichung der Reaktionszeit, Ausreißer, und Antizipation. Unter Ausreißer versteht man eine Reaktion, welche die Grenze des individuellen Mittelwertes der Reaktionszeit um  $2.35 \times$  Standardabweichung übersteigt. Antizipation definiert sich als Reaktionen, bei der die Reaktionszeiten kleiner als 100 ms sind. Die Antizipation ist als ein Indikator für eine fehlende Reaktionsinhibition zu verstehen, da solche schnelle Reaktionen nicht möglich sind. Die Leistungsgüte setzte sich zusammen aus der Anzahl der richtigen und falschen Reaktionen sowie der Auslassung der Reaktionen.

#### **5. 4. 7. 1      Geteilte Aufmerksamkeit**

Unter der geteilten Aufmerksamkeit versteht man die Fähigkeit, mehr als einen Reiz gleichzeitig zu beachten. Diese Fähigkeit kann mit Hilfe von Dual-Task Aufgaben überprüft werden. Der Untertest Geteilte Aufmerksamkeit besteht aus drei Aufgaben. In zwei Tests werden jeweils die visuelle und akustische Aufgabe einzeln durchgeführt um zu Überprüfen, ob die Aufgaben einzeln von einem Proband bewältigt werden können. Anschließend wird eine komplexere Aufgabe mit zwei Abfolgen von visuellen und akustischen Reizen durchgeführt.

In der ersten Aufgabe sieht der Proband ein Feld auf dem Bildschirm, wo mehrere Kreuze gleichzeitig aufleuchten, indem sie abwechselnd verschiedene Formen bilden. Wenn vier

dieser Kreuze ein kleines Quadrat bilden, soll er so schnell wie möglich auf eine Taste drücken. Die kritischen Reize treten mit der Häufigkeit von 17 von insgesamt 100 Reizen auf. Im zweiten Test hört der Proband abwechselnd einen hohen und tiefen Ton. Er soll mit dem Drücken einer Taste darauf reagieren, wenn ein hoher oder tiefer Ton zweimal hintereinander dargeboten wird. Die kritischen Phase treten in der Häufigkeit von 16 von der gesamten Reizdarbietung von 100.

In der dritten Aufgabe werden die visuellen und akustischen Reize der beiden vorangegangenen Aufgaben gleichzeitig dargeboten. Er soll auf die visuellen und auditorischen Reize gleichzeitig achten. Auf dem Bildschirm werden mehrere Kreuze aufgeleuchtet und gleichzeitig Töne dargeboten. Er soll eine Taste drücken, wenn vier Kreuze ein Quadrat bildet oder der gleiche Ton zweimal zu hören ist. Die kritischen Quadrate und Töne treten in 33 von 200 Reizdarbietungen auf.

#### **5. 4. 7. 2     Arbeitsgedächtnis**

Der Untertest Arbeitsgedächtnis überprüft das Arbeitsgedächtnis als eine zentrale Instanz für die Informationsverarbeitung. Der Proband bekommt auf einem Bildschirm einstellige Zahlen nacheinander dargeboten. Die Aufgabe des Probandes besteht darin, so schnell wie möglich auf eine Taste zu drücken sobald die gezeigte Zahl identisch mit der vorletzten Zahl ist. Es werden 100 Reize dargeboten, von denen 15 Reize kritisch sind. Durch diesen ständigen Vergleich der zeitlich nah dargebotenen Zahlen wird das Kurzzeitgedächtnis, die Kontrolle des Informationsflusses, und die selektive Aufmerksamkeit gefordert.

#### **5. 4. 7. 3     Go/Nogo Test**

In dem Go/Nogo Test wird die Fähigkeit überprüft, irrelevante Reize zu erkennen, und nicht adäquate Reaktionen zu unterdrücken. Der Proband soll sich fünf Quadraten mit unterschiedlichem Füllmuster einprägen, von denen zwei Muster als kritisch definiert sind. Im Mittelblickfeld des Bildschirms wird einen von fünf Muster dargeboten. Der Proband soll auf den kritischen Reiz mit dem Drücken einer Taste reagieren. Von 60 Reizdarbietungen treten die kritischen Reizen mit der Häufigkeit von 24 auf.

Bei Patienten mit rechts-frontalen Läsionen (Verfallie & Heilman, 1987), und frontolateralen Schädigungen (Heubeck, 1989) konnten beeinträchtigte Leistungen im Go/Nogo-Test beobachtet werden. Fimm (1988, 1989) identifizierte einen spezifischen Faktor, den er als Reaktions-Selektionsleistung beschrieb.

## **5. 5                    Neurophysiologische Maße**

Bei neurophysiologischen Ableitungen wurden auditorisch, und motorisch evozierte Potentiale erhoben. Es wurden folgende Paradigmen gemessen: P300, Intensity dependence of the cortical auditory evoked potentials (IDAP) und das Bereitschaftspotential (Readiness Potential). Als Verstärker wurde der 32 Kanal SynAmps EEG Verstärker (Modell 5083, Neuroscan, Inc.) verwendet. Die Auswertung erfolgte im Neuroscan Edit 4.1 (Neuroscan, Inc.).

### **5. 5. 1                Vorbereitung der EKP-Ableitung**

Die Probanden sitzen entspannt in einem Stuhl mit Armlehnen in einem elektrisch abgeschirmten Raum. Das 32 Kanal-Ableitungssystem wurde mit zwei Referenzelektroden am Ohrläppchen (A1, A2) eingesetzt. Die Ableitung erfolgte mit 29 Zinn Elektroden an den Positionen Fp1, Fpz, Fp2, F7, F3, Fz, F4, F8, Ft7, Fc3, Fcz, Fc4, Ft8, T3, C3, Cz, C4, T4, Tp7, Cp3, Cpz, Cp4, Tp8, T5, P3, Pz, P4, T6, und Oz, welche an der Elektrodenhaube (Electro-Cap International, Inc.) befestigt waren (Abb. 5). Die Positionierung der Elektroden entspricht dem erweiterten 10-20 System von Jasper (1958). Zwischen den Elektroden Fz und Fpz befindet sich eine Erdungselektrode. Für die bipolare Ableitung der EOG wurden vier gesinterte Ag/AgCl Klebeelektroden mit einem Durchmesser von 10 mm auf dem Pars orbitalis vom M. orbicularis oculi angebracht. Die zwei Elektroden wurden für die vertikale Augenbewegungen je auf dem Pars orbitalis angeklebt, der vertikal ober- und unterhalb der rechten Augen liegt. Die zwei Elektroden wurden für die horizontale Augenbewegungen je auf dem Pars orbitalis angebracht, der horizontal an der Außenseite der beiden Augen liegt. Die Haut, wo die Elektroden angebracht werden wie im Ohrläppchen und auf der Augenpartie wurden mit der Alkohol gesäubert.



## **5. 5. 2      Intensity dependence of the cortical auditory evoked potentials (IDAP)**

### **5. 5. 2. 1      Ableitung der IDAP**

Der Proband wurde instruiert, auf einen Punkt an der Wand zu fixieren, die sich dem Proband 1,5 Meter entfernt befand, und sämtliche Kopf-, Muskel- und Augenbewegungen sowie Blinzeln zu vermeiden. Die Aufgabe der Probanden besteht darin, die Töne aufmerksam zu hören.

Es wurden fünf auditorischen Reize durch das Stim Audio System P/N 1105 (Neuroscan, Inc.) beidseitig mithilfe eines Kopfhörers TDH-39p (Telephonics, Inc.) pseudorandomisiert zugeführt. Die auditorischen Stimuli betrugen 1000 Hz, und wurden für eine Dauer von 80 ms (10 ms rise/fall) in 5 Intensitäten (60, 70, 80, 90, 100 dB) dargeboten. Das Interstimulusintervall variierte zwischen 500 ms und 900 ms. Jeder Stimulus trat mit einer Häufigkeit von 200 (20 %) von insgesamt 1000 Stimulusdarbietung in zwei Durchgängen geteilt auf. Die Digitizationsrate der akustischen Reize betrug 44100 Hz. Die Signalen der Elektroden an der Haube wurden 5000fach, und die Signalen der EOG wurden 1000fach verstärkt. Die verstärkten Signale wurden mit einem Lowpassfilter von 100 Hz, und einem Highpassfilter von 0.1 Hz gefiltert aufgenommen. Die Abtastrate betrug 500 Hz.

### **5. 5. 2. 2      Auswertung der IDAP**

Die Rohdaten wurden mit einem Tiefpassfilter, der alle Signale unter 30 Hz und 48 dB/oct liegenden Signalen passieren lässt, bei allen Kanälen gefiltert. Von den gefilterten Rohdaten wurden Epochen im Intervall von 100 ms vor und 400 ms nach dem Stimulus erstellt.

Dabei wurde das Prestimulusintervall von 100 ms als Baseline korrigiert. Die Epochen, deren Amplituden bei den Kanälen von Fpz, Fz, Fcz, Cz, C3, C4, Veog, Heog über  $\pm 50\mu\text{V}$  im Hinblick auf die Baseline überschritten, wurden als Artefakte betrachtet und bei der weiteren Analyse ausgeschlossen. Die gültigen Epochen wurden zu einer Average Datei gemittelt. Bei den Average Daten, welche einen starke Drift zeigten, wurden die lineare Tendenz durch die Kalkulation der line of best fit beseitigt.

In den Average Daten wurden die Komponenten P50, N100, P200 bei den Kanälen von Fpz, Fz, Fcz, Cz, C3 und C4 bestimmt. Die höchsten Amplituden im Zeitintervall von 10 bis 90 ms wurden als P50, die niedrigsten im Zeitintervall von 50 bis 180 ms als N1, die höchste im Zeitintervall von 120 bis 280 ms als P2 bei allen Average Daten angesetzt. Die von einem Auswerter angesetzten Komponenten P50, N100, und P200 wurden von einem Supervisor nachgeprüft.



### **5. 5. 2. 3     Parametrisierung der IDAP**

Es wurden die Latenzen und Amplituden der Komponenten in SPSS (11.5 Version) eingegeben. Die Latenzen beziehen sich auf den Zeitpunkt der Komponenten nach dem Stimulus-Onset. Die Amplituden definieren sich als die von der Baseline abweichenden Amplitudenhöhe der Komponenten.

## **5. 5. 3            P300**

### **5. 5. 3. 1     Ableitung der P300**

Die zwei auditorischen Stimuli wurden in 1000 Hz bzw. 500 Hz mit einer Dauer von 80 ms (10 ms rise/fall) mit einer Lautstärke von 85 dB dargeboten. Das Interstimulusintervall variierte zwischen 1200 ms und 1600 ms. Insgesamt wurden 600 Reize dargeboten. Die Reize gliederten sich in einem Target- und einen Standardreiz, welche randomisiert in zwei Durchgängen dargeboten wurden. Der Targetreiz (500 Hz) trat mit einer Häufigkeit von 90 (15 %) auf, und der Standardreiz (1000 Hz) mit einer Häufigkeit von 510 (85 %). Die Probanden wurden instruiert, auf einen Punkt an der gegenüberliegenden Wand zu fixieren, die sich dem Proband ca. 1,5 Meter entfernt befand, und sämtliche Kopf-, Muskel- und Augenbewegungen sowie Blinzeln zu vermeiden. Die Probanden mussten auf einen tiefen Ton (500 Hz) mit dem Drücken einer Taste reagieren.

Die Digitizationsrate der akustischen Reize betrug 44100 Hz. Bei der Aufnahme der P300 wurden die Signalen aller Elektroden an der Haube und der EOG Elektroden 5000fach verstärkt, und mit dem Lowpassfilter von 100 Hz, und ohne Highpassfilter bzw. mit DC gefiltert. Die Abtastrate betrug 500 Hz. Es wurden zwei akustischen Reize durch das Stim Audio System P/N 1105 (Neuroscan, Inc.) beidseitig per dem Kopfhörer TDH-39p (Telephonics, Inc.) randomisiert zugeführt.

### **5. 5. 3. 2     Auswertung der P300**

Die Rohdaten wurden zuerst mit dem Tiefpassfilter gefiltert, welcher Signale unter 30 Hz und 48 dB/oct passieren lässt, bei allen Kanälen gefiltert. Vertikale Augenbewegungen wurden identifiziert und mit Hilfe von der linearen Regressionsanalyse korrigiert (Semlitsch et al., 1986).

### **Standardreiz**

Von den gefilterten und augenkorrigierten Rohdaten wurden die Epochen im Intervall von 100 ms vor und 800 ms nach dem Standardreiz erstellt. Das Zeitintervall von 100 ms vor dem Standardreiz wurde als Baseline bestimmt und korrigiert. Die Epochen, deren Amplituden bei den Kanälen Fz, Fcz, Cz, Cpz, Pz und Heog  $\pm 50 \mu\text{V}$  überschreiten, wurden als Artefakte betrachtet und ausgeschlossen. Die gültigen Epochen wurden zu einer Average Datei gemittelt. In den Average Daten wurden die Komponenten P50, N100, P200 bei den Kanälen von Fpz, Fz, Fcz, Cz, Cpz und Pz bestimmt. Die höchsten Amplituden im Zeitintervall von 10 ms bis 90 ms wurden als P50, die niedrigsten zwischen 50 ms bis 180 ms als N1, die höchsten zwischen 120 ms bis 220 ms als P2 markiert. Die von einem Auswerter angesetzten Komponenten P50, N100 und P200 wurden von einem Supervisor nachgeprüft.

### **Targetreiz**

Von den gefilterten und augenkorrigierten Rohdaten wurde ein Event file mit dem Respwin Programm (ein Utilityprogramm von Neuroscan) erstellt. Mit Hilfe des Programmes wurden die dargebotenen Targetreize und die darauf folgende Reaktionen identifiziert, und die Anzahl der korrekten sowie falschen Reaktionen auf Targetreize, und der Reaktionsauslassung protokolliert. Die Epochen wurden im Intervall von 100 ms vor und 800 ms nach dem Einbruch der Targetreize erstellt. Das Zeitintervall von 100 ms vor dem Targetreiz wurde als Baseline bestimmt und korrigiert. Die Epochen, deren Amplituden bei den Kanälen Fz, Fcz, Cz, Cpz, Pz und Heog  $\pm 50 \mu\text{V}$  überschritten, wurden als Artefakte betrachtet und ausgeschlossen. Die gültigen Epochen wurden zu einer Average Datei gemittelt. In den Average Daten wurden die Komponenten P50, N100, P200, N200, P300 bei den Kanälen von Fpz, Fz, Fcz, Cz, Cpz und Pz angesetzt. Die höchsten Amplituden im Zeitintervall von 10 ms bis 90 ms wurden als P50, die niedrigsten zwischen 50 ms bis 180 ms als N1, die höchsten zwischen 80 ms bis 220 ms als P2, die niedrigsten zwischen 160 ms bis 280 ms als N2, die höchsten zwischen 230 ms bis 600 ms als P3 markiert. Bei den Kanälen von Fpz, F7, F3, Fz, F4 und F8 wurde die Komponente N4 an der höchsten Amplituden im Zeitintervall von 350 ms bis 600 ms angesetzt. Die von einem Auswerter angesetzten Komponenten P50, N100, P200, N200, P300, und N4 wurden von einem Supervisor nachgeprüft.

#### **5. 5. 3. 3     Parametrisierung der P300**

Es wurden die Latenzen und Amplituden der Komponenten in SPSS (11.5 Version) eingegeben. Die Latenzen beziehen sich auf den Zeitpunkt der Komponenten nach dem

Stimulus-Onset. Die Amplituden definieren sich als die von der Baseline abweichenden Amplitudenhöhe der Komponenten.

#### **5. 5. 4        Bereitschaftspotential**

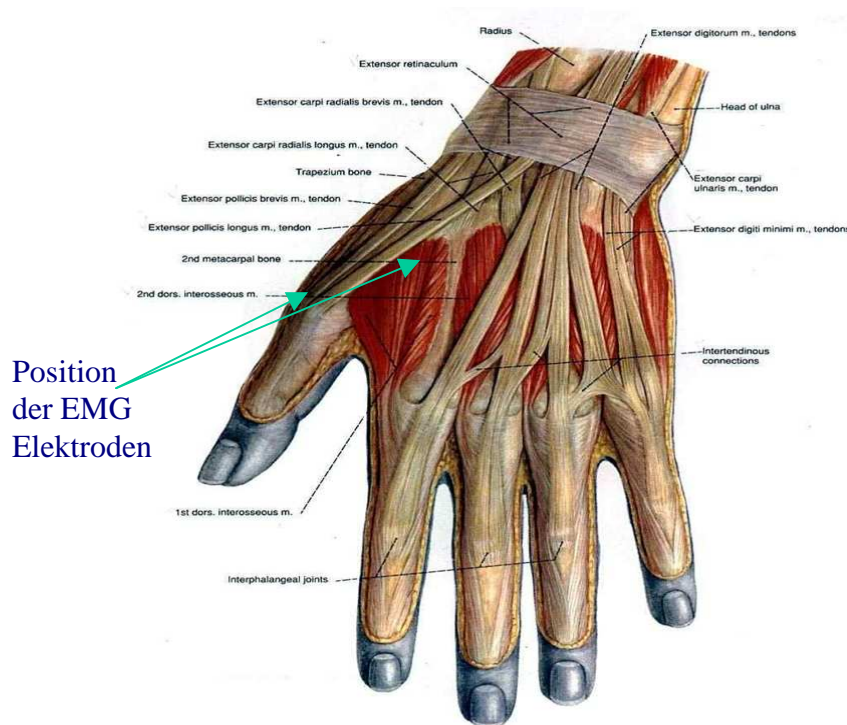
##### **5. 5. 4. 1     Ableitung des Bereitschaftspotentials**

Die Aufgabe der Probanden bestand darin, selbstinitiiert den rechten Zeigefinger zum Daumen hin und zurück zur Ausgangsposition im selbstbestimmten Zeitintervall zu bewegen. Der linke Zeigefinger sollte ohne Bewegung bleiben. Dadurch wurden die kontralateralen Bewegungen kontrolliert. Wenn die Bewegungen zeitnah hintereinander kamen, wurden die Probanden aufgefordert, das Zeitintervall zu erhöhen. Das Zeitintervall zwischen den Bewegungen sollte innerlich nicht gezählt werden. Das Zeitintervall sollte zwischen 7 und 14 Sekunden liegen. Die Probanden wurden instruiert, auf einen Punkt an der gegenüberliegenden Wand zu fixieren, die sich den Probanden 1,5 Meter entfernt befand, und sämtliche Kopf-, Muskel- und Augenbewegungen sowie Blinzeln zu vermeiden. Zwei Sekunden vor und eine Sekunde nach der Bewegung wurden die Probanden angewiesen keine Augenbewegungen mehr zu machen. Sonst waren die Augenbewegungen erlaubt. Die Bewegungen wurden zuerst mit dem Versuchsleiter solange geübt, bis der Proband mit der Fingerbewegung vertraut war. Während eines Versuchs wurden um die 80 Bewegungen durchgeführt. Die Durchführung dauerte ca. 15 bis 20 Min.

Für die Ableitung der Elektromyogramm (EMG) wurden vier Ag/AgCl Elektroden mit einem Durchmesser von 16 mm verwendet. Eine Elektrode wurde auf der rechten und linken Hand jeweils auf dem Muskel M. Interosseus dorsales I der rechten und linken Hand geklebt, der sich zwischen Os metacarpale I und II befindet. Eine weitere inaktive Elektrode wurde an beiden Händen jeweils auf das Daumengelenk geklebt. Hier trifft der Phalanx proximalis I (Grundglied der Daumenfinger) und der Os metacarpale I zusammen (Abb. 6). In die Elektroden der EMG wurden Elektrodencreme Synapse (Med-Tek Corporation) eingefüllt.

Bei der Aufnahme des Bereitschaftspotentials (BP) wurden die Signalen aller Elektroden an der Haube 5000fach, und die Signale der EOG 1000fach verstärkt. Die verstärkten Signalen wurden mit einem Lowpassfilter von 200 Hz und ohne Highpassfilter bzw. mit DC gefiltert aufgenommen. Die Signale der EMG wurden 1000fach verstärkt, und mit einem Lowpassfilter von 200 Hz, und mit dem Highpassfilter von 10 Hz gefiltert aufgenommen. Die Abtastrate betrug 1000 Hz.

Abbildung 6: Position der EMG Elektroden



Modifiziert nach Gray, H. *Anatomy of the Human Body*. Philadelphia: Lea & Febiger, 1918.

#### 5. 5. 4. 2 Auswertung des Bereitschaftspotentials

Die Rohdaten wurden mit einem Tiefpassfilter, welcher Signale unter 30Hz und 48 dB/oct passieren lässt, bei allen Kanälen außer der EMG Kanälen gefiltert. Die EMG Rohdaten wurden mit einem Hochpassfilter gefiltert, welcher Signale über der Grenzfrequenz von 1 Hz und 48 dB/oct passieren lässt. Der Beginn der Fingerbewegung wurde als Trigger der EMG in den Rohdaten markiert. Vertikale Augenbewegungen wurden identifiziert und nach dem Prinzip der linearen Regressionskoeffizient korrigiert (Semlitsch et al., 1986). Die Epochen wurden im Intervall von 2500 ms vor und 1000 ms nach der Bewegung erstellt. Als Baseline wurde das Intervall von -2500 ms und -2300 ms bestimmt und korrigiert.

Die Epochen, deren Amplituden bei den Kanälen Fz, Fcz, Fp1, Fc3, C3, Cz, Cpz, Fpz, F3 und Heog  $\pm 50 \mu\text{V}$  überschritten, wurden als Artefakte betrachtet und ausgeschlossen. Die gültigen Epochen wurden zu einer Average Datei gemittelt. Die höchsten Amplituden im Zeitintervall von 500 ms vor und nach dem Beginn der Bewegung wurden bei jedem Kanal als sogenanntes Peak identifiziert. Bei den EMG Kanälen wurde die höchste Amplituden im

Zeitintervall von 0 bis 500 ms entdeckt. Die von einem Auswerter angesetzten Peaks wurden von einem Supervisor überprüft.

#### 5. 5. 4. 3 Parametrisierung des Bereitschaftspotentials

Es wurden die Latenzen und Amplituden der Komponenten in SPSS (11.5 Version) eingegeben. Die Latenzen beziehen sich auf den Zeitpunkt der Komponenten nach dem Stimulus-Onset. Die Amplituden definieren sich als die von der Baseline abweichenden Amplitudenhöhe der Komponenten. Average Daten wurden in Blöcken von jeweils 200 ms zerlegt. Die Tabelle 11 stellt die Zeitintervalle der Baseline und der 16 Messabschnitte des Bereitschaftspotentials dar. Die Amplituden der jeweiligen Messabschnitte werden gemittelt und in SPSS eingegeben.

Tabelle 11: Zeitintervall der Baseline und der 16 Messabschnitte

	Messabschnitt (MA)	Zeitintervall
0.	Baseline	–2500 bis – 2300 ms
1.	MA 2220	–2200 bis –2000 ms
2.	MA 2018	–2000 bis –1800 ms
3.	MA 1816	–1800 bis –1600 ms
4.	MA 1614	–1600 bis –1400 ms
5.	MA 1412	–1400 bis –1200 ms
6.	MA 1210	–1200 bis –1000 ms
7.	MA 1008	–1000 bis –800 ms
8.	MA 0806	–800 bis –600 ms
9.	MA 0604	–600 bis –400 ms
10.	MA 0402	–400 bis –200 ms
11.	MA 0200	–200 bis 0 ms
12.	MA 0002	0 bis 200 ms
13.	MA 0204	200 bis 400 ms
14.	MA 0406	400 bis 600 ms
15.	MA 0608	600 bis 800 ms
16.	MA 0810	800 bis 1000 ms

## Kapitel V: Ergebnisse

### 6. Klinische Skalen

Mittels zwei multivariater einfaktorieller Varianzanalysen wurde untersucht, ob sich die ADHS- und Kontrollgruppe in der Symptomatik und Befindlichkeit unterscheiden. Insgesamt nahmen 26 ADHS Patienten und 21 Kontrollprobanden an der Studie teil. Davon wurden in der Analyse 25 Patienten und 19 gesunde Kontrollprobanden eingeschlossen.

Ein Patient und zwei gesunde Probanden hatten die Fragebögen nicht abgegeben. Zwei Patienten hatten den Fremdbeurteilungsbogen Conners Fremdrating Skala nicht abgegeben. Eine Patientin hatte die Self Esteem Scale (SES) nicht ausgefüllt.

Mit Hilfe einer multivariaten Varianzanalyse (MANOVA) wurde untersucht, ob sich die Gruppen in der ADHS-Symptomatik unterscheiden. Als abhängige Variablen wurden die jeweiligen Gesamtscores der ADHS-SB (ADHS Selbstbeurteilungsskala), ASRS (Adult ADHS Self Report Scale), WURS (Wender Utah Rating Scale), WURS-K (Wender Utah Rating Scale – Kurzform) sowie BIS (Barrat Impulsivitätsskala), und als unabhängige Variable Gruppe eingesetzt. Der Pillai Spur zeigte einen signifikanten Haupteffekt Gruppe. Die Gruppen unterscheiden sich in der ADHS-Symptomatik ( $F(5, 38) = 28.40, p < .001, \eta^2 = .79$ ). Des weiteren wurden ANOVAs bei den einzelnen Fragebögen durchgeführt, um den Zwischensubjekteffekt Gruppe auf die Fragebögen zu Überprüfen. Die Gruppenunterschiede erwiesen sich bei den allen eingesetzten Fragebögen als hoch signifikant (Tab. 12). Die ADHS Gruppe zeigte deutlich mehr ADHS Symptome als die Kontrollgruppe.

Tabelle 12: ADHS-Symptomskalen

	KG (n = 19) M (SD)	ADHS (n =25) M (SD)	F	df	P	$\eta^2$
ADHS - SB	8.11 (6.06)	27.16 (8.69)	66.51	1/42	.001***	.61
ASRS	21.42 (8.00)	42.96 (9.35)	64.77	1/42	.001***	.61
WURS	18.00 (11.12)	56.64 (12.19)	116.84	1/42	.001***	.74
WURS-K	11.68 (8.90)	42.24 (12.09)	85.79	1/42	.001***	.67
BIS	58.42 (5.67)	74.84 (8.07)	57.06	1/42	.001***	.58

Anmerkungen. ADHS-SB: ADHS-Selbstbeurteilungsskala, ASRS: Adult ADHS Self Report Scale, WURS: Wender Utah Rating Scale, WURS-K: Wender Utah Rating Scale-Kurzform, BIS: Barrat-Impulsivitätsskala.

\*\*\*:  $p \leq .001$ .

Ebenfalls erwies sich der Unterschied in der Befindlichkeit zwischen den Gruppen nach der Pillai Spur als hoch signifikant ( $F(4, 38) = 5.86, p \leq .001, \eta^2 = .38$ ). In den ANOVAs ergaben die einzelnen Befindlichkeitsskalen signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen (Tab. 13). Die ADHS Gruppe zeigte eine stärkere Ausprägung in den Angstwerten, Depressivität sowie ein niedrigeres Selbstwertgefühl als die Kontrollgruppe.

Tabelle 13: Angst, Depressivität, und Selbstwertgefühl

	KG (n = 19) M (SD)	ADHS (n =25) M (SD)	F	df	p	$\eta^2$
STAI - State	34.21 (9.68)	46.28 (13.58)	10.81	1/42	.01**	.22
STAI - Trait	36.47 (8.68)	49.52 (10.17)	20.11	1/42	.000***	.35
BDI	5.32 (3.83)	12.68 (8.51)	12.27	1/42	.001***	.23
SES	21.53 (8.27)	15.38 (7.38)	6.63	1/41	.02*	.14

Anmerkungen. STAI - State: State Trait Anxiety Inventar State, STAI - Trait: State Trait Anxiety Inventar Trait, BDI: Beck Depression Inventar, SES: Self Esteem Scale.

\*:  $p \leq .05$ , \*\*:  $p \leq .01$ , \*\*\*:  $p \leq .001$ .

Die CAARS-O:L (Conners Adult ADHS Rating Scales-Observer: Long Version) wurden lediglich bei den ADHS Patienten erhoben. Die ADHS Gruppe zeigte einen mittleren T-Wert von 62.39 mit einer Standardabweichung von 9.7. Der mittlere T-Wert liegt unter dem kritischen T-Wert von 65. Dies weist darauf hin, dass die ADHS-Symptomatik der Patienten bei den Angehörigen und Freunden der Patienten nicht auffällig waren.

Der Wert für den Inkonsistenzindex der CAARS betrug im Mittel 5.87 mit einer Standardabweichung von 4.46. Der kritische Wert für diesen Index liegt bei ab acht Punkte. Somit besteht kein Verdacht für eine inkonsistente Antworttendenz der Patienten.

## 7. Neuropsychologische Tests

### 7.1 Papier-Bleistift Test

Mittels einfaktorieller Varianzanalysen wurde untersucht, ob sich die ADHS- und Kontrollgruppe in den neuropsychologischen Leistungen unterscheiden. Es konnte keine

signifikante Unterschiede festgestellt werden (Tab. 14). Bei dem Zahlensymboltest zeigte sich ein tendenziell signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen ( $F(1,44) = 2.79$ ,  $p < .11$ ). Im Mittel zeichnete die ADHS Gruppe hierbei 4.62 weniger Zeichen ein.

Tabelle 14: Neuropsychologische Tests

	Untertest	KG (n = 21) M (SD)	ADHS (n = 25) M (SD)	F	df	p
Visuelles Gedächtnis (WMS-R)	Direkte Reproduktion	35.38 (4.65)	35.56 (4.65)	.02	1/44	.89
	Verzögerte Reproduktion	34.43 (3.57)	32.88 (6.21)	1.02	1/44	.32
Logisches Gedächtnis (WMS-R)	Direkte Reproduktion	26.05 (8.07)	25.28 (7.48)	.11	1/44	.74
	Verzögerte Reproduktion	22.86 (8.39)	20.64 (7.39)	.91	1/44	.35
Zahlen- Symboltest		53.38 (8.24)	48.76 (10.17)	2.79	1/44	.11
Wortflüssig- keitstest (FAS)		38.86 (5.47)	35.48 (10.06)	1.89	1/44	.18
Trail-Making- Test	A	29.57 (7.87)	32.28 (9.58)	1.07	1/44	.31
	B	60.95 (21.78)	77.04 (53.43)	1.67	1/44	.21
Mehrfach- Wortschatz-Test (MWT-B)	Gesamtscore	30.71 (2.99)	30.56 (4.67)	.02	1/44	.90
	IQ-Wert	114.10 (12.69)	115.60 (15.44)	.13	1/44	.73

## 7.2 Testbatterie zur Aufmerksamkeitsprüfung (TAP)

Mittels ANOVAs wurde untersucht, ob sich die ADHS - und die Kontrollgruppe in der Testbatterie zur Aufmerksamkeitsprüfung (TAP) unterscheiden. Die Tabelle 15 stellt die analysierten Variablen und die Ergebnisse der ANOVAs dar. Es gab keine signifikante Unterschiede in den Variablen der TAP zwischen den Gruppen. Für die Berechnung der mittleren Reaktionszeiten wurden die Medianwerte genommen. Die Reaktionszeiten und ihre Standardabweichungen wurden in Millisekunden angegeben.



Tabelle 15: Testbatterie zur Aufmerksamkeitsprüfung (TAP)

		KG (n =21)	ADHS (n=25)	F	df	p
		M (SD)	M (SD)			
Geteilte Aufmerksamkeit (Quadrate und Töne)	RZ	671.90 (68.32)	659.88 (66.04)	.37	1/44	.55
	SD der RZ	169.24 (41.71)	175.96 (61.18)	.18	1/44	.68
	Richtige Reaktion	29.95 (2.60)	30.20 (3.30)	.08	1/44	.79
	Fehler	.14 (.36)	2.76 (10.93)	1.20	1/44	.28
	Auslassung	.95 (1.20)	.84 (1.77)	.06	1/44	.81
Arbeitsgedächtnis	RZ	600.31 (113.42)	610.86 (126.69)	.09	1/44	.77
	SD der RZ	188.64 (82.59)	200.22 (105.60)	.17	1/44	.69
	Richtige Reaktion	13.05 (1.56)	12.76 (2.03)	.28	1/44	.60
	Fehler	2.33 (2.65)	3.56 (4.59)	1.17	1/44	.29
	Auslassung	1.62 (1.56)	1.84 (2.06)	.16	1/44	.69
Go/Nogo	RZ	589.07 (75.07)	575.80 (69.92)	.39	1/44	.54
	SD der RZ	93.27 (29.61)	95.12 (32.36)	.04	1/44	.85
	Richtige Reaktion	22.86 (1.06)	21.96 (4.34)	.85	1/44	.37
	Fehler	.48 (.87)	1.20 (2.66)	1.42	1/44	.24
	Auslassung	.43 (.81)	1.52 (4.40)	1.25	1/44	.27

Anmerkungen. RZ: Reaktionszeit, SD: Standardabweichung.

Außerdem zeigte sich die Variable Richtige Reaktion in der Bedingung Quadrate der Geteilten Aufmerksamkeit signifikant ( $F(1, 44) = 4.06$ ,  $p \leq .05$ ,  $\eta^2 = .08$ ) (nicht in Tabelle dargestellt). Die ADHS Gruppe erzielte mehr richtige Reaktionen als die Kontrollgruppe. Die ADHS Patienten hatten einen Mittelwert von 15.88 mit einer Standardabweichung von .78, während die Kontrollgruppe einen Mittelwert von 15.14 mit einer Standardabweichung von 1.62 hatten.

### 7.3 Motorische Leistungsserie (MLS)

Die feinmotorischen Fähigkeiten, die durch MLS gemessen wurden, wurden mittels ANOVAs zwischen den Gruppen verglichen. Die Berechnung der ANOVAs erfolgte getrennt für die rechte und linke Hand.

Die Tabelle 16 stellt die Ergebnisse der MLS der rechten Hand dar. Es ergab sich ein signifikanter Gruppenunterschied in der Variable Fehlerdauer bei dem Subtest

Liniennachfahren ( $F(1,44) = 5.07$ ,  $p < .03$ ,  $\eta^2 = .10$ ). Die ADHS Gruppe brauchte bei der Fehlerdauer durchschnittlich .75 ms länger als die Kontrollgruppe.

Tabelle 16: Motorische Leistungsserie (MLS) der rechten Hand

		KG (n =21) M (SD)	ADHS (n=25) M (SD)	F	df	p
Steadiness	Fehler	1.19 (2.46)	2.00 (4.11)	.62	1/44	.44
	Fehlerdauer	.08 (.17)	.18 (.35)	1.58	1/44	.22
Linien- Nachfahren	Gesamtdauer	39.42 (15.68)	37.77 (16.74)	.12	1/44	.74
	Fehler	22.10 (9.72)	25.44 (10.93)	1.18	1/44	.29
	Fehlerdauer	1.74 (.81)	2.49 (1.33)	5.07	1/44	<b>.03*</b>
Aiming	Treffer	19.90 (.44)	19.92 (.64)	.01	1/44	.93
	Gesamtdauer	7.58 (1.37)	8.38 (1.86)	2.66	1/44	.11
	Fehler	.57 (1.12)	.84 (1.93)	.32	1/44	.58
	Fehlerdauer	.02 (.05)	.03 (.07)	.27	1/44	.61
Tapping	Treffer	201.62 (17.99)	197.76 (19.98)	.47	1/44	.50

Anmerkung. \*:  $p \leq .05$ .

Die Tabelle 17 stellt die Gruppenunterschiede der motorischen Leistung der linken Hand dar. Bei der linken Hand zeigten sich tendenziell signifikante Unterschiede in der Variable Anzahl der Fehler sowie Fehlerdauer bei dem Subtest Liniennachfahren ( $F(1,44) = 3.40$ ,  $p < .08$ ;  $F(1,44) = 3.61$ ,  $p < .07$ ). Im Mittel machte die ADHS Gruppe 6.52 Fehler mehr. Die Fehlerdauer war bei der ADHS Gruppe um .74 ms länger als bei der Kontrollgruppe. Auch bei der Anzahl der Treffer bei dem Subtest Tapping konnte eine Tendenz zum signifikanten Gruppenunterschied beobachtet werden ( $F(1,44) = 2.88$ ,  $p < .10$ ). Die ADHS Gruppe hatte im Mittel 18.07 Treffer weniger als die Kontrollgruppe.

Tabelle 17: Motorische Leistungsserie (MLS) der linken Hand

		KG (n =21) M (SD)	ADHS (n=25) M (SD)	F	df	p
Steadiness	Fehler	.67 (1.28)	1.72 (2.78)	2.56	1/44	.12
	Fehlerdauer	.19 (.75)	.16 (.28)	.03	1/44	.86
Linien- Nachfahren	Gesamtdauer	38.53 (17.21)	34.52 (10.24)	.96	1/44	.34
	Fehler	24.24 (10.74)	30.76 (12.87)	3.40	1/44	<b>.08</b>
	Fehlerdauer	2.16 (1.31)	2.90 (1.32)	3.61	1/44	<b>.07</b>
	Treffer	19.80 (.42)	14.64 (9.42)	2.99	1/44	1.00
Aiming	Gesamtdauer	8.45 (1.87)	9.17 (2.09)	1.48	1/44	.24
	Fehler	2.14 (2.03)	2.68 (3.60)	.37	1/44	.55
	Fehlerdauer	.10 (.12)	.14 (.21)	.72	1/44	.40
Tapping	Treffer	185.24 (29.62)	167.16 (40.54)	2.88	1/44	<b>.10</b>

## 8. Neurophysiologische Maße

Im folgenden werden die Ergebnisse der IDAP P300 und Bereitschaftspotential dargestellt. In die Auswertung der neurophysiologischen Variablen wurden 25 Patienten und 21 Kontrollprobanden eingeschlossen. Eine Patientin brach die Studie nach der neuropsychologischen Testung ab.

### 8.1 Intensity dependence of the auditory evoked potentials (IDAP)

Bei der Intensitätsabhängigkeit der auditorisch evozierten Potentialen (IDAP) wurde mit Hilfe von ANOVAs überprüft, ob sich die ADHS- und Kontrollgruppe in den Amplituden der folgenden Komponenten unterscheiden: P50, N100, P200, und N1/P2. Diese Komponenten wurden bei den Elektroden Fz, Fcz, Cz, C3 sowie C4 jeweils in der folgenden Intensitäten gemessen: 60, 70, 80, 90 und 100 dB.

Es wurde mittels einer zweifaktoriellen ANOVA Gruppe (2) × Intensität (5) mit Messwiederholung auf dem Faktor Intensität untersucht, ob sich die Haupteffekte der Gruppe, Intensität, und deren Interaktionseffekt auf die P50, N100, P200, und N1/P2 Amplituden bei den einzelnen Elektroden Fz, Fcz, Cz, C3 sowie C4 signifikant ergeben. Im Gruppe (2) × Intensität (5) Design wurden als Zwischensubjektfaktor die Gruppe (ADHS, KG), und als Innersubjektfaktor die fünf Intensitäten (60, 70, 80, 90, 100 dB) eingesetzt. Die Sphärizität des messwiederholten Faktors wurde mit dem Mauchly Test überprüft. Im Falle einer

Verletzung der Sphärizität wurden die F-Werte interpretiert, die mit dem Greenhouse Geisser Epsilon korrigiert wurden.

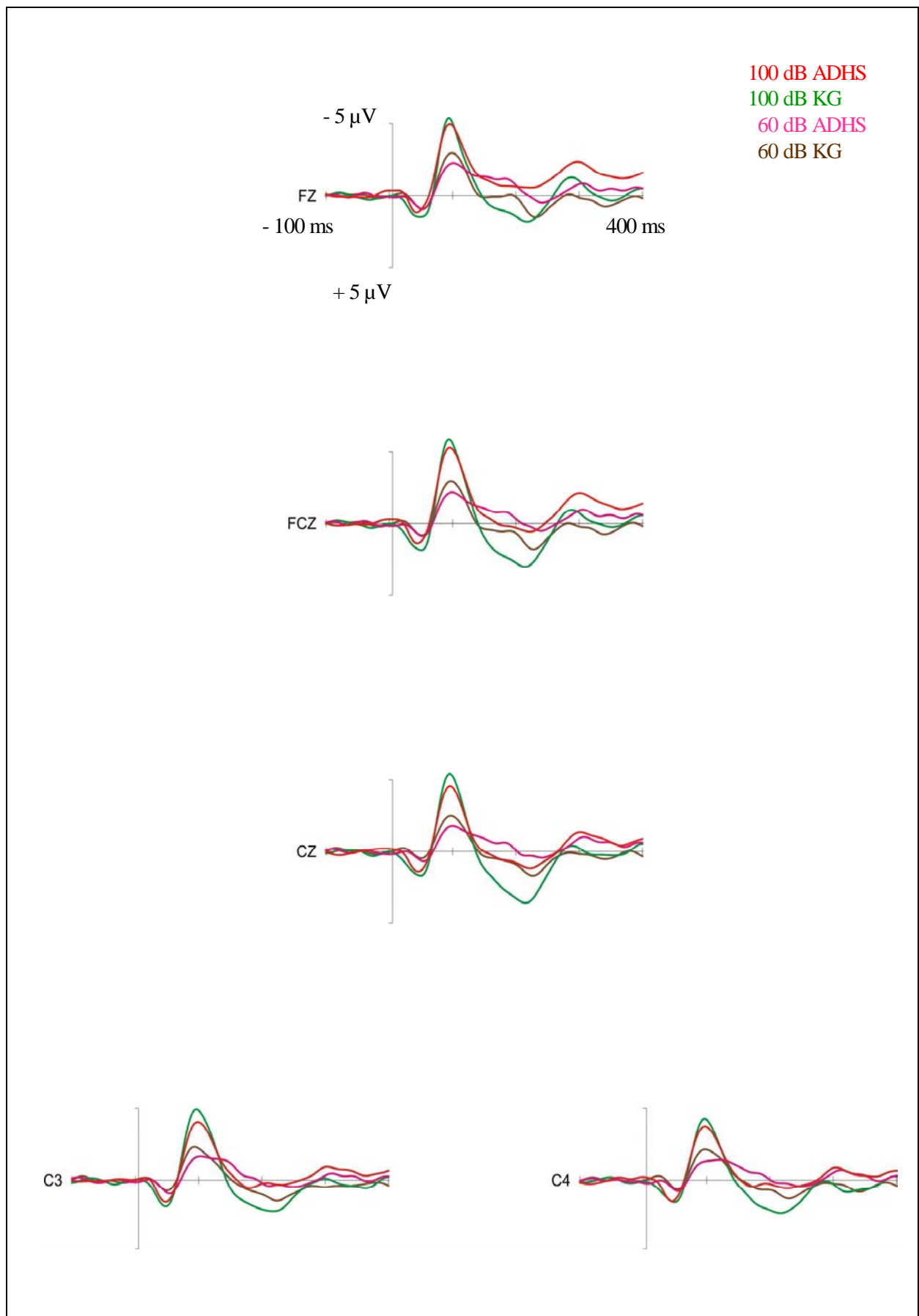
Es wurde untersucht, ob die Amplituden mit der Erhöhung der Stimulus-Intensität zunehmen. Ein Maß, das den Anstieg der Amplitude in Abhängigkeit der Intensität darstellt ist die Steigung ( $\mu\text{V}/10\text{ dB}$ ). Über eine Regressionsanalyse wurde die Steigung der Amplituden der P50, N100, P200 sowie N1/P2 mit der jeweils um 10 dB zunehmenden auditorischen Intensität bei den einzelnen Elektroden Fz, Fcz, Cz, C3 sowie C4 berechnet. Des weiteren wurde überprüft, ob sich die Steigung zwischen den beiden Gruppen unterscheidet.

Im folgenden werden die Ergebnisse der Analysen in der Reihenfolge von N100, P200 und N1/P2 Amplituden dargestellt. Die Ergebnisse beziehen sich immer auf die hier beschriebenen Elektroden Fz, Fcz, Cz, C3 sowie C4 und die Intensitäten 60, 70, 80, 90 sowie 100 dB.

Die Ergebnisse der Analysen von P50 sind im Anhang A zu sehen. Bezüglich der P50 gab es keine signifikanten Ergebnisse.

In der Abbildung 7 wurde der Verlauf der Potentialen von der Intensität von 1 (60 dB) und 5 (100 dB) der beiden Gruppen dargestellt.

Abbildung 7: IDAP Grand Average



### 8. 1. 1 N100 Amplituden

Beim Vergleich der ADHS- und der Kontrollgruppe hinsichtlich der mittleren N100 Amplituden der Elektroden Fz, Fcz, Cz, C3 und C4 bei den unterschiedlichen Intensitäten zeigten die durchgeführte ANOVAs keine signifikanten Unterschiede.

Die Tabellen 18 bis 20 stellen die Mittelwerte und Standardabweichungen der N100 Amplituden der fünf Elektroden jeweils für die verschiedenen Intensitäten dar. Außerdem zeigt die Tabelle die Ergebnisse der Signifikanztests. Die Abbildung 8 stellt die Ausprägungen der N100 Amplituden für die erhobenen Elektroden jeweils für die fünf auditorischen Intensitäten graphisch dar.

Tabelle 18: N100 Amplituden bei einer Intensität von 60 und 70 dB

	60 dB					70 dB			
	KG	ADHS	F	df	p	KG	ADHS	F	p
	M (SD)	M (SD)				M (SD)	M (SD)		
Fz	-3.32 (1.87)	-3.12 (1.70)	.15	1/44	.71	-3.64 (1.82)	-3.32 (1.65)	.38	.55
Fcz	-3.29 (1.97)	-3.03 (1.56)	.25	1/44	.62	-3.60 (1.87)	-3.32 (1.66)	.30	.59
Cz	-2.86 (1.87)	-2.69 (1.39)	.13	1/44	.73	-3.17 (1.67)	-2.93 (1.66)	.22	.64
C3	-2.74 (1.89)	-2.47 (1.33)	.33	1/44	.58	-2.91 (1.84)	-2.72 (1.32)	.17	.69
C4	-2.52 (1.95)	-2.56 (1.45)	.01	1/44	.93	-2.49 (1.52)	-2.61 (1.61)	.06	.81

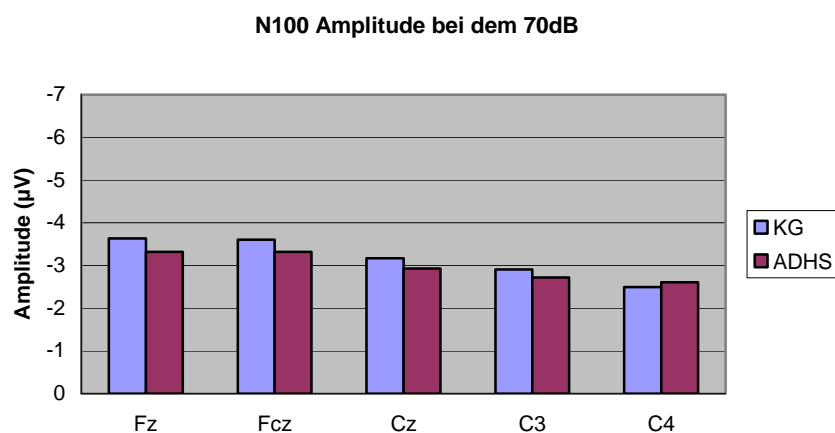
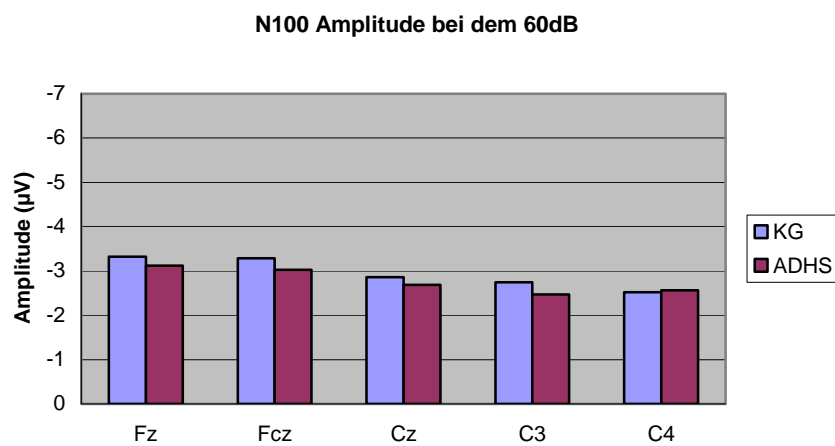
Tabelle 19: N100 Amplituden bei einer Intensität von 80 und 90 dB

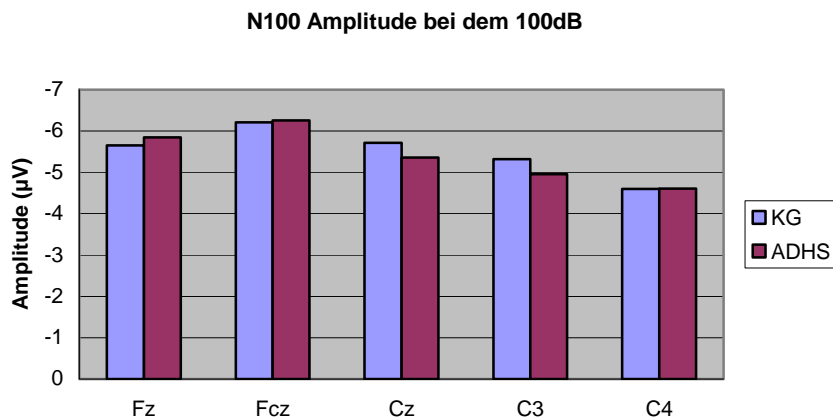
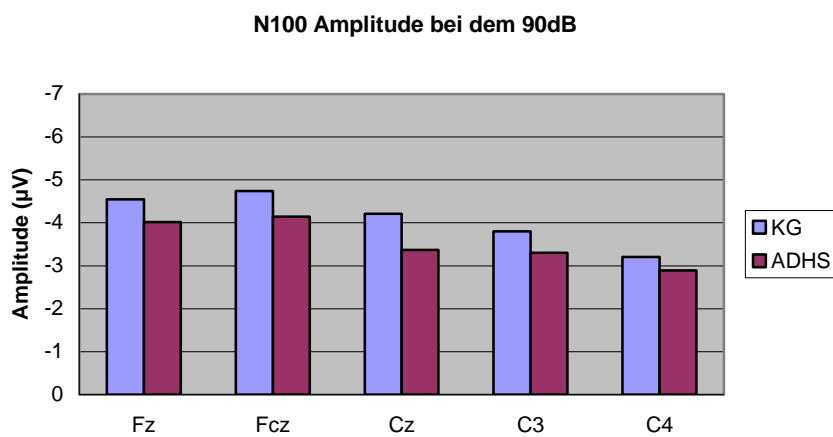
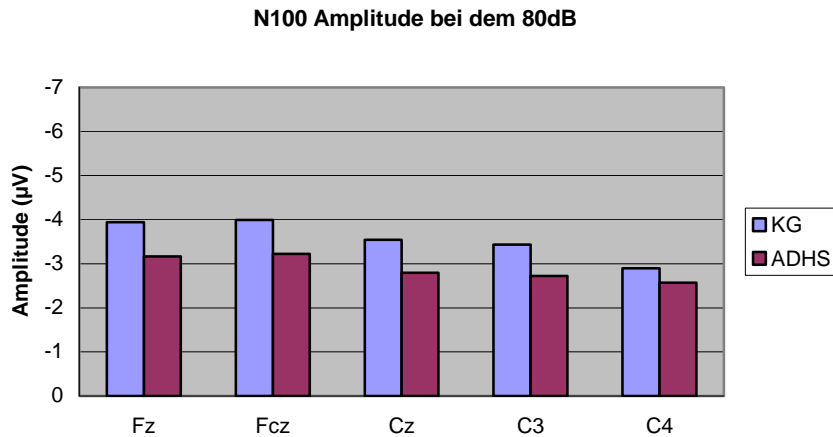
	80 dB					90 dB			
	KG	ADHS	F	df	p	KG	ADHS	F	p
	M (SD)	M (SD)				M (SD)	M (SD)		
Fz	-3.94 (2.10)	-3.16 (1.40)	2.26	1/44	.14	-4.55 (2.57)	-4.02 (1.91)	.64	.43
Fcz	-3.99 (2.09)	-3.22 (1.34)	2.29	1/44	.14	-4.74 (2.58)	-4.14 (1.81)	.84	.37
Cz	-3.54 (1.80)	-2.80 (1.41)	2.45	1/44	.13	-4.21 (2.29)	-3.37 (1.65)	2.09	.16
C3	-3.43 (1.91)	-2.72 (1.38)	2.12	1/44	.16	-3.80 (2.19)	-3.30 (1.55)	.82	.37
C4	-2.90 (1.55)	-2.57 (1.22)	.64	1/44	.43	-3.21 (2.20)	-2.89 (1.33)	.36	.56

Tabelle 20: N100 Amplituden bei einer Intensität von 100 dB

	100 dB		F	df	P
	KG	ADHS			
	M (SD)	M (SD)			
Fz	-5.66 (2.96)	-5.84 (2.12)	.06	1/44	.81
Fcz	-6.21 (3.08)	-6.26 (2.21)	.00	1/44	.95
Cz	-5.72 (3.20)	-5.36 (1.95)	.22	1/44	.65
C3	-5.32 (2.98)	-4.95 (1.71)	.28	1/44	.60
C4	-4.60 (2.74)	-4.61 (1.91)	.00	1/44	.99

Abbildung 8: N100 Amplituden bei einer Intensität von 60, 70, 80, 90, und 100 dB





Bei einer zweifaktoriellen ANOVA Gruppe (2)  $\times$  Intensität (5) mit Messwiederholung auf dem Faktor Intensität zeigten sich weder der Haupteffekt Gruppe noch der Interaktionseffekt der Gruppe mit der Intensität auf die N100 Amplituden bei den Elektroden Fz, Fcz, Cz, C3 sowie C4 als signifikant. Lediglich der Haupteffekt Intensität zeigte sich signifikant. Die N100 Amplituden unterschieden sich zwischen den Intensitäten bei der jeweiligen Elektrode unabhängig von der Gruppe signifikant (Tab. 21). Die Abbildung 9 stellt den Verlauf der N100 Amplituden bei der Erhöhung der Intensitäten in den beiden Gruppe graphisch dar.

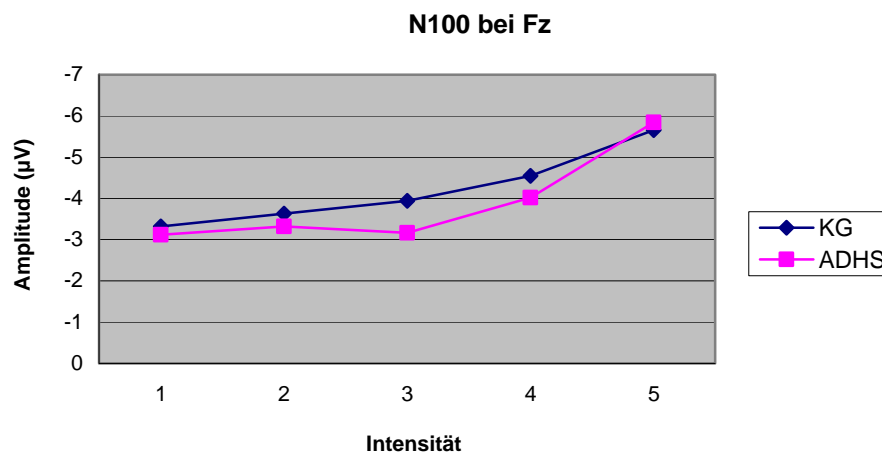


Tabelle 21: Haupteffekte der Gruppe, Intensität sowie der Interaktionseffekt auf die N100 Amplituden in zweifaktoriellen ANOVA Gruppe (2) x Intensität (5) mit Messwiederholung auf dem Faktor Intensität

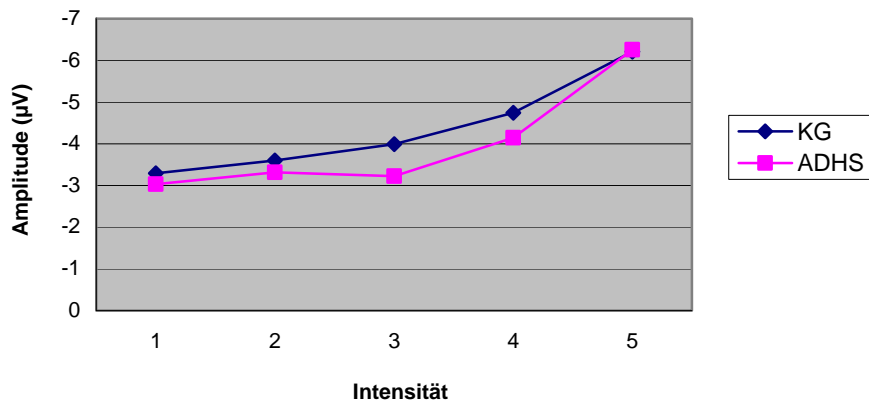
	Gruppe (2)			Intensität (5)			Gruppe * Intensität		
	F	df	p	F	df	P	F	df	p
Fz	.38	1/44	.55	44.49	4/176	<b>.000***</b>	1.39	4/176	.24
Fcz	.47	1/44	.50	66.81	4/176	<b>.000***</b>	1.10	4/176	.36
Cz	.87	1/44	.36	53.70	4/176	<b>.000***</b>	1.00	4/176	.41
C3	.72	1/44	.40	50.41	4/176	<b>.000***</b>	.51	4/176	.73
C4	.04	1/44	.85	44.06	4/176	<b>.000***</b>	.64	4/176	.64

Anmerkung. \*\*\*:  $p \leq .001$ .

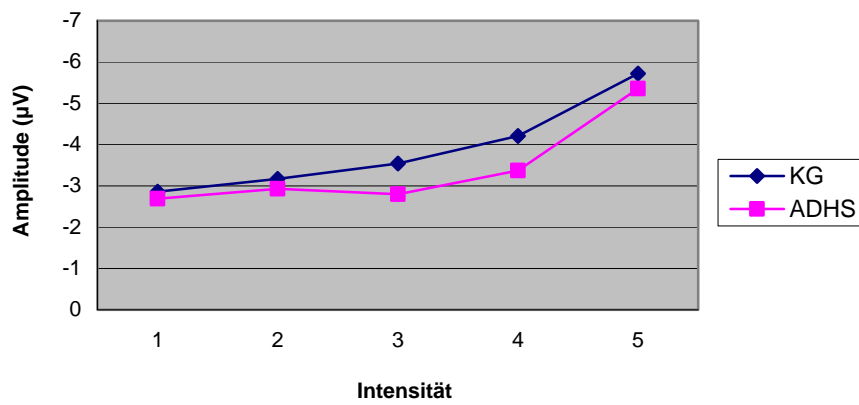
Abbildung 9: N100 Amplituden der fünf auditorischen Intensitäten bei den Elektroden Fz, Fcz, Cz, C3 und C4



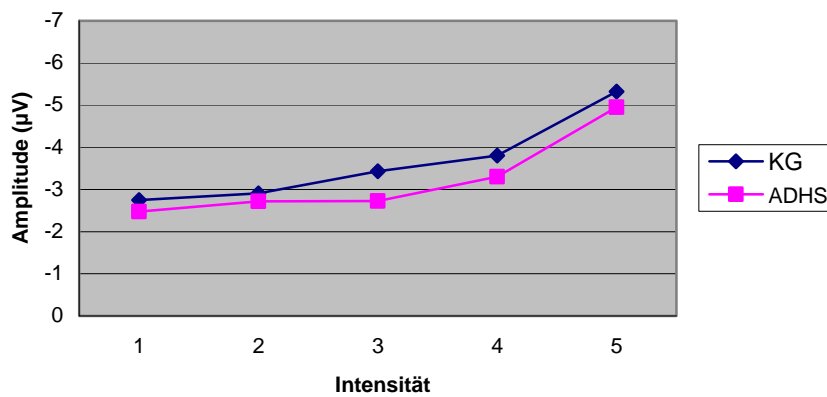
N100 bei Fcz

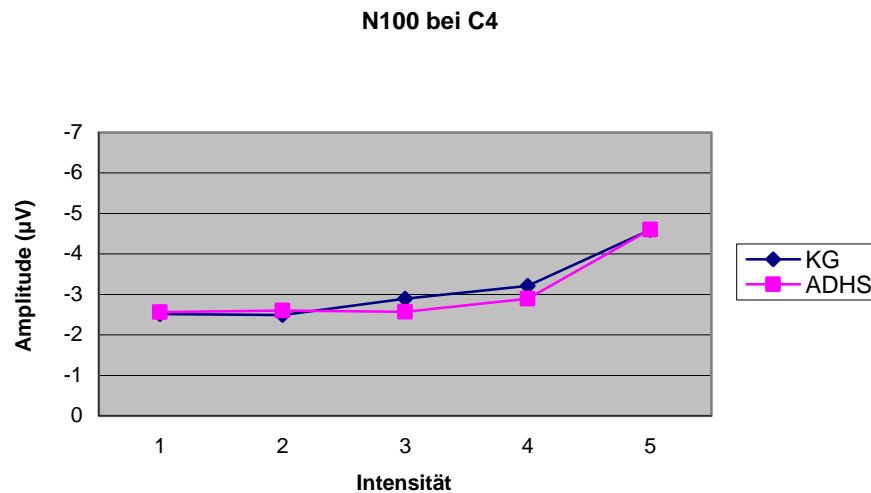


N100 bei Cz



N100 bei C3





#### 8. 1. 1. 1 Steigung der N100 Amplituden bei zunehmender auditorischer Intensität

Die Steigung der N100 Amplituden bei zunehmenden auditorischen Intensitäten ( $\mu\text{V}/10\text{ dB}$ ) wurde mit einer Regressionsanalyse berechnet. Die Tabelle 22 zeigt die Regressionskoeffizienten der N100 Amplituden beim Anstieg der auditorischen Intensität sowie die Ergebnisse der Signifikanztests. Des weiteren wurde mittels der ANOVAs untersucht, ob sich die Steigung der N100 Amplituden bei den einzelnen Elektroden Fz, Fcz, Cz, C3 sowie C4 zwischen der ADHS- und Kontrollgruppe unterscheidet. Es ergaben sich keine signifikante Unterschiede in der Steigung der N100 Amplituden zwischen den Gruppen.

Tabelle 22: Steigung der N100 Amplituden bei der zunehmenden auditorischen Intensität ( $\mu\text{V}/10\text{ dB}$ ), und Ergebnisse der ANOVAs

	KG (n=21)	ADHS (n=25)	F	df	p
	M (SD)	M (SD)			
Fz	-.56 (.48)	-.61 (.33)	.22	1/44	.65
Fcz	-.70 (.44)	-.73 (.39)	.06	1/44	.81
Cz	-.68 (.44)	-.58 (.35)	.71	1/44	.41
C3	-.60 (.40)	-.55 (.31)	.24	1/44	.63
C4	-.49 (.36)	-.44 (.30)	.27	1/44	.61

### 8. 1. 2 P200 Amplituden

Die ANOVAs zeigten bei einer Intensität von 60, 70, und 80 dB keine signifikanten Unterschiede in den mittleren P200 Amplituden an der Fz, Fcz, Cz, C3 sowie C4 zwischen der ADHS- und der Kontrollgruppe. Hingegen zeigten sich bei einer Intensität von 90 dB signifikante Unterschiede in den P200 Amplituden zwischen den beiden Gruppen an der Elektrode Fz sowie Fcz. Ebenso konnte man bei einer Intensität von 100 dB an der Elektrode Fz, Fcz sowie Cz feststellen. Dabei zeigte die ADHS Gruppe niedrigere P200 Amplituden als die Kontrollgruppe. Außerdem zeigte sich eine starke Tendenz zu signifikanten Gruppenunterschieden an den restlichen Elektroden bei beiden Intensitäten (Cz, C3, C4 bei der 90 dB, und C3, C4 bei der 100 dB). Die Tabelle 23 bis 25 zeigen die Mittelwerte und Standardabweichungen der P200 Amplituden an der Fz, Fcz, Cz, C3 sowie C4 bei der jeweiligen Intensität 60, 70, 80, 90, 100 dB in den beiden Gruppen, und die Ergebnisse der Signifikanztests. In der Abbildung 10 sind die Ausprägungen der P200 Amplitude graphisch dargestellt.

Tabelle 23: P200 Amplituden bei einer Intensität von 60 und 70 dB

	60 dB					70 dB				
	KG	ADHS	F	df	p	KG	ADHS	F	p	
	M (SD)	M (SD)				M (SD)	M (SD)			
Fz	2.15 (1.82)	1.38 (2.40)	1.46	1/44	.24	1.79 (2.11)	1.39 (2.20)	.38	.54	
Fcz	2.40 (1.85)	1.58 (2.29)	1.71	1/44	.20	2.10 (2.07)	1.72 (2.04)	.40	.54	
Cz	2.16 (1.74)	1.59 (1.95)	1.11	1/44	.30	2.00 (2.07)	1.82 (1.84)	.11	.75	
C3	1.81 (1.54)	1.58 (2.03)	.18	1/44	.68	1.70 (1.77)	1.70 (1.80)	.00	.99	
C4	1.67 (1.50)	1.41 (1.57)	.34	1/44	.57	1.34 (1.77)	1.42 (1.57)	.03	.88	

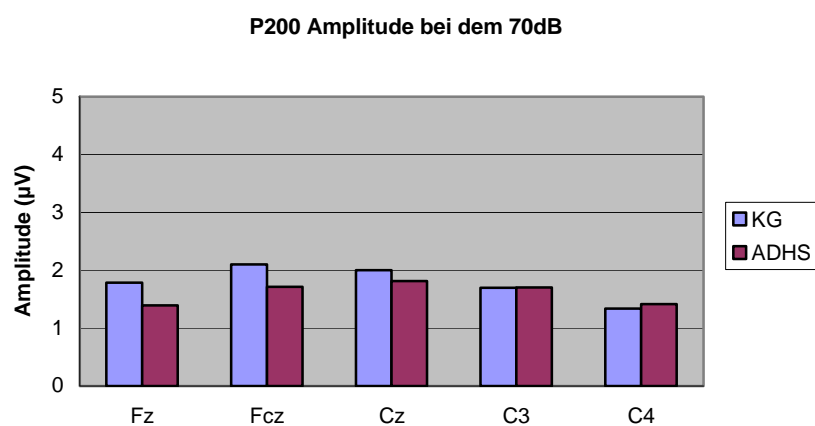
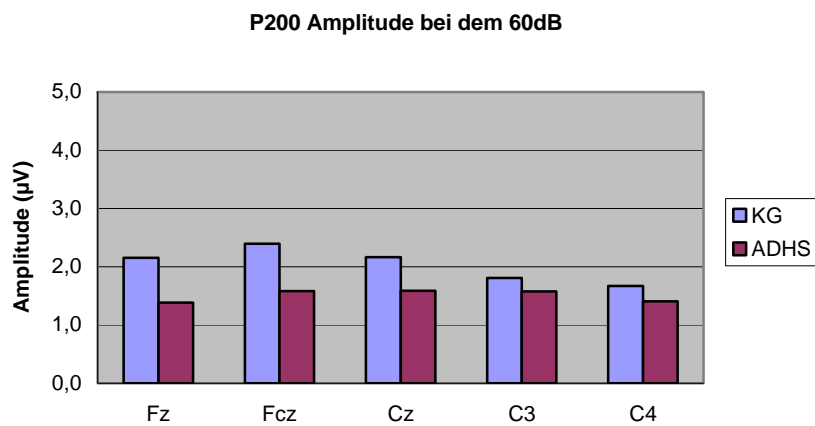
Tabelle 24: P200 Amplituden bei einer Intensität von 80 und 90 dB

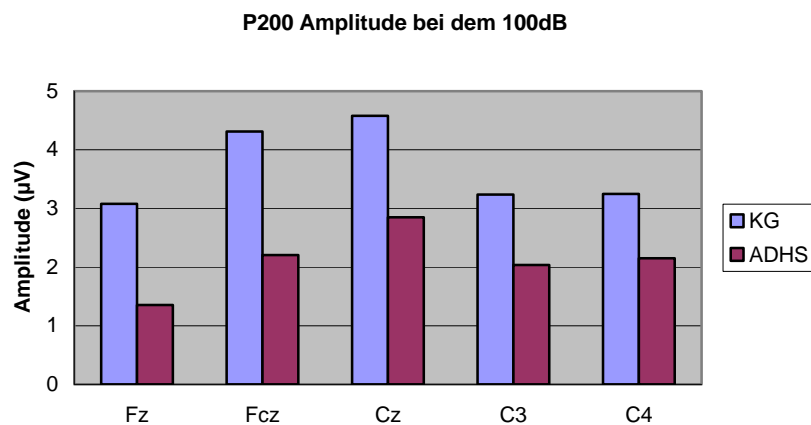
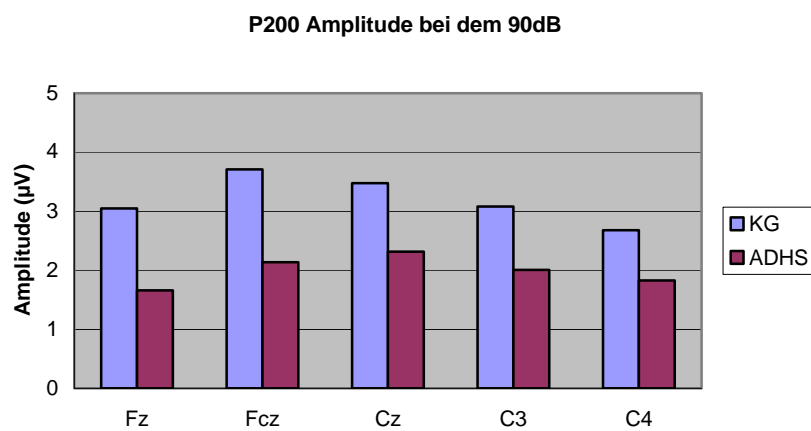
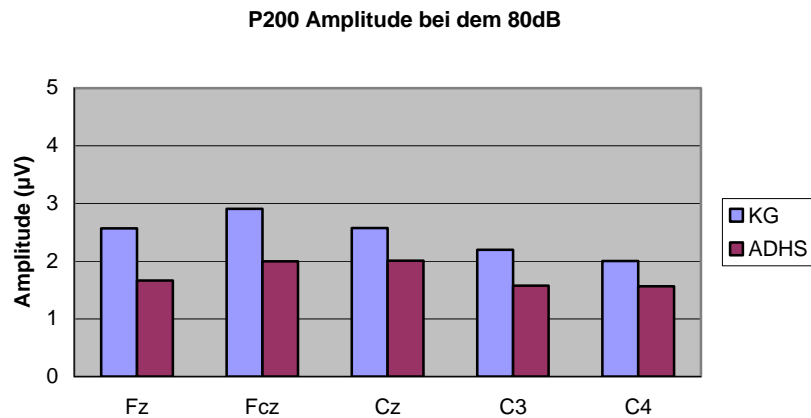
	80 dB					90 dB				
	KG	ADHS	F	df	p	KG	ADHS	F	p	
	M (SD)	M (SD)				M (SD)	M (SD)			
Fz	2.57 (2.14)	1.66 (2.34)	1.85	1/44	.19	3.05 (2.17)	1.66 (2.41)	4.15	<b>.05*</b>	
Fcz	2.91 (2.26)	2.00 (2.29)	1.81	1/44	.19	3.71 (2.31)	2.13 (2.43)	5.00	<b>.03*</b>	
Cz	2.58 (1.84)	2.01 (2.10)	.94	1/44	.34	3.48 (2.13)	2.32 (2.16)	3.32	<b>.08</b>	
C3	2.20 (1.60)	1.58 (1.95)	1.35	1/44	.26	3.08 (2.14)	2.00 (1.99)	3.13	<b>.09</b>	
C4	2.00 (1.75)	1.57 (1.60)	.79	1/44	.38	2.68 (1.60)	1.83 (1.52)	3.38	<b>.08</b>	

Tabelle 25: P200 Amplituden bei einer Intensität von 100 dB

	100 dB		F	df	P
	KG	ADHS			
	M (SD)	M (SD)			
Fz	3.08 (2.39)	1.35 (2.45)	5.77	1/44	<b>.03*</b>
Fcz	4.31 (2.84)	2.21 (2.59)	6.94	1/44	<b>.02*</b>
Cz	4.58 (2.68)	2.85 (2.64)	4.82	1/44	<b>.04*</b>
C3	3.24 (2.09)	2.04 (2.18)	3.59	1/44	<b>.07</b>
C4	2.27 (.49)	2.15 (2.00)	3.04	1/44	<b>.09</b>

Abbildung 10: P200 Amplituden bei der Intensität 60, 70, 80, 90 und 100 dB





Eine zweifaktorielle ANOVA, Gruppe (2)  $\times$  Intensität (5) mit Messwiederholung auf dem Faktor Intensität, zeigte keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen bei der P200 Amplitude (Tab. 26). Jedoch zeigte sich an den Elektroden Fz und Fcz eine starke Tendenz zum signifikanten Haupteffekt der Gruppe ( $F(1, 44) = 3.10, p < .09$ ;  $F(1, 44) = 3.80, p < .06$ ).

Unabhängig von der Intensität des auditorischen Reizes zeigte sich eine starke Tendenz zu Unterschieden in den P200 Amplituden zwischen der ADHS- und Kontrollgruppe.

Die Intensität der auditorischen Reize zeigte sich signifikant auf die P200 Amplituden.

Unabhängig von der Gruppe unterschieden sich die P200 Amplituden an allen untersuchten Elektroden signifikant bei den unterschiedlichen Intensitäten.

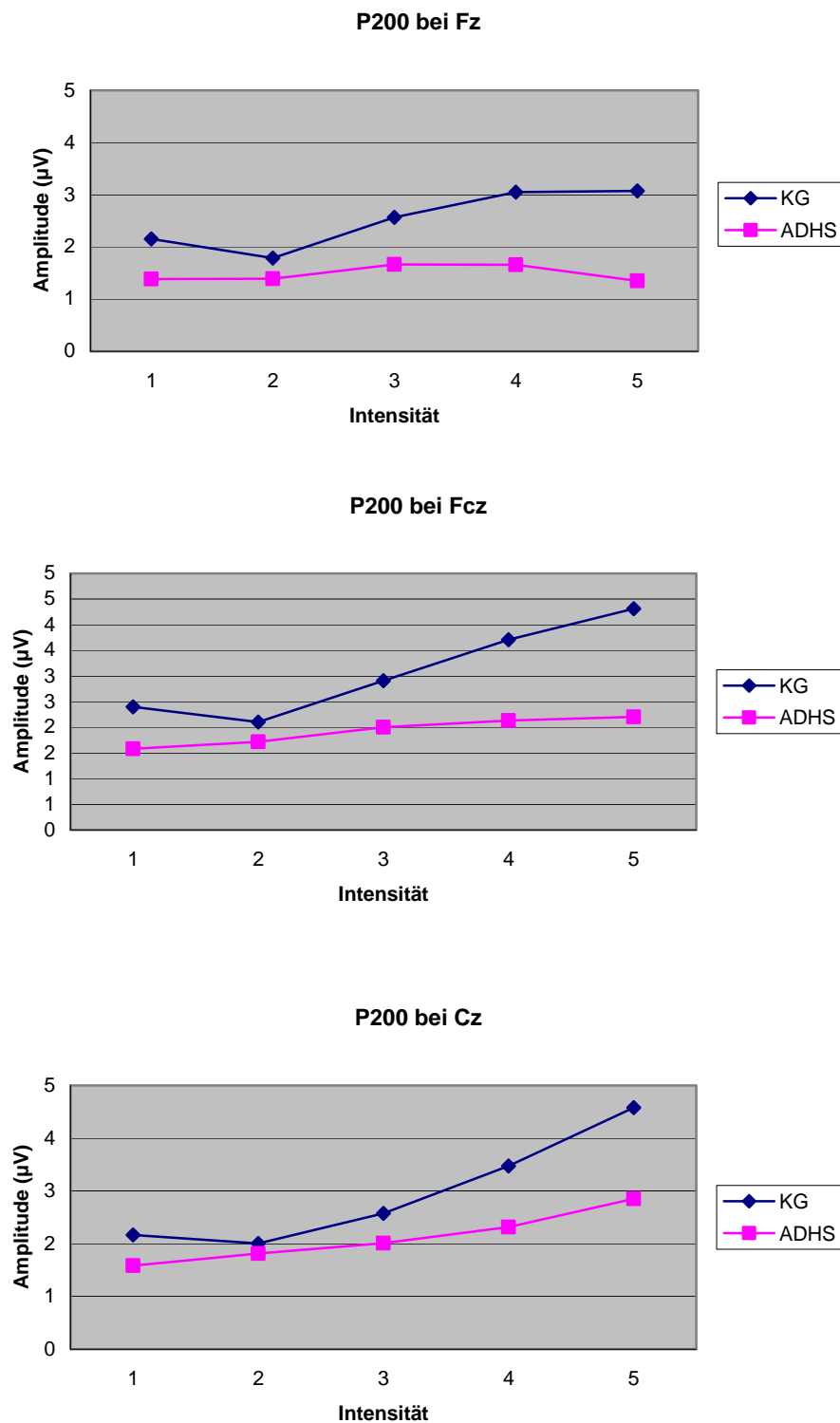
Des weiteren zeigte sich ein signifikanter Interaktionseffekt zwischen der Gruppe und der Intensität an der Elektrode Fcz ( $F(2.6, 113.1) = 3.18, p < .04$ ), und C3 ( $F(3.1, 135.2) = 2.86, p < .04$ ) als signifikant. An den Elektroden Fcz und C3 änderten sich die P200 Amplituden bei einer Intensität von 60 und 70 dB in beiden Gruppen nicht. Bei einer Intensität von 80 bis 100 dB stiegen die P200 Amplituden bei der Kontrollgruppe kontinuierlich an, während sie bei der ADHS Gruppe fast konstant blieben. Dieser Verlauf der P200 Amplituden lässt sich in der Abbildung 11 gut erkennen. Außerdem zeigte sich eine starke Tendenz zum signifikanten Interaktionseffekt der Gruppe mit der Intensität an der Elektrode Fz ( $F(2.9/125.8) = 2.17, p < .10$ ), und Cz ( $F(2.5, 111.8) = 2.62, p < .07$ ). Die Abbildung 11 verdeutlicht die ordinale Interaktion zwischen der Gruppe und der Intensität.

Tabelle 26: Haupteffekte der Gruppe, Intensität sowie deren Interaktionseffekt auf die P200 Amplituden in einer zweifaktoriellen ANOVA Gruppe (2) x Intensität (5) mit Messwiederholung auf dem Faktor Intensität

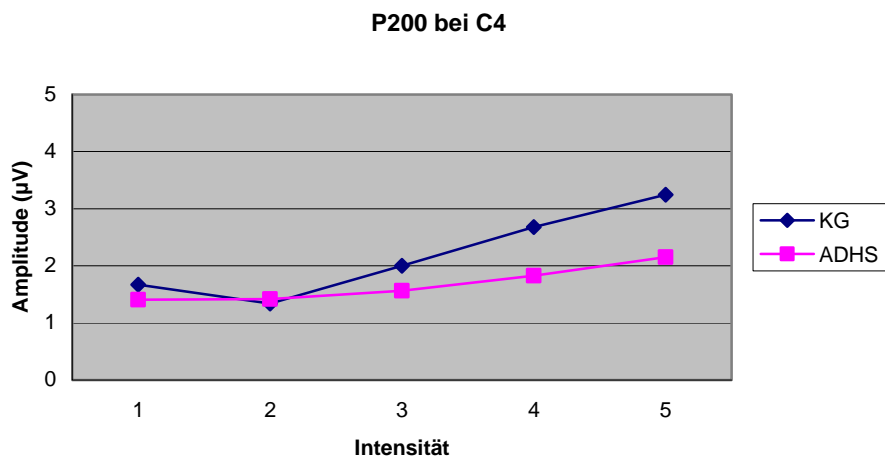
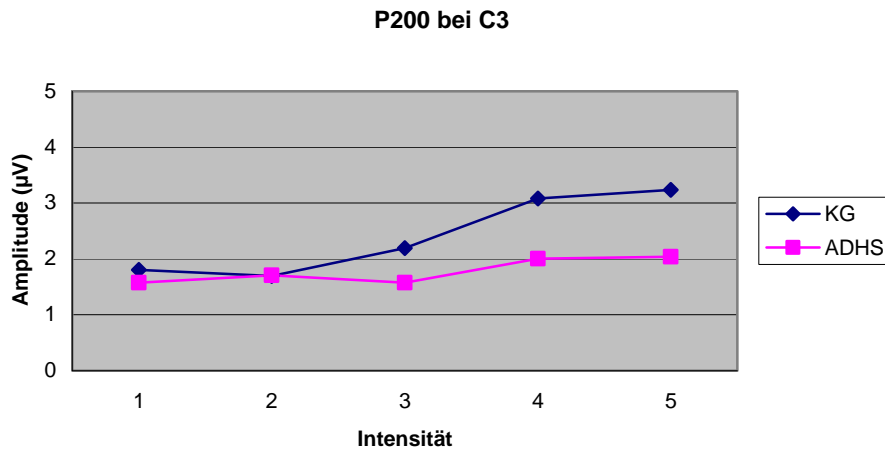
	Gruppe (2)			Intensität (5)			Gruppe × Intensität		
	F	df	p	F	df	P	F	df	p
Fz	3.10	1/44	<b>.09</b>	3.24	2.9/125.8	<b>.03*</b>	2.17	2.9/125.8	<b>.10</b>
Fcz	3.80	1/44	<b>.06</b>	9.34	2.6/113.1	<b>.000***</b>	3.18	2.6/113.1	<b>.04*</b>
Cz	2.47	1/44	.13	17.30	2.5/111.8	<b>.000***</b>	2.62	2.5/111.8	<b>.07</b>
C3	1.56	1/44	.22	8.99	3.1/135.2	<b>.000***</b>	2.86	3.1/135.2	<b>.04*</b>
C4	1.53	1/44	.23	10.61	2.6/115.9	<b>.000***</b>	1.97	2.6/115.9	.13

Anmerkungen. \*:  $p \leq .05$ , \*\*\*:  $p \leq .001$ .

Abbildung 11: P200 Amplituden der fünf auditorischen Intensitäten an der Fz, Fcz, Cz, C3, und C4







#### 8. 1. 2. 1 Steigung der P200 Amplituden bei zunehmender auditorischer Intensität

Mit einer Regressionsanalyse wurde die Steigung der P200 Amplituden bei zunehmender auditorischer Intensität ( $\mu\text{V}/10\text{ dB}$ ) berechnet. Die Tabelle 27 zeigt die Regressionskoeffizienten der P200 Amplituden bei dem Anstieg der auditorischen Intensität, und die Ergebnisse der Signifikanztests. Eine ANOVA zeigte signifikante Gruppenunterschiede in der Steigung der P200 Amplitude an den Elektroden Fz, Fcz, Cz, C3. An der Elektrode C4 konnte eine starke Tendenz zum signifikanten Gruppenunterschied in der Steigung der Amplitude beobachtet werden. Die Kontrollgruppe zeigte im Vergleich zur ADHS Gruppe an allen Elektroden mehr als doppelt so hohe Steigungen der P200 Amplituden.

Tabelle 27: Steigung der P200 Amplituden bei zunehmender Intensität ( $\mu\text{V}/10\text{ dB}$ ) und Ergebnisse der ANOVAs

	KG (n=21)	ADHS (n=25)	F	Df	P
	M (SD)	M (SD)			
Fz	.31 (.54)	.02 (.37)	4.58	1/44	<b>.04*</b>
Fcz	.54 (.63)	.17 (.46)	5.52	1/44	<b>.03*</b>
Cz	.63 (.60)	.30 (.47)	4.29	1/44	<b>.05*</b>
C3	.43 (.50)	.12 (.32)	6.13	1/44	<b>.02*</b>
C4	.45 (.56)	.19 (.34)	3.76	1/44	<b>.06</b>

Anmerkung. \*:  $p \leq .05$ .

### 8. 1. 3 N1/P2 Amplituden

ANOVAs ergaben zwischen der ADHS- und der Kontrollgruppe keine signifikanten Unterschiede hinsichtlich der Differenz der N100 und der P200 Amplituden (N1/P2 Amplituden) bei einer Intensität von 60, und 70 dB.

Es ergaben sich jedoch signifikante Gruppenunterschiede bei den N1/P2 Amplituden an der Elektrode Fz ( $F(1,44) = 4.11$ ,  $p \leq .05$ ) bei einer Intensität von 80 dB. An der Elektrode Fcz und C3 konnte eine Tendenz zum signifikanten Gruppenunterschied in den N1/P2 Amplituden beobachtet werden.

Bei einer Intensität von 90 dB unterschieden sich die Gruppen an den Elektroden Fz, Fcz, und Cz ( $F(1,44) = 4.58$ ,  $p < .04$ ;  $F(1,44) = 4.87$ ,  $p < .04$ ;  $F(1,44) = 4.81$ ,  $p < .04$ ) signifikant. Die ADHS Gruppe zeigte kleinere N1/P2 Amplituden als die Kontrollgruppe. Die Elektrode C3 zeigte eine Tendenz zum signifikanten Gruppenunterschied.

Bei einer Intensität von 100 dB zeigten sich keine signifikanten Gruppenunterschiede bei den N1/P2 Amplituden bei den fünf Elektroden. Lediglich an der Fcz lag eine starke Tendenz zum signifikanten Unterschied zwischen den Gruppen vor.

Die Tabellen 28 bis 30 stellen die Mittelwerte und Standardabweichungen der N1/P2 Amplituden für alle fünf Elektroden bei den jeweiligen Intensitäten und die Ergebnisse der Signifikanztests dar. In der Abbildung 12 sind die N1/P2 Amplituden der beiden Gruppen graphisch dargestellt.

Tabelle 28: N1/P2 Amplituden bei einer Intensität von 60 und 70 dB

	60 dB					70 dB				
	KG	ADHS	F	Df	p	KG	ADHS	F	p	
	M (SD)	M (SD)				M (SD)	M (SD)			
Fz	-5.49 (2.87)	-4.50 (2.58)	1.46	1/44	.24	-5.42 (3.25)	-4.71 (2.23)	.77	.39	
Fcz	-5.69 (3.16)	-4.61 (2.53)	1.64	1/44	.21	-5.70 (3.36)	-5.04 (2.43)	.61	.44	
Cz	-5.03 (3.14)	-4.29 (2.31)	.87	1/44	.36	-5.17 (3.13)	-4.75 (2.55)	.25	.62	
C3	-4.55 (3.10)	-4.06 (2.30)	.40	1/44	.54	-4.61 (2.87)	-4.42 (2.32)	.06	.82	
C4	-4.19 (2.99)	-3.97 (2.03)	.09	1/44	.77	-3.83 (2.73)	-4.02 (2.07)	.07	.79	

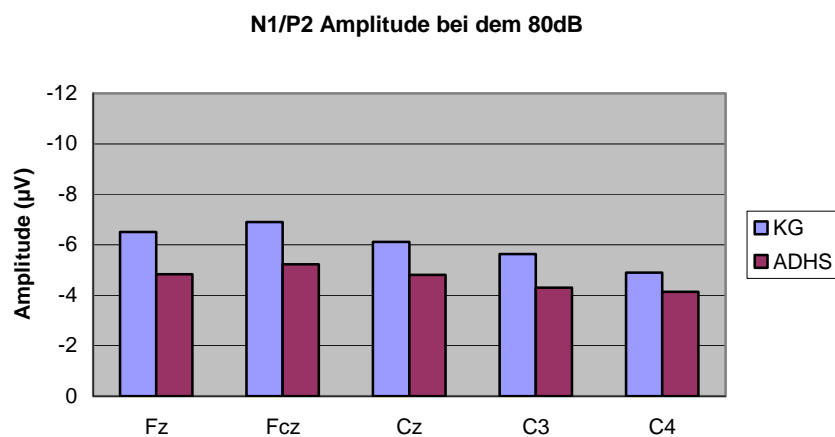
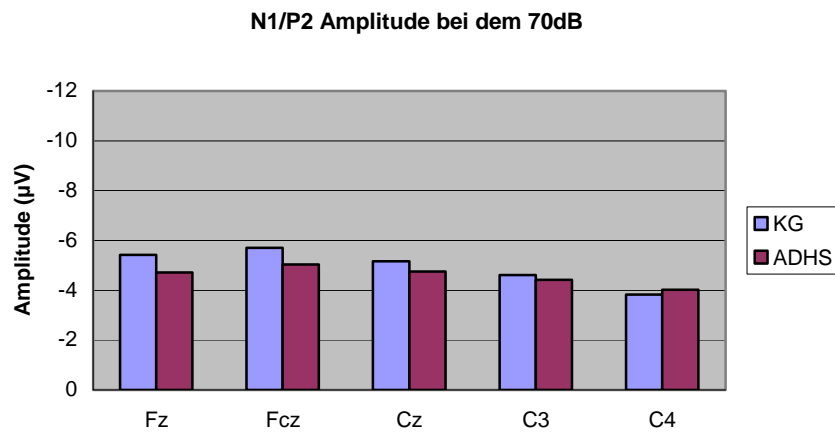
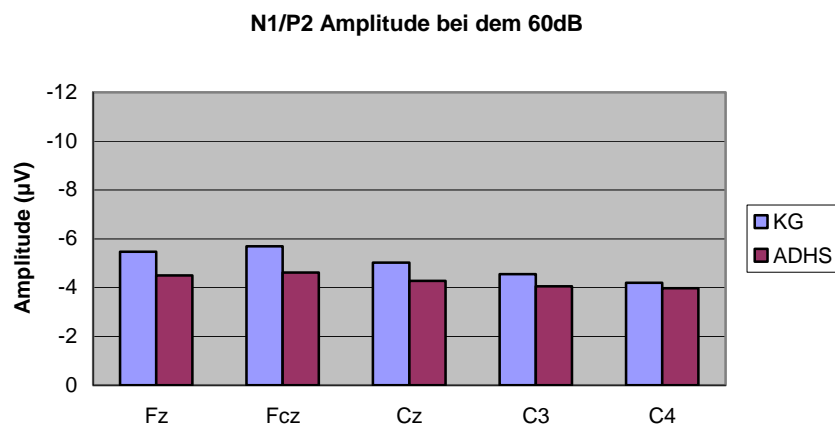
Tabelle 29: N1/P2 Amplituden bei einer Intensität von 80 und 90 dB

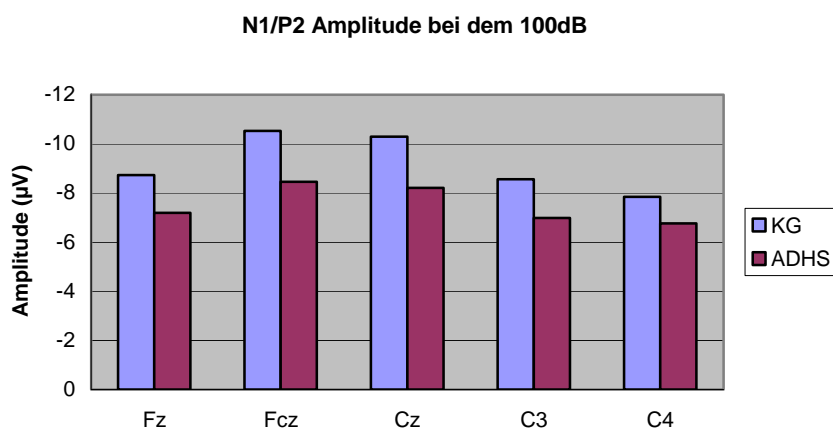
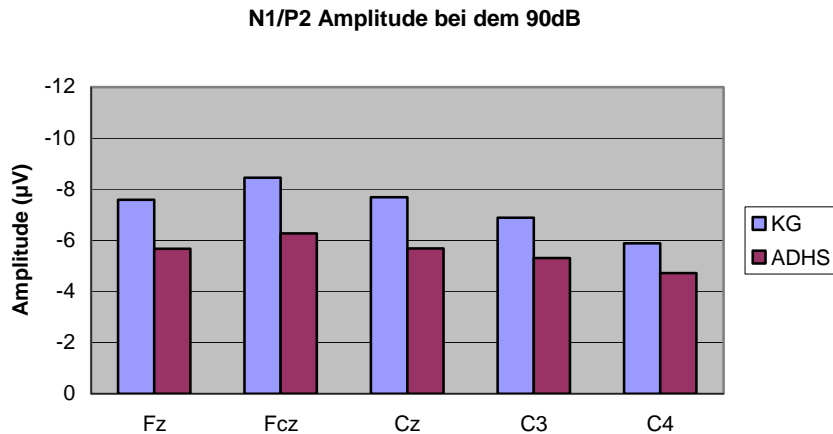
	80 dB					90 dB			
	KG	ADHS	F	df	p	KG	ADHS	F	p
	M (SD)	M (SD)				M (SD)	M (SD)		
Fz	-6.51 (3.45)	-4.83 (2.13)	4.11	1/44	.05*	-7.60 (3.67)	-5.68 (2.35)	4.58	.04*
Fcz	-6.90 (3.72)	-5.22 (2.20)	3.60	1/44	.07	-8.45 (4.05)	-6.28 (2.57)	4.87	.04*
Cz	-6.12 (3.31)	-4.81 (2.14)	2.62	1/44	.12	-7.69 (3.77)	-5.69 (2.36)	4.81	.04*
C3	-5.63 (3.22)	-4.30 (2.02)	2.90	1/44	.10	-6.89 (3.57)	-5.31 (2.12)	3.45	.07
C4	-4.90 (2.88)	-4.14 (1.62)	1.28	1/44	.27	-5.89 (3.37)	-4.72 (1.80)	2.23	.15

Tabelle 30: N1/P2 Amplituden bei einer Intensität von 100 dB

	100 dB				
	KG	ADHS	F	df	P
	M (SD)	M (SD)			
Fz	-8.73 (4.10)	-7.20 (3.02)	2.13	1/44	.16
Fcz	-10.52(4.67)	-8.46 (3.62)	2.84	1/44	.10
Cz	-10.30(4.76)	-8.21 (3.80)	2.74	1/44	.11
C3	-8.56 (4.32)	-6.99 (2.89)	2.16	1/44	.15
C4	-7.84 (4.05)	-6.76 (3.17)	1.04	1/44	.32

Abbildung 12: N1/P2 Amplituden an den Elektroden Fz, Fcz, Cz, C3, und C4 bei einer Intensität von 60, 70, 80, 90, und 100 dB





Eine zweifaktorielle ANOVA Gruppe (2)  $\times$  Intensität (5) mit Messwiederholung auf dem Faktor Intensität ergab sich keinen signifikanten Haupteffekt der Gruppe auf die N1/P2 Amplituden (Tab. 31). Jedoch zeigten die Elektroden Fz und Fcz eine starke Tendenz zum signifikanten Haupteffekt Gruppe ( $F(1, 44) = 2.95, p < .10$ ; ( $F(1, 44) = 3.07, p < .09$ ).

Unabhängig von der Intensität der auditorischen Reize unterschieden sich die N1/P2 Amplituden an den Fz und Fcz zwischen den beiden Gruppen.

Der Haupteffekt Intensität erwies sich als statistisch bedeutsam. Die N1/P2 Amplituden unterschieden sich bei den unterschiedlichen Intensitäten an der jeweiligen Elektrode unabhängig von der Gruppe.

An der Elektrode C3 zeigte sich ein signifikanter Interaktionseffekt zwischen der Gruppe und der Intensität ( $F(2.9, 126.8) = 2.75, p \leq .05$ ). Bei einer Intensität des auditorischen Reizes von 60 und 70 dB konnten keine Gruppenunterschiede in den N1/P2 Amplituden an der Elektrode C3 beobachtet werden. Es zeigte sich aber ein Gruppenunterschieden in den N1/P2 Amplituden ab einer Intensität von 80 dB. Diese Unterschiede blieben bis zu einer Intensität

von 100 dB konstant. An der Elektrode Cz zeigte sich eine starke Tendenz zu einem signifikanten Interaktionseffekt der N1/P2 Amplituden ( $F(2.5, 109.5) = 2.57, p < .07$ )

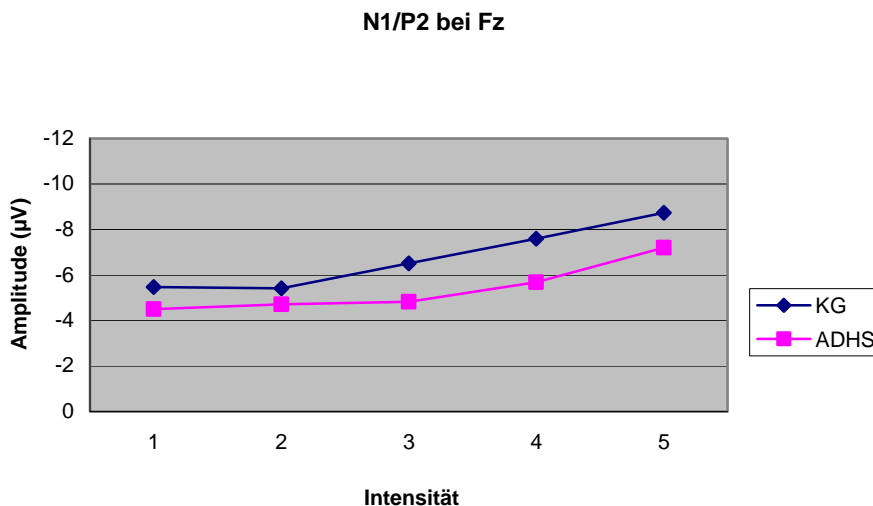
Die Abbildung 13 stellt die Interaktion zwischen der Gruppe und der Intensität graphisch dar.

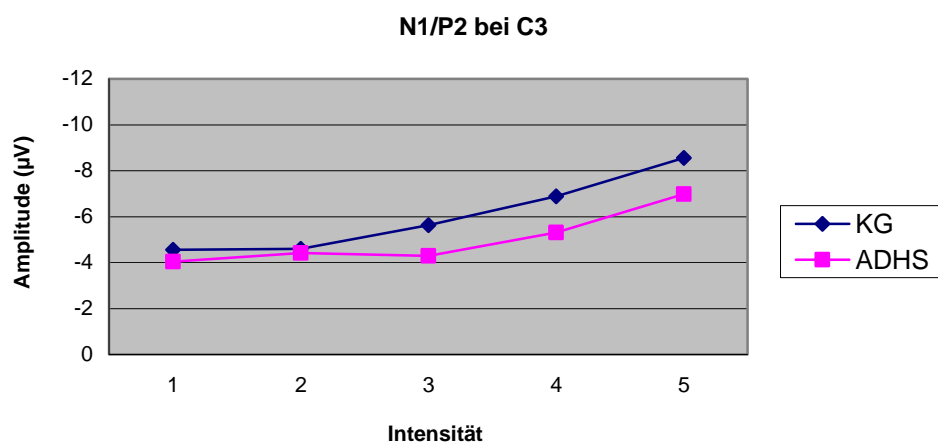
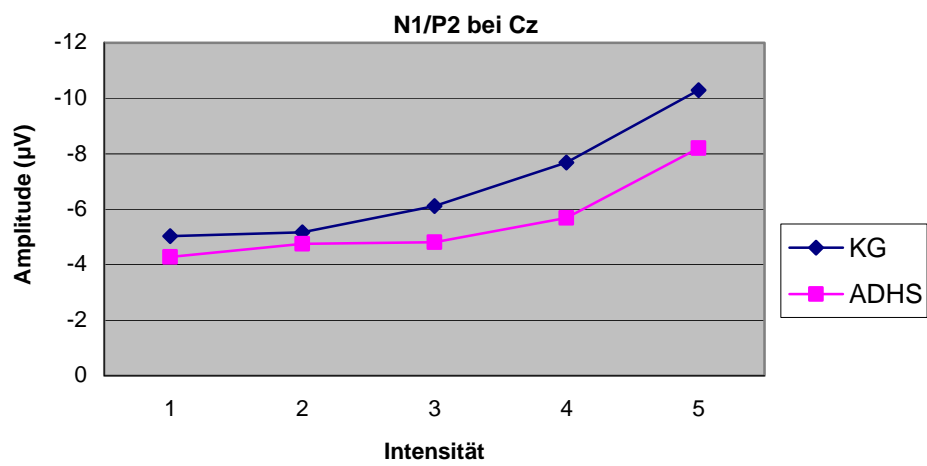
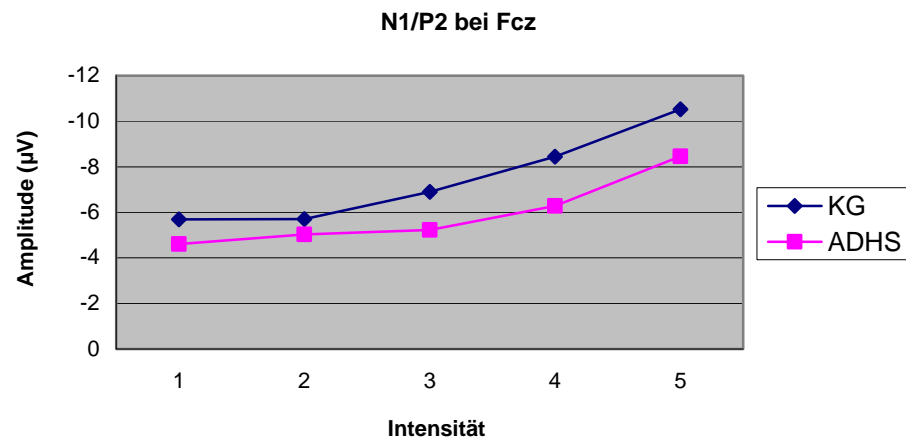
Tabelle 31: Haupteffekte der Gruppe, Intensität sowie deren Interaktionseffekt auf die N1/P2 Amplituden in einer zweifaktoriellen ANOVA Gruppe (2) x Intensität (5) mit Messwiederholung auf dem Faktor Intensität

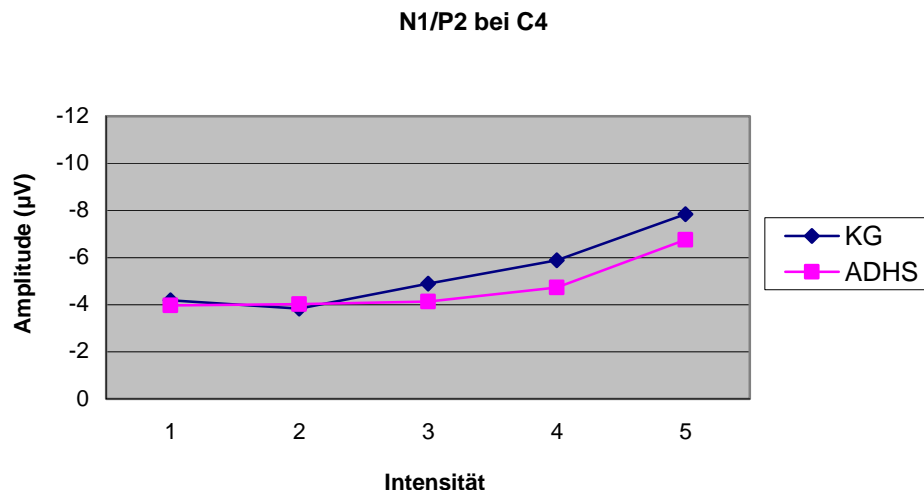
	Gruppe (2)			Intensität (5)			Gruppe * Intensität		
	F	df	p	F	df	p	F	df	p
Fz	2.95	1/44	.10	33.05	2.9/129.1	.000***	1.35	2.9/129.1	.27
Fcz	3.07	1/44	.09	58.96	2.6/113.5	.000***	1.92	2.6/113.5	.14
Cz	2.41	1/44	.13	66.11	2.5/109.5	.000***	2.57	2.5/109.5	.07
C3	1.73	1/44	.20	53.79	2.9/126.8	.000***	2.75	2.9/126.8	.05*
C4	.72	1/44	.41	45.83	2.9/131.3	.000***	2.02	2.9/131.3	.12

Anmerkungen. \*:  $p \leq .05$ , \*\*\*:  $p \leq .001$ .

Abbildung 13: N1/P2 Amplituden der fünf auditorischen Intensitäten an der Fz, Fcz, Cz, C3, und C4







### 8. 1. 3. 1 Steigung der N1/P2 Amplituden bei zunehmender auditorischer Intensität

Anhand einer Regressionsanalyse wurde die Steigung der N1/P2 Amplituden bei zunehmender auditorischer Intensität ( $\mu\text{V}/10\text{ dB}$ ) berechnet. Die Tabelle 32 zeigt die Regressionskoeffizienten der N1/P2 Amplituden bei dem Anstieg der auditorischen Intensität sowie die Ergebnisse der Signifikanztests. Des weiteren wurde mittels der ANOVAs untersucht, ob sich die Steigung der N1/P2 Amplituden an den einzelnen Elektroden Fz, Fcz, Cz, C3 sowie C4 zwischen der ADHS- und Kontrollgruppe unterscheidet. Es ergaben sich signifikante Unterschiede in der Steigung der N1/P2 Amplituden zwischen den Gruppen an der Elektrode Cz, und C3. Es zeigte sich an der Elektrode C4 eine starke Tendenz zu einem signifikanten Unterschied zwischen den Gruppen. Die Kontrollgruppe wies an den Elektroden Cz, C3 und C4 auf ein größeres Anstiegsmaß der N1/P2 Amplituden bei zunehmender Intensität (jeweils um 10 dB) hin als die ADHS Gruppe.

Tabelle 32: Steigung der N1/P2 Amplituden bei zunehmender Intensität ( $\mu\text{V}/10\text{ dB}$ ) und Ergebnisse der ANOVAs

	KG (n=21)	ADHS (n=25)	F	df	P
	M (SD)	M (SD)			
Fz	-.87 (.75)	-.64 (.42)	1.78	1/44	.19
Fcz	-1.24 (.82)	-.89 (.59)	2.80	1/44	.11
Cz	-1.31 (.78)	-.88 (.61)	4.33	1/44	<b>.05*</b>
C3	-1.03 (.73)	-.68 (.41)	4.27	1/44	<b>.05*</b>
C4	-.94 (.64)	-.63 (.43)	3.80	1/44	<b>.06</b>

Anmerkungen. \*:  $p \leq .05$ .



#### 8. 1. 4 Korrelation der Steigung mit der Impulsivität

Zur Überprüfung der Hypothese, dass die IDAP mit der Symptomatik Impulsivität im Zusammenhang steht, wurde eine Korrelation zwischen der Steigung der P50, N100, P200 sowie N1/P2 Amplituden und der Impulsivitätsskala bei der ADHS Gruppe berechnet.

##### 8. 1. 4. 1 Korrelation der Steigung mit den Gesamtscores der Barrat-Impulsivitätsskala (BIS)

Mittels einer bivariaten Korrelationsanalyse nach Pearson wurde innerhalb der ADHS Gruppe untersucht, ob die jeweilige Steigung der P50, N100, P200 und N1/P2 mit der Impulsivität in Zusammenhang steht. Als Indikator für die Impulsivität wurden die Gesamtscores der Barrat Impulsivitätsskala (BIS) herangezogen. Die Tabelle 33 stellt die Korrelationskoeffizienten für die Steigung und die Gesamtscores der BIS dar.

Es zeigte sich ein signifikanter negativer Zusammenhang zwischen der Steigung der P200 Amplituden und der BIS Gesamtscores an der Elektrode C4 ( $r = -.45^*$ ,  $p < .03$ ). Das bedeutet, je kleiner die Steigung der P200 Amplituden, desto höher waren die Gesamtscores der BIS.

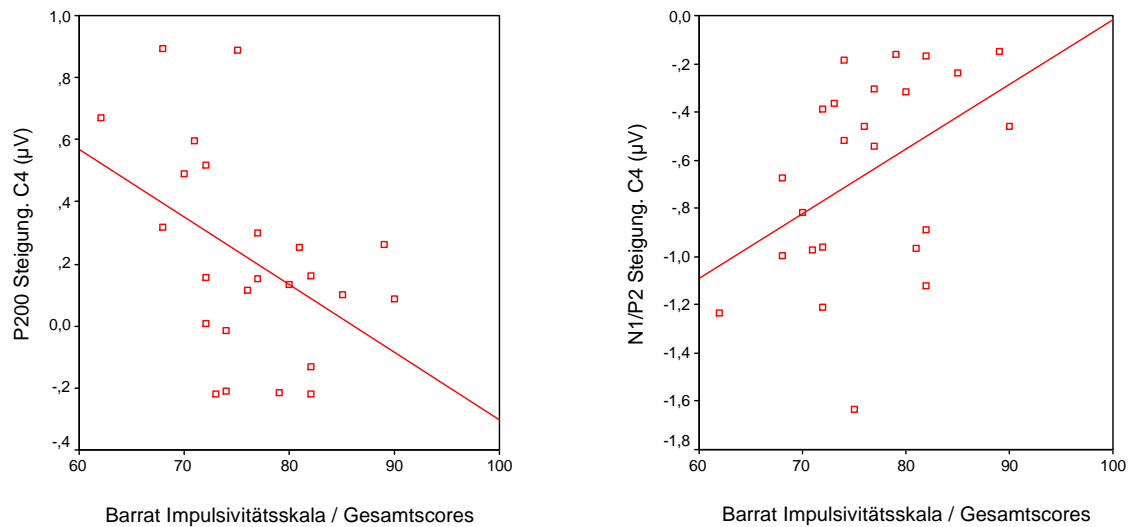
Es konnte ebenfalls ein signifikanter positiver Zusammenhang bei der Steigung der N1/P2 mit der BIS an der Elektrode C4 beobachtet werden ( $r = .44^*$ ,  $p < .04$ ). Je kleiner die absoluten Werte der Steigung der N1/P2 Amplituden waren, desto höher waren die Gesamtscores der BIS. Schwache Ausprägungen der Steigung der P200 bzw. N1/P2 Amplituden gingen mit höheren Gesamtscores der BIS einher. Dieses Ergebnis widerspricht der Hypothese, dass die hohe IDAP mit der hohen Impulsivität im Zusammenhang steht. Die Abbildung 14 verdeutlicht diesen Zusammenhang zwischen der Steigung der P200 bzw. N1/P2 Amplituden und den Gesamtscores der BIS.

Tabelle 33: Korrelation der Steigung mit den Gesamtscores der Barrat Impulsivitätsskala (BIS) bei der ADHS Gruppe

	P50	N100	P200	N1/P2
Fz	-.12	.26	-.08	.31
Fcz	-.06	.17	-.07	.17
Cz	.08	.04	-.18	.17
C3	.03	.16	-.18	.26
C4	.18	.11	<b>-.45*</b>	<b>.44*</b>

Anmerkungen. \*:  $p \leq .05$ .

Abbildung 14: Scatterplots der P200- sowie N1/P2 Steigung und der Gesamtscores der Barrat Impulsivitätsskala (BIS)



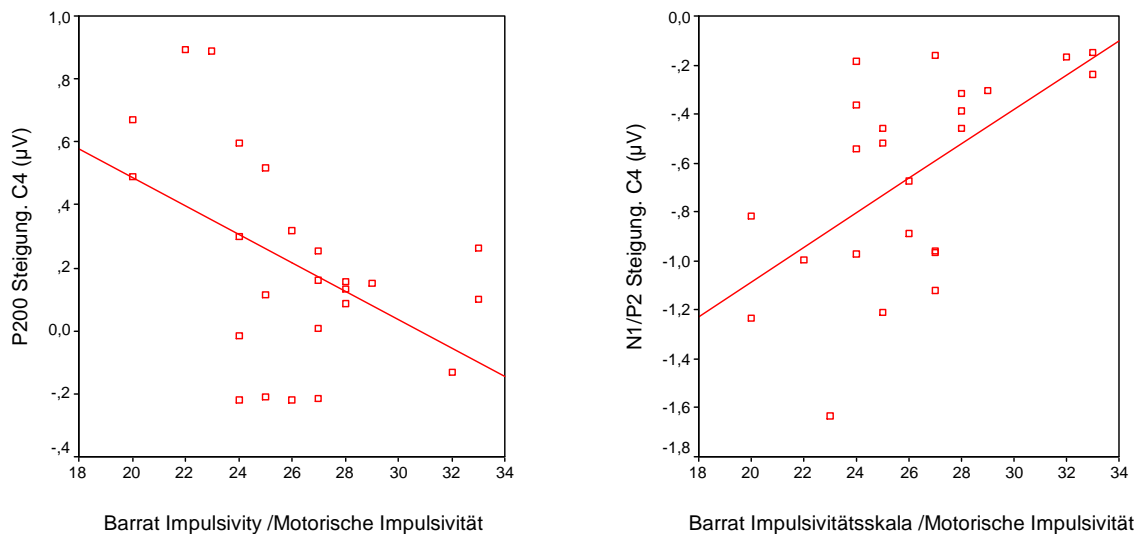
#### 8. 1. 4. 2 Korrelation der Steigung mit der Subskala Motorische Impulsivität der Barrat Impulsivitätsskala (BIS)

Die BIS untergliedert sich in die drei Subskalen Aufmerksamkeitsbezogene Impulsivität, Nicht planende Impulsivität, und Motorische Impulsivität. Mit der Produkt-Moment-Korrelation nach Pearson wurde weiter untersucht, ob sich die signifikanten Korrelationen zwischen der P200 bzw. N1/P2 Steigung und den Gesamtscores der BIS auf einer der drei Subskalen zurückführen lässt.

Es wurden die Korrelationen zwischen der Steigung der P200 bzw. N1/P2 und den drei Subskalen berechnet. Es zeigte sich eine signifikante Korrelation der P200 bzw. N1/P2 lediglich mit der Subskala Motorische Impulsivität. Die Steigung der P200 Amplituden korrelierte mit der Subskala Motorische Impulsivität an der Elektrode C4 mit  $r = -.48$  ( $p < .02$ ). Dies bedeutet, dass je kleiner die Steigung der P200 Amplituden, desto höher waren die Scores der Subskala Motorische Impulsivität. Ebenfalls korrelierte die Steigung der N1/P2 Amplituden mit der Motorische Impulsivität mit  $r = .59$  ( $p < .01$ ) hoch signifikant. Je kleiner die absolute Steigung der N1/P2 Amplituden waren, desto höher waren die Scores der Subskala Motorische Impulsivität.

Schwache Ausprägungen der Steigung der P200 und N1/P2 Amplituden gingen mit höheren Scores der Subskala Motorische Impulsivität einher. Die Abbildung 15 verdeutlicht den Zusammenhang zwischen der Steigung und den Scores der Subskala Motorische Impulsivität der BIS.

Abbildung 15: Scatterplots der Steigung der P200- bzw. N1/P2 Amplituden und der Subskala Motorische Impulsivität der Barrat Impulsivitätsskala (BIS)



### 8. 1. 5 Korrelation der Steigung mit den klinischen Skalen

Es wurde über eine Produkt-Moment-Korrelation nach Pearson untersucht, ob die jeweilige Steigung der P50, N100, P200, und N1/P2 mit anderen klinischen Skalen, ADHS-SB, ASRS, WURS, WURS-K, BDI, STAI sowie Self-Esteem-Skala in Zusammenhang steht.

Mit Ausnahme des ADHS-SB konnte keine signifikante Korrelation zwischen der Steigung und den klinischen Skalen gefunden werden.

Im folgenden werden die Korrelationen zwischen der Steigung und des ADHS-SB dargestellt, die sich signifikant ergaben.

#### 8. 1. 5. 1 Korrelation zwischen der Steigung und den Gesamtscores des ADHS-SB

Es konnte ein signifikanter negativer Zusammenhang zwischen der Steigung der P200 Amplituden und den Gesamtscores des ADHS-SB an der Elektrode C4 ( $r = -.41$ ) festgestellt werden. Je kleiner die Steigung der P200 Amplituden an der C4 waren, desto höher waren die Gesamtscores des ADHS-SB.

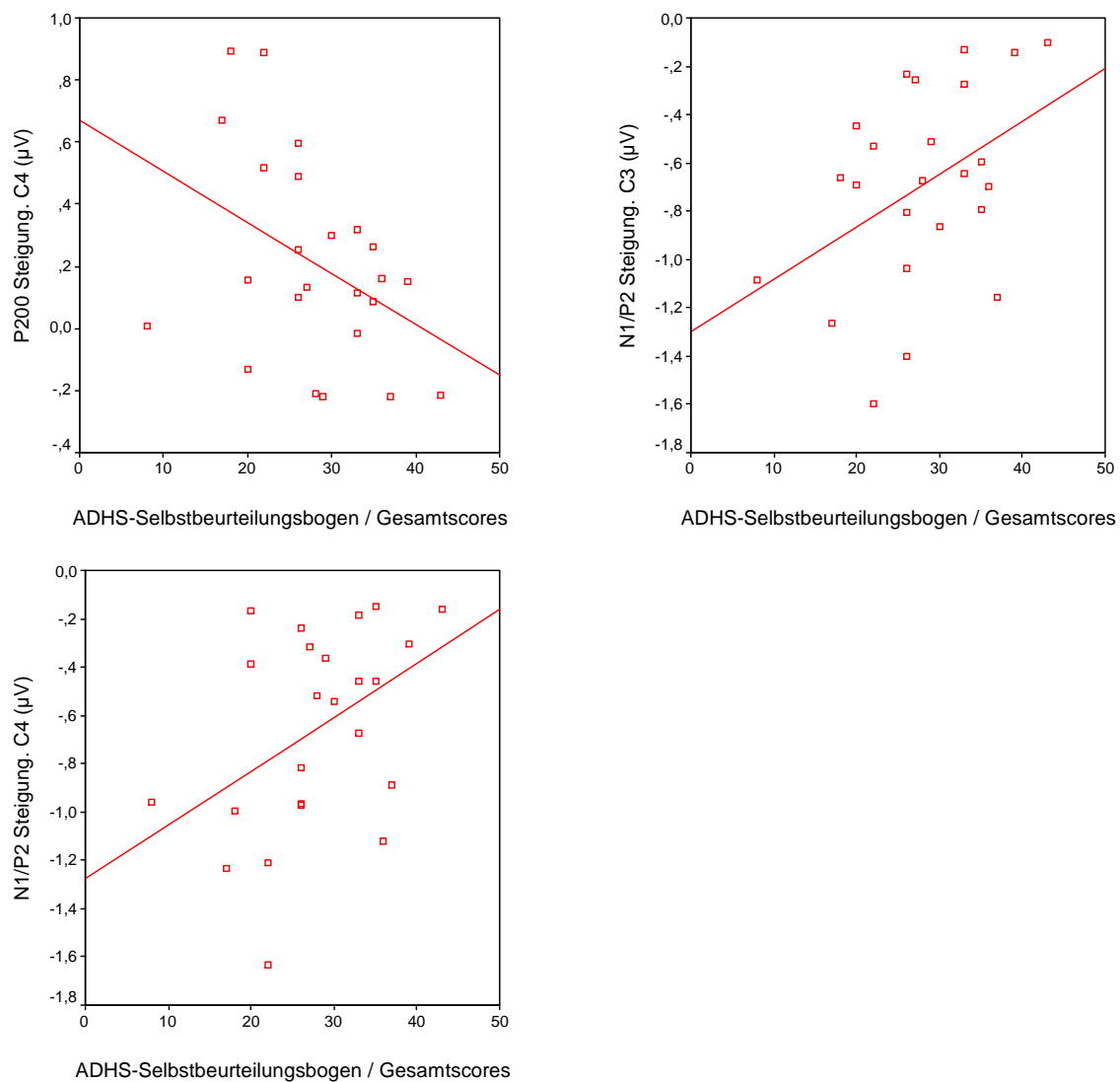
Es zeigte sich ein signifikanter positiver Zusammenhang zwischen der Steigung der N1/P2 Amplituden an der Elektrode C3 ( $r = .43$ ) und C4 ( $r = .44$ ). Je kleiner die absolute Werte der Steigung der N1/P2 Amplituden waren, desto höher waren die Gesamtscores des ADHS-SB. Die Tabelle 34 stellte die Korrelationskoeffizienten der Steigung mit den Gesamtscores des ADHS-SB dar. Die Abbildung 16 verdeutlicht den Zusammenhang zwischen der Steigung der P200 bzw. N1/P2 Amplituden und den Gesamtscores des ADHS-SB.

Tabelle 34: Korrelation der Steigung mit den Gesamtscores des ADHS-SB

	P50	N100	P200	N1/P2
Fz	.13	.07	-.11	.15
Fcz	.14	.10	-.24	.25
Cz	.21	.11	-.24	.25
C3	.25	.32	-.25	<b>.43*</b>
C4	.15	.15	<b>-.41*</b>	<b>.44*</b>

Anmerkungen. \*:  $p \leq .05$ .

Abbildung 16: Scatterplots der Steigung der P200 - bzw. N1/P2 Amplituden und der Gesamtscores des ADHS-SB



#### 8. 1. 5. 1. 1 Korrelation der Steigung mit der Subskala Aufmerksamkeit des ADHS-SB

Der ADHS-SB unterteilt sich in die vier Subskalen, Aufmerksamkeit, Überaktivität, Impulsivität, und Überaktivität/Impulsivität. Es wurden Korrelationen zwischen der Steigung mit der jeweiligen Subskala berechnet. Die Tabelle 35 stellt die Korrelationskoeffizienten der Steigung mit der Subskala Aufmerksamkeit des ADHS-SB dar.

Es konnte ein signifikanter positiver Zusammenhang zwischen der Steigung N100 Amplituden und der Subskala Aufmerksamkeit der ADHS-SB an der Elektrode C3 ( $r = .41$ ) festgestellt werden. Je kleiner die absoluten Werte der Steigung der N100 Amplituden an der C3 waren, desto höher waren die Scores der Subskala Aufmerksamkeit des ADHS-SB. Bei der Steigung der P200 Amplituden konnte eine signifikante negative Korrelation mit der Subskala Aufmerksamkeit an der Elektrode C4 ( $r = -.46$ ) festgestellt werden. Je kleiner die Steigungen der P200 Amplituden an der C4 waren, desto höher waren die Scores der Subskala Aufmerksamkeit.

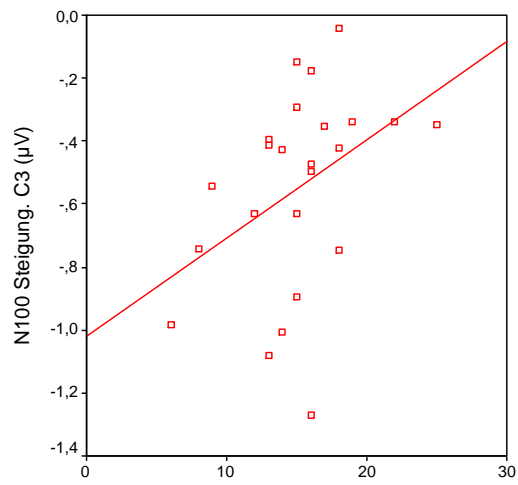
Es zeigte sich ein signifikanter positiver Zusammenhang zwischen den Steigungen der N1/P2 Amplituden an der Elektroden C4 und den Scores der Subskala Aufmerksamkeit ( $r = .60$ ). Je kleiner die absolute Werte der Steigung der N1/P2 Amplituden an der C4 waren, desto höher waren die Scores der Subskala Aufmerksamkeit. In der Abbildung 17 sind die Zusammenhänge zwischen der Steigung und der Subskala Aufmerksamkeit dargestellt.

Tabelle 35: Korrelationen zwischen der Steigung und der Subskala Aufmerksamkeit der ADHS-SB

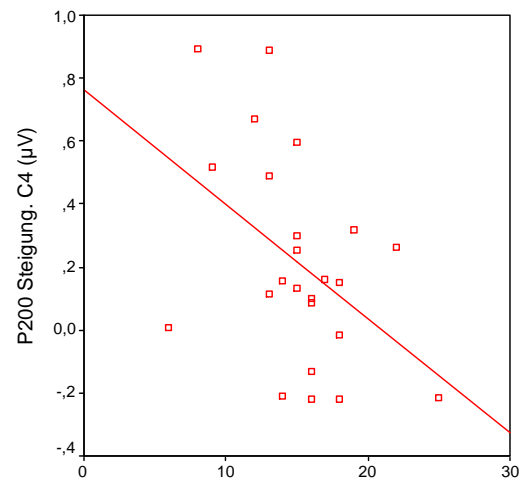
	P50	N100	P200	N1/P2
Fz	.00	.11	-.18	.25
Fcz	-.02	.19	-.28	.34
Cz	.07	.20	-.30	.35
C3	.04	<b>.41*</b>	-.09	.38
C4	.06	.32	<b>-.46*</b>	<b>.60**</b>

Anmerkungen. \*:  $p \leq .05$ , \*\*  $p \leq .01$ .

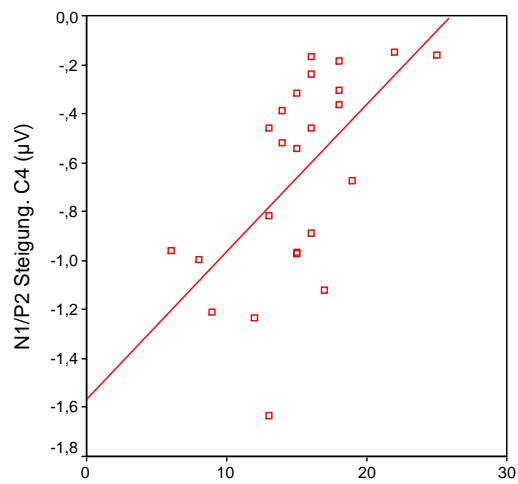
Abbildung 17: Scatterplots der Steigung und der Subskala Aufmerksamkeit des ADHS-SB



ADHS-Selbstbeurteilungsbogen / Aufmerksamkeit



ADHS-Selbstbeurteilungsbogen / Aufmerksamkeit



ADHS-Selbstbeurteilungsbogen / Aufmerksamkeit

## 8. 2 P300

Mittels ANOVAs wurden die Unterschiede in der Anzahl der Trials, Amplituden und Latenzen zwischen den ADHS- und Kontrollgruppe untersucht.

Bei dem Standardreiz wurden die Amplituden und Latenzen der P50, N100, P200, N1 – P2 (Differenz der N100 von der P200) bei den Elektroden Fz, Fcz, Cz, Cpz, Pz zwischen den Gruppen verglichen. Bei dem Targetreiz wurden zusätzlich die Amplituden und Latenzen der N200 und P300 analysiert.

### 8. 2. 1 Anzahl der Trials

Anhand einer ANOVA wurde untersucht, ob sich die Gruppen in der Anzahl der Trials unterscheiden. Mit dem Levene Test wurde die Varianzhomogenität in den beiden Gruppen überprüft. Sowohl bei dem Standardreiz als auch bei dem Targetreiz waren die Varianzen homogen ( $F(1, 44) = .43, p < .52$ ;  $F(1, 44) = 2.02, p < .17$ ). Die Varianzanalysen ergaben keinen Gruppenunterschied in der Anzahl der Trials sowohl bei dem Standard- als auch bei dem Targetreiz (Tab. 36).

Tabelle 36: Anzahl der Trials bei der P300

	KG (n = 21)		ADHS (n =25)		F	df	p
	M (SD)	Range	M (SD)	Range			
Standardreiz	395.4 (103)	255-717	368 (110.8)	75-506	.74	1/44	.40
Targetreiz	61 (19.6)	30-121	57 (21.6)	15-88	.48	1/44	.50

### 8. 2. 2 Reaktionsverhalten bei der P300

Die Tabelle 37 stellt das Reaktionsverhalten bei der P300 dar. Zur Überprüfung ob Gruppenunterschiede in den Verhaltensvariablen stehen, wurden ANOVAs berechnet. Bei der Variable Flasche Reaktionen ergab der Levene Test keine Varianzhomogenität ( $F(1, 44) = 8.11, p < .01$ ;  $F(1, 44) = 6.15, p < .02$ ). Daher wurden die Variablen Reaktionszeit und ihre Standardabweichung mithilfe des Welch - Test interpretiert. Danach unterschieden sich die Gruppen unterschieden sich in den Verhaltensvariablen nicht signifikant.

Tabelle 37: Reaktionsverhalten bei der P300

		KG (n=21) M (SD)	ADHS (n =25) M (SD)	F	df	p
Korrekte Reaktion	Anzahl	83.57 (12.90)	84.20 (15.33)	.02	1/44	.88
	Reaktionszeit	380.53 (99.67)	358.57 (73.74)	.74	1/44	.40
	SD	64.68 (17.52)	65.95 (20.96)	.05	1/44	.83
	%	90.66 (9.71)	92.90 (11.05)	.52	1/44	.47
Auslassung	Anzahl	8.57 (8.74)	6.32 (9.99)	.65	1/44	.43
Korrekte Ablehnung	Anzahl	521.52 (55.81)	513.08 (76.16)	.18	1/44	.68
Falsche Reaktion	Anzahl	.62 (1.56)	.48 (.77)	.15	1/44	.70
	Reaktionszeit	92.06 (154.03)	149.44 (227.29)	.96	1/44	.32
	SD	8.00 (25.34)	26.36 (68.68)	1.34	1/44	.22
	%	.13 (.32)	.10 (.20)	.04	1/44	.84

Anmerkungen. SD: Standardabweichung, %: Anteil der korrekten Reaktion/falschen Reaktion von den gesamten Reaktionen.

### 8. 2. 3      Standardreiz

Die Ergebnisse der Analysen der Standardreize sind im Anhang B und C zu sehen.

### 8. 2. 4      Targetreiz

#### 8. 2. 4. 1      Amplituden bei dem Targetreiz

Bei dem Targetreiz wurde mit Hilfe von ANOVAs untersucht, ob sich die ADHS- und Kontrollgruppe in den Amplituden der P50, N100, P200, N200, P300 und N1/P2 bei den einzelnen Elektroden Fz, Fcz, Cz, Cpz und Pz unterscheiden. Die Tabellen 38 bis 41 stellen die Amplituden in den beiden Gruppen dar. Die Abbildung 18 stellt die Gruppenmittelwerte der P300 graphisch dar.



Tabelle 38: P50 und N100 Amplituden bei dem Targetreiz

	P50 Amplituden bei dem Targetreiz					N100 Amplituden			
	KG	ADHS	F	df	p	KG	ADHS	F	p
	M (SD)	M (SD)				M (SD)	M (SD)		
Fz	1.20 (1.88)	1.14 (2.19)	.01	1/44	.93	-10.03 (3.69)	-9.52 (3.91)	.69	.42
Fcz	1.44 (1.84)	1.50 (2.32)	.01	1/44	.93	-10.67 (4.10)	-10.03 (3.69)	.31	.58
Cz	1.15 (1.70)	1.48 (2.48)	.27	1/44	.61	-9.84 (4.00)	-9.01 (3.30)	.60	.45
Cpz	.81 (1.50)	1.20 (2.23)	.46	1/44	.51	-7.36 (3.45)	-6.72 (2.74)	.49	.49
Pz	.37 (1.22)	1.03 (2.21)	1.45	1/44	.24	-5.28 (3.08)	-4.96 (2.29)	.16	.69

Tabelle 39: P200 und N200 Amplituden bei dem Targetreiz

	P200 Amplituden bei dem Targetreiz					N200 Amplituden			
	KG	ADHS	F	df	p	KG	ADHS	F	p
	M (SD)	M (SD)				M (SD)	M (SD)		
Fz	2.91 (4.38)	1.57 (5.42)	.83	1/44	.37	-4.83 (5.76)	-5.86 (5.00)	.42	.52
Fcz	3.06 (4.70)	1.91 (5.26)	.60	1/44	.45	-5.40 (5.55)	-6.45 (5.18)	.45	.51
Cz	2.72 (4.01)	2.44 (4.54)	.05	1/44	.83	-4.36 (5.39)	-5.51 (5.00)	.56	.46
Cpz	2.04 (2.84)	2.64 (3.69)	.37	1/44	.55	-2.66 (4.35)	-3.66 (3.97)	.65	.43
Pz	1.89 (2.16)	2.78 (3.30)	1.10	1/44	.30	-1.83 (3.63)	-2.48 (3.68)	.36	.56

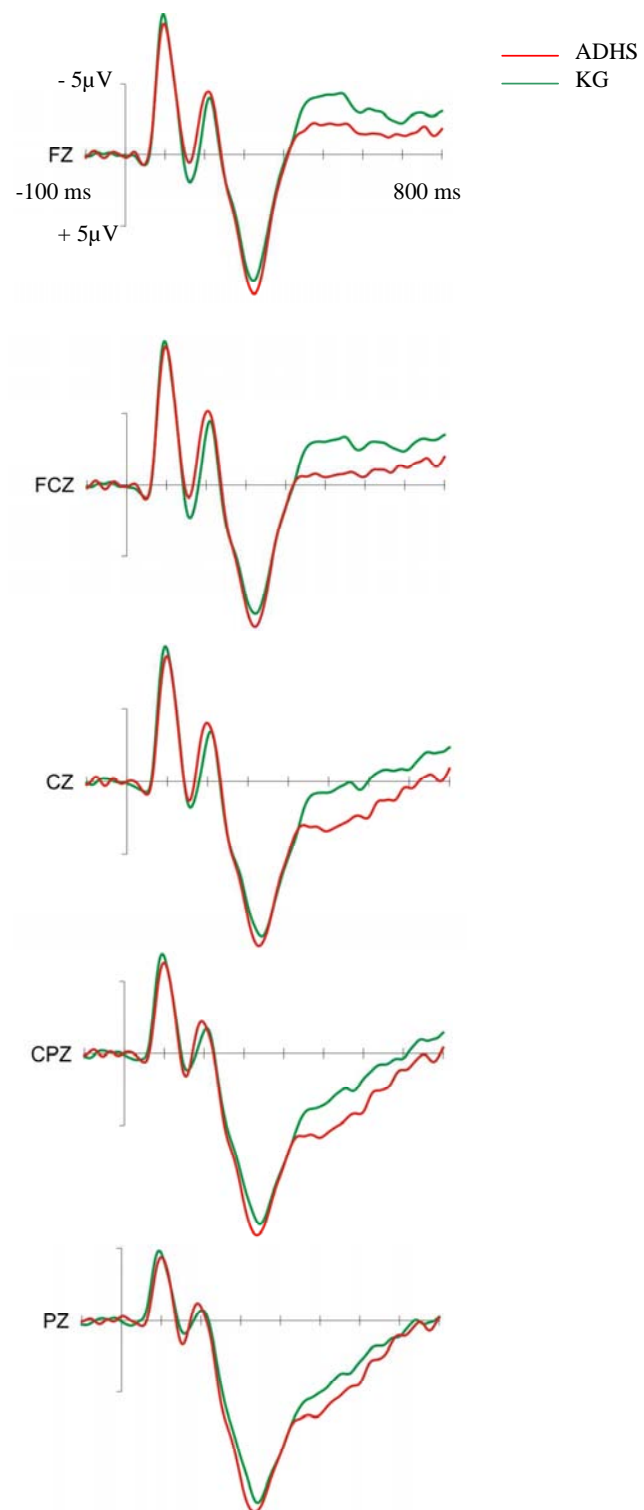
Tabelle 40: P300 und N1/P2 Amplituden bei dem Targetreiz

	P300 Amplituden bei dem Targetreiz					N1/P2 Amplituden			
	KG	ADHS	F	df	p	KG	ADHS	F	p
	M (SD)	M (SD)				M (SD)	M (SD)		
Fz	10.01 (5.17)	11.42 (6.24)	.68	1/44	.42	-13.41 (4.89)	-11.09 (5.04)	2.49	.13
Fcz	10.53 (4.36)	12.27 (5.59)	1.34	1/44	.26	-13.72 (5.23)	-11.93 (5.13)	1.37	.25
Cz	11.93 (4.18)	13.57 (5.63)	1.21	1/44	.28	-12.56 (5.14)	-11.45 (4.71)	.58	.45
Cpz	12.69 (3.16)	14.71 (5.37)	2.30	1/44	.14	-9.40 (4.17)	-9.36 (4.19)	.00	.98
Pz	13.63 (2.73)	15.29 (5.51)	1.58	1/44	.22	-7.17 (3.48)	-7.74 (3.97)	.26	.62

Tabelle 41: N4 Amplituden bei dem Targetreiz

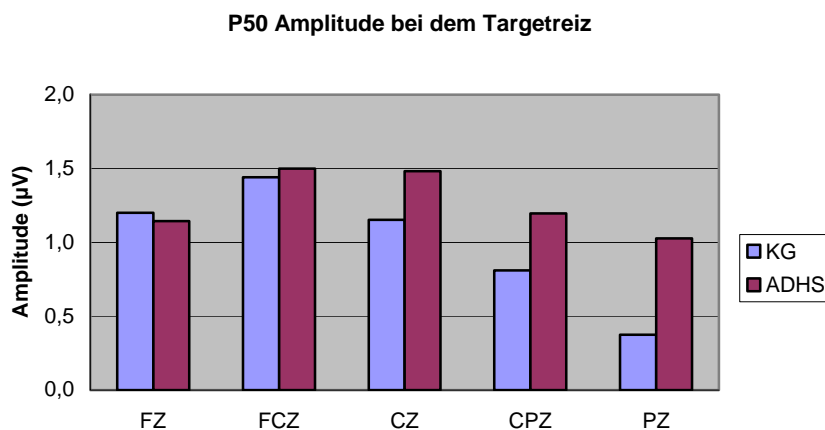
N4 Amplituden bei dem Targetreiz					
	KG (n=21)	ADHS	F	df	p
	M (SD)	M (SD)			
F3	-5.91 (4.63)	-4.30 (4.14)	1.56	1/44	.22
Fz	-6.51 (5.37)	-4.92 (4.39)	1.22	1/44	.28
F4	-3.51 (4.32)	-2.76 (4.28)	.35	1/44	.56

Abbildung 18: P300 Target Grand Average



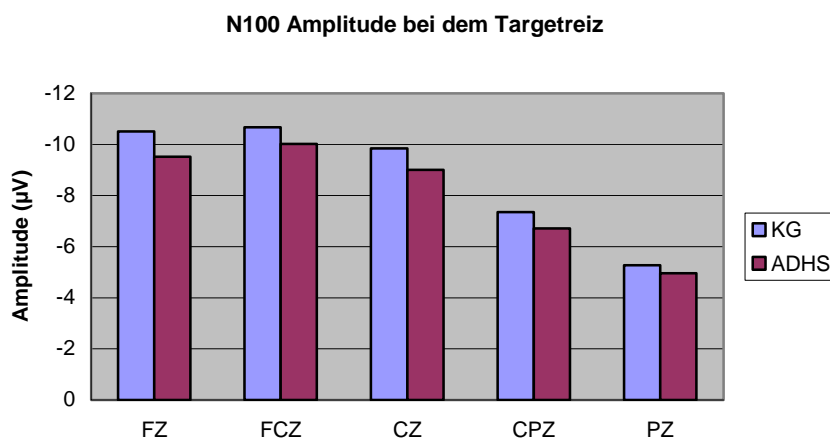
Bei den P50 Amplituden zeigte sich kein Hinweis auf einen Unterschied zwischen der ADHS- und der Kontrollgruppe. Es zeigte sich ein geringer, aber statistisch nicht bedeutsamer Unterschied zwischen den Gruppen bei der Elektrode Pz (Tab. 38, Abb. 19).

Abbildung 19: P50 Amplituden bei dem Targetreiz



Unabhängig von der Gruppe nehmen die N100 Amplituden von den frontalen zu den posterioren Regionen ab, und finden ihr Maximum an der frontalen Elektrode Fcz. Es zeigte sich kein Unterschied zwischen der ADHS- und Kontrollgruppe in den N100 Amplituden ( Tab. 38 und Abb. 20).

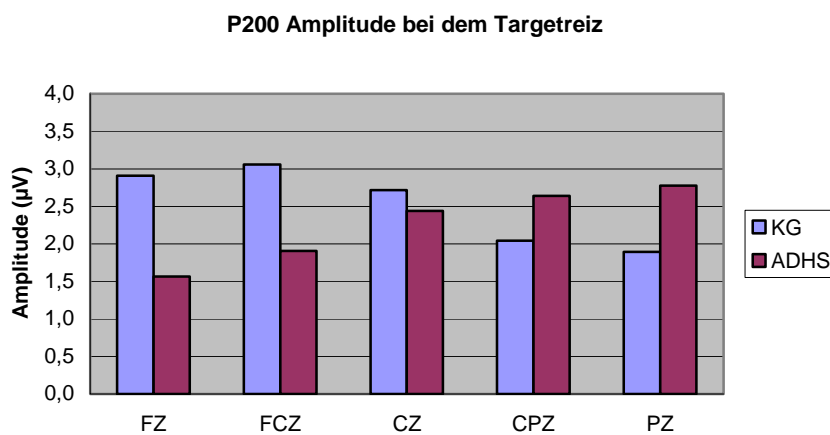
Abbildung 20: N100 Amplituden bei dem Targetreiz



Die P200 Amplituden der ADHS Gruppe steigt von den frontalen zu den posterioren Elektroden stetig an, während bei der Kontrollgruppe das Gegenteil zu beobachten ist. Bei

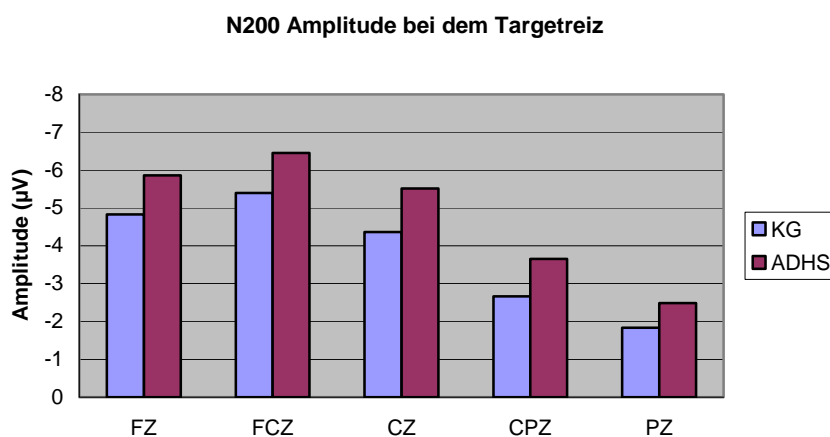
den P200 Amplituden konnte eine tendenziell signifikante Interaktion der Gruppe mit der Elektrode beobachtet werden. Die statistische Analyse des Interaktionseffekts wurde in der Tabelle 42 dargestellt. Bei der Kontrollgruppe erreicht die P200 Amplitude ihr Maximum an der Fcz Elektrode, während die ADHS Gruppe ihr Maximum an der Pz erreicht (Tab. 39). Es zeigte sich kein Unterschied zwischen der ADHS- und Kontrollgruppe in den P200 Amplituden. Die Abbildung 21 verdeutlicht die Ausprägungen der P200 Amplituden der Elektroden in den beiden Gruppen.

Abbildung 21: P200 Amplituden bei dem Targetreiz



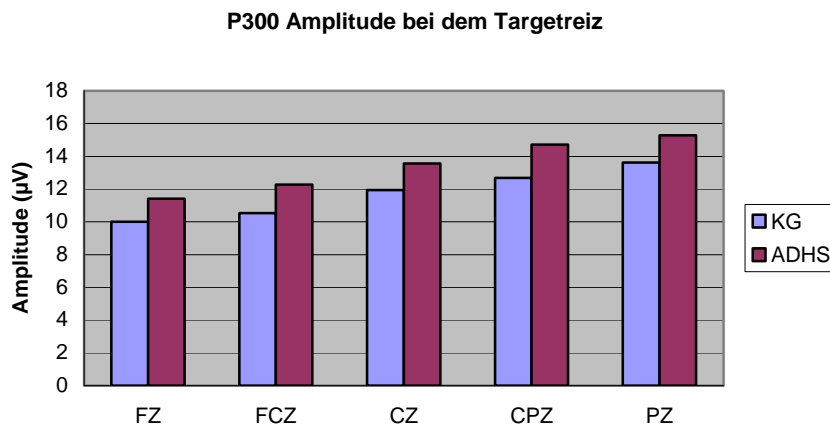
Bei den N200 Amplituden wies die ADHS Gruppe auf größere Amplituden als die Kontrollgruppe hin, jedoch sind diese Unterschiede statistisch nicht bedeutsam. Die N200 Amplituden nehmen von den frontalen zu den posterioren Elektroden ab, und finden ihr Maximum an der Fcz unabhängig von der Gruppe (Tab. 39, Abb.22).

Abbildung 22: N200 Amplituden bei dem Targetreiz



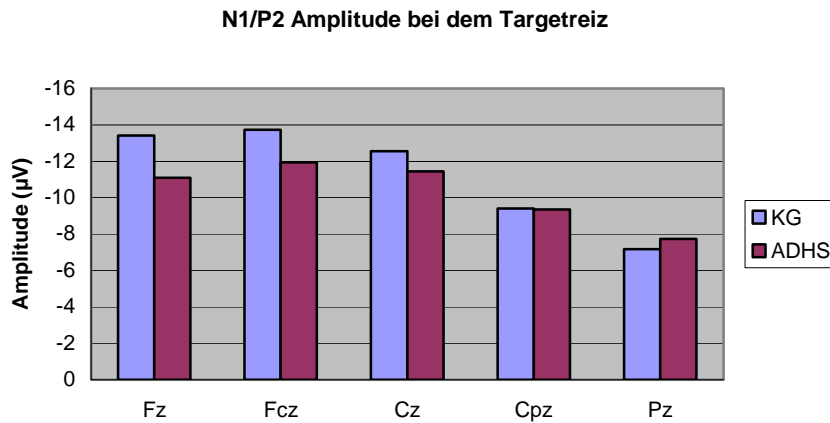
In den beiden Gruppen steigen die P300 Amplituden von der anterioren zu den posterioren Regionen an, und erreichen ihr Maximum an der Pz. Die ADHS Gruppe zeigt auch hier Hinweise auf größere P300 Amplituden als die Kontrollgruppe, jedoch sind auch diese ebenfalls nicht signifikant (Tab. 40, Abb. 23).

Abbildung 23: P300 Amplituden bei dem Targetreiz



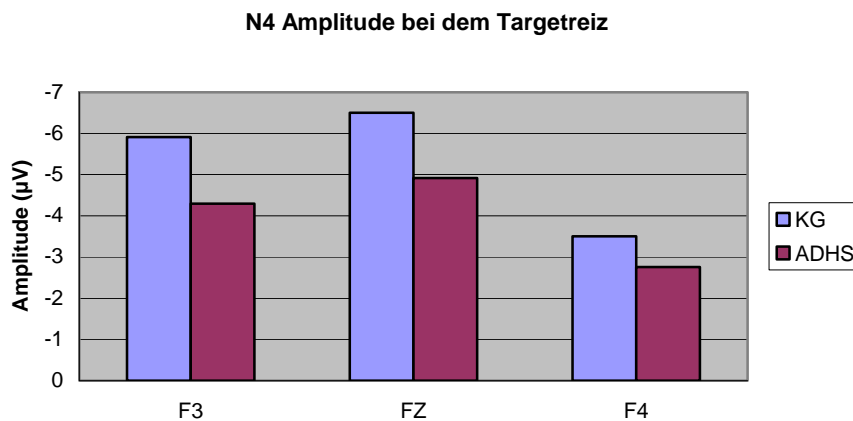
Bei den N1/P2 Amplituden nehmen die Amplituden von den frontalen zu den posterioren Elektroden ab, und finden ihr Maximum an der frontalen Elektrode Fcz unabhängig von der Gruppe. In der ANOVA zeigte sich kein Unterschied zwischen der ADHS- und Kontrollgruppe in den P200 Amplituden. Die Differenz der N100 von den P200 Amplituden zwischen der ADHS- und Kontrollgruppe reduziert sich von den anterioren zu den posterioren Regionen. Der Unterschied der N1/P2 Amplituden zwischen den Gruppen fällt an der Fz am größten, und an der Pz am kleinsten aus (Tab. 40, Abb. 24). Die Kontrollgruppe zeigte bei den Fz, Fcz, Cz, Cpz größere N1/P2 Amplituden als die ADHS Gruppe, während die Amplituden bei der ADHS Gruppe bei der Pz größer waren als bei der Kontrollgruppe. Die statistische Analyse des Interaktionseffekts der Gruppe mit der Elektrode auf die N1/P2 Amplituden wurde in der Tabelle 42 dargestellt.

Abbildung 24: N1/P2 Amplituden bei dem Targetreiz



Bei den Elektroden F3, Fz, F4 wurden untersucht, ob sich die N4 Amplituden zwischen den Gruppen unterscheiden. Anhand der ANOVAs unterscheiden sich die N4 Amplituden zwischen den Gruppen nicht signifikant (Tab. 41, Abbildung 25).

Abbildung 25: N4 Amplituden bei dem Targetreiz



Mittels eines zweifaktoriellen ANOVA Gruppe (2)  $\times$  Elektrode (5) mit Messwiederholung auf dem Faktor Elektrode wurden die Haupteffekte der Gruppe, Elektrode und deren Interaktionseffekt auf die Amplituden von P50, N100, P200, N200, P300, und N1/P2 untersucht. Im Gruppe (2)  $\times$  Elektrode (5) Design wurden als Zwischensubjektfaktor die Gruppe (ADHS, KG), und als Innersubjektfaktor die fünf Elektroden (Fz, Fcz, Cz, Cpz, Pz) eingegeben. Die Sphärizität des messwiederholten Faktors wurde mit dem Mauchly Test überprüft. Im Falle einer Verletzung der Sphärizität wurden die F-Werte interpretiert, die mit dem Greenhouse Geisser Epsilon korrigiert wurden. Wie der Tabelle 42 zu entnehmen ist, zeigte sich kein signifikanter Haupteffekt der Gruppe auf die Amplituden von P50, N100, P200, N200, P300, und N1/P2. Lediglich der Haupteffekt Elektrode erwies sich, mit Ausnahme bei der P200 Amplituden, als signifikant. Die Amplituden der fünf Elektroden

unterscheiden sich bei den einzelnen Komponenten P50, N100, N200, und P300 unabhängig von der Gruppenzugehörigkeit signifikant.

Der Interaktionseffekt Gruppe  $\times$  Elektrode ergab lediglich bei den N1/P2 Amplituden einen signifikanten Effekt ( $F(1.4/62.3) = 4.88, p < .02$ ). Die N1/P2 Amplituden waren bei den Elektroden Fz, Fcz, Cz, Cpz bei der Kontrollgruppe größer als bei der ADHS Gruppe, während bei der Elektrode Pz das Gegenteil der Fall war. Es zeigte sich eine disordinale Interaktion.

Bei den P200 Amplituden zeigte sich eine starke Tendenz zu einem signifikanten Interaktionseffekt ( $F(1.3/57.3) = 2.90, p < .09$ ). Die P200 Amplituden waren bei den Elektroden Fz, Fcz, Cz bei der Kontrollgruppe größer als bei der ADHS Gruppe, während bei der Elektrode Cpz, Pz das Gegenteil der Fall war. Es zeigte sich, analog zur N1/P2 Amplitude, eine disordinale Interaktion.

Tabelle 43: Haupteffekte der Gruppe, Elektrode sowie der Interaktionseffekt auf die Amplituden von P50, N100, P200, N200, P300 und N1/P2 bei dem Targetreiz

	Gruppe (2)			Elektrode (5)			Gruppe * Elektrode		
	F	Df	p	F	Df	p	F	df	p
P50	.24	1/44	.63	7.30	1.7/74.7	<b>.01**</b>	1.62	1.7/74.7	.21
N100	.51	1/44	.48	107.04	1.4/62.2	<b>.000***</b>	.33	1.4/62.2	.65
P200	.05	1/44	.82	.21	1.3/57.3	.72	2.90	1.3/57.3	<b>.09</b>
N200	.62	1/44	.44	16.58	1.4/60.9	<b>.000***</b>	.06	1.4/60.9	.89
P300	1.72	1/44	.20	14.85	1.5/64.5	<b>.000***</b>	.08	1.5/64.5	.88
N1/P2	.54	1/44	.47	71.09	1.4/62.3	<b>.000***</b>	4.88	1.4/62.3	<b>.02*</b>

Anmerkungen. \*:  $p \leq .05$ , \*\*  $p \leq .01$ , \*\*\*  $p \leq .001$ .

#### 8. 2. 4. 2 Zusammenhang zwischen P300 Amplituden und klinischen Skalen

Mithilfe der Berechnung der Korrelationskoeffizienten nach Pearson wurde überprüft, ob ein Zusammenhang zwischen den P300 Amplituden und den ADHS Symptomskalen, sowie der Depressions- und Angstskala besteht. In die Korrelationsanalyse gingen die Daten von 24 Patienten ein. Ein Patient wurde ausgeschlossen, da der Patient einen Fragebogen nicht abgegeben hatte. Da die Wender Utah Rating Skala (WURS) dieses Patienten seiner Patientenakten entnommen werden konnte, wurde bei der Korrelationsberechnung der P300 Amplituden mit der WURS 25 Patienten eingeschlossen.



In der Tabelle 43 wurden lediglich die klinischen Skalen dargestellt, bei denen sich die Korrelationen signifikant ergaben.

Tabelle 43: Korrelationen der P300 Amplituden mit den ADHS Symptomskalen

	Subskala	Fz	Fcz	Cz	Cpz	Pz
ADHS-SB	Impulsivität	-.13	-.08	.10	.31	<b>.42*</b>
Barrat Impulsivitätsskala (BIS)	Nicht planende Impulsivität	<b>.41*</b>	.38	.35	.26	.18
	Aufmerksamkeits- bezogene Impulsivität	-.29	<b>-.41*</b>	-.38	<b>-.41*</b>	-.39
Wender Utah Rating Skala		<b>-.51**</b>	<b>-.53**</b>	<b>-.49*</b>	<b>-.51**</b>	<b>-.42*</b>

Anmerkungen. \*:  $p \leq .05$ , \*\*  $p \leq .01$ .

Es zeigte sich einen signifikanten positiven Zusammenhang der P300 Amplituden mit der Subskala Impulsivität des ADHS-SB ( $r = .42$ ). Bei den Subskalen Aufmerksamkeit, Hyperaktivität sowie bei den Gesamtscores der ADHS-SB ergaben sich keine signifikante Korrelationen (Abb. 26).

Die Barrat Impulsivitätsskala (BIS) besteht aus den drei Subskalen, Aufmerksamkeitsbezogene Impulsivität, Nicht planende Impulsivität, und Motorische Impulsivität. Es ergaben sich signifikante Korrelationen lediglich bei der Subskala Aufmerksamkeitsbezogene Impulsivität und Nicht planende Impulsivität. Bei der Subskala Aufmerksamkeitsbezogene Impulsivität ergaben sich mittelmäßige negative Korrelationen bei der Fcz ( $r = -.41$ ) und Cpz ( $r = -.41$ ), während sich bei der Subskala Nicht planende Impulsivität eine mittelmäßige positive Korrelation an der Fz ( $r = .41$ ) ergab. Die Korrelationskoeffizienten der beiden Subskalen Aufmerksamkeitsbezogene Impulsivität und Nicht planende Impulsivität zeigten gegensätzliche Vorzeichen. Das bedeutet, dass je höher die P300 Amplituden der Fcz sowie Cpz waren, desto niedriger waren die Werte der Aufmerksamkeitsbezogene Impulsivität der BIS. Je höher die P300 Amplituden der Fz waren, desto höher waren die Werte der Nicht planenden Impulsivität der BIS (Abb. 27, 28).

Bei den Elektroden Fz, Fcz, Cz, Cpz, und Pz zeigten sich signifikante negative Korrelationen der P300 Amplituden mit den Gesamtscores der Wender Utah Rating Skala (WURS). Je höher die P300 Amplituden waren, desto niedriger waren die Gesamtscores der Wender Utah Rating Skala. Die Abbildung 29 stellt einen Zusammenhang der P300 Amplituden an der Fcz mit den Gesamtscores der WURS graphisch dar.

Zwischen den P300 Amplituden und dem BDI bzw. STAI ergaben sich keine signifikante Korrelationen.

Abbildung 26: Korrelation der P300 Amplituden der Pz und ADHS-SB Impulsivitätsskala bei der ADHS Gruppe

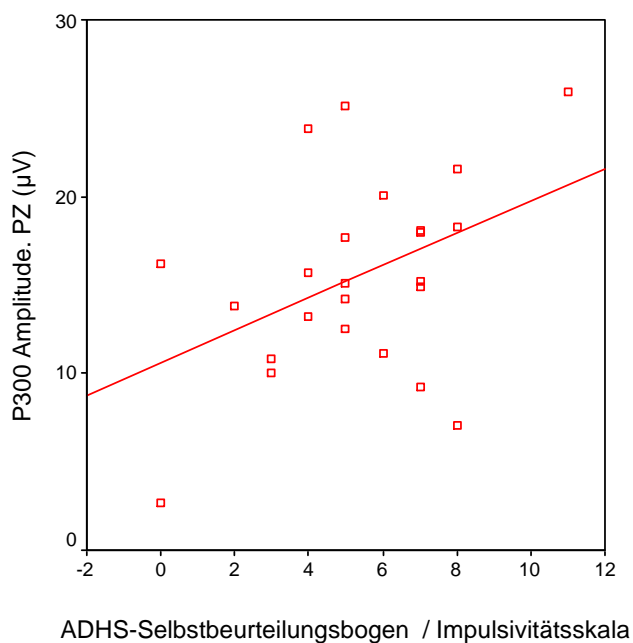


Abbildung 27: Korrelation der P300 Amplituden der Fz und der Subskala Nicht planende Impulsivität der Barrat Impulsivitätsskala bei der ADHS Gruppe

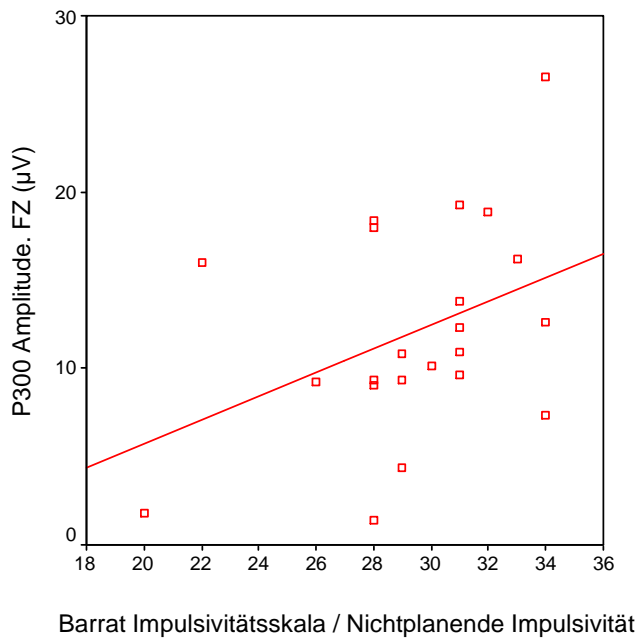


Abbildung 28: Korrelation der P300 Amplituden der Fcz und der Subskala Aufmerksamkeitsbezogene Impulsivität der Barrat Impulsivitätsskala (BIS) bei der ADHS Gruppe

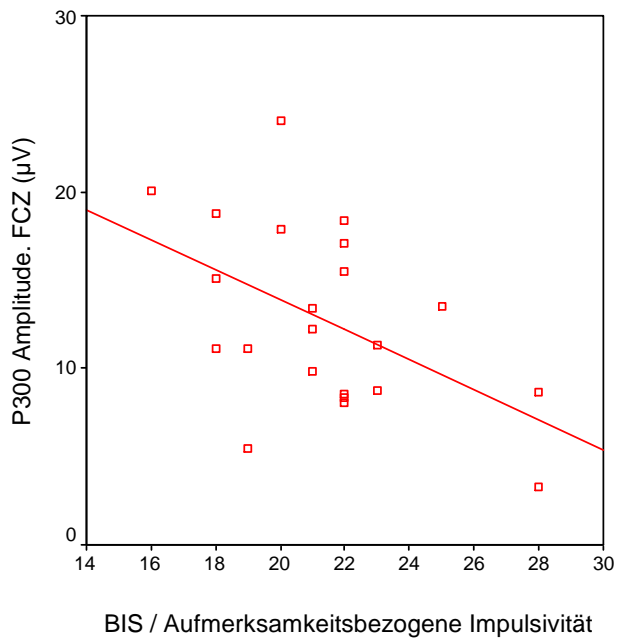
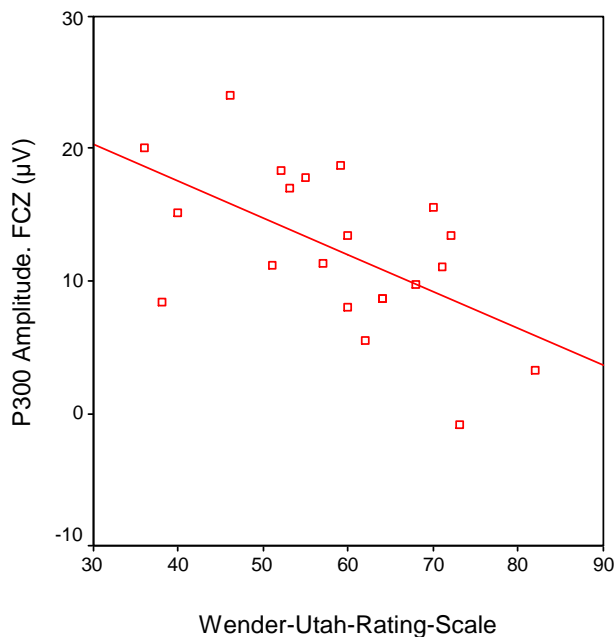


Abbildung 29: Korrelation der P300 Amplituden der Fcz und der Wender Utah Rating Skala bei der ADHS Gruppe



#### 8. 2. 4. 3 Zusammenhang zwischen P300 Amplituden und neuropsychologischen Tests

Zur Überprüfung der Zusammenhänge zwischen den P300 Amplituden und den neuropsychologischen Tests wurden, getrennt für die ADHS- und Kontrollgruppe, Korrelationskoeffizienten nach Pearson berechnet.

##### 8. 2. 4. 3. 1 Zusammenhang zwischen P300 Amplituden und neuropsychologischen Tests bei der ADHS Gruppe

Die Tabelle 44 stellt die Korrelationskoeffizienten der P300 Amplituden mit den neuropsychologischen Tests dar.

Es zeigten sich positive Zusammenhänge zwischen den P300 Amplituden und den Tests Visuelles Gedächtnis, Verbales Gedächtnis, Zahlen Symboltest, Wortflüssigkeitstest, Mehrfachwortschatztest an den zentralen und parietalen Elektroden (Cz, Cpz, Pz). Die P300 Amplituden gingen mit höheren Scores in den genannten Tests einher.

Bei der Geteilten Aufmerksamkeit (Quadrate und Töne) bei der TAP ergab sich ein signifikanter negativer Zusammenhang bei den frontalen Elektroden Fz ( $r = -.42$ ), und Fcz ( $r = -.46$ ) zwischen den P300 Amplituden und der Streuung der Reaktionszeit. Je höher die P300

Amplituden an der Fz sowie Fcz waren, desto kleiner war die Streuung der Reaktionszeit in der Geteilten Aufmerksamkeit (Quadrate und Töne).

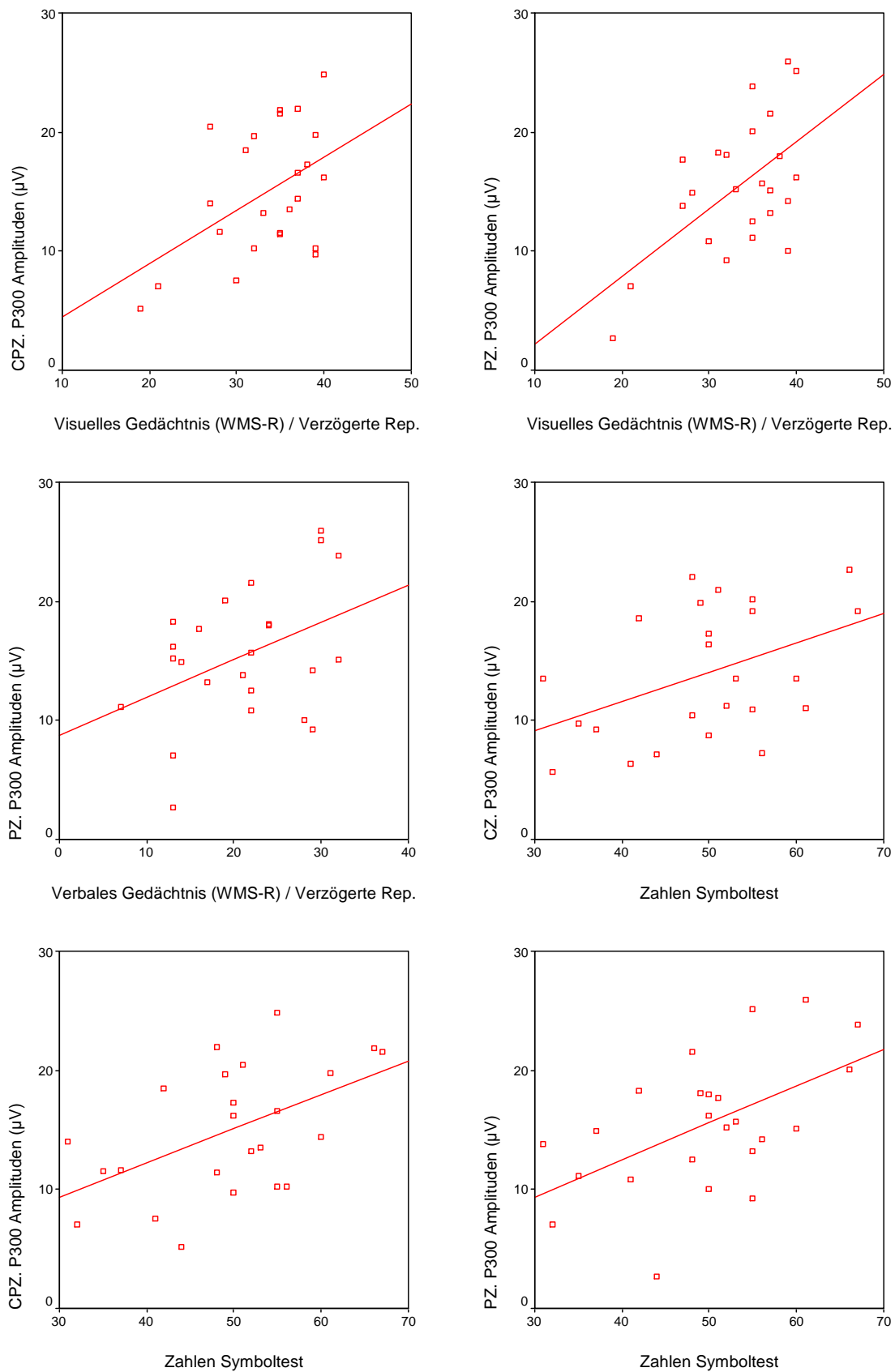
Im GoNogo Test zeigte sich ein positiver Zusammenhang der P300 Amplituden mit der Streuung der Reaktionszeit bei der Fz ( $r = .41$ ), und ein negativer Zusammenhang mit der Anzahl der richtigen Reaktion bei der Fcz ( $r = -.45$ ). Je höher die P300 Amplituden der Fz waren, desto größer war die Streuung der Reaktionszeit im GoNogo Test. Die Abbildung 30 stellt die Scatterplots der P300 Amplituden und den neuropsychologischen Tests dar.

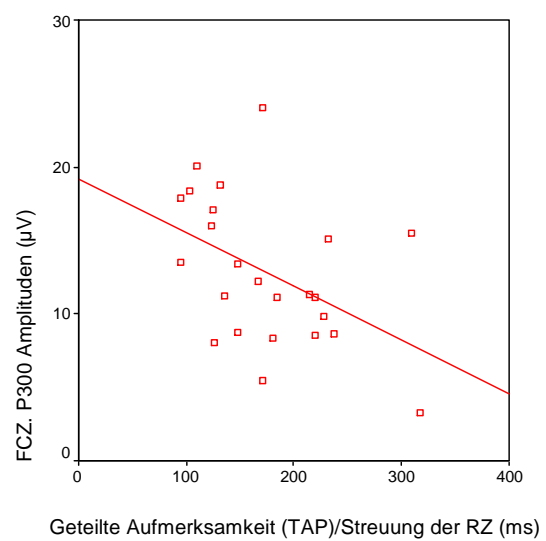
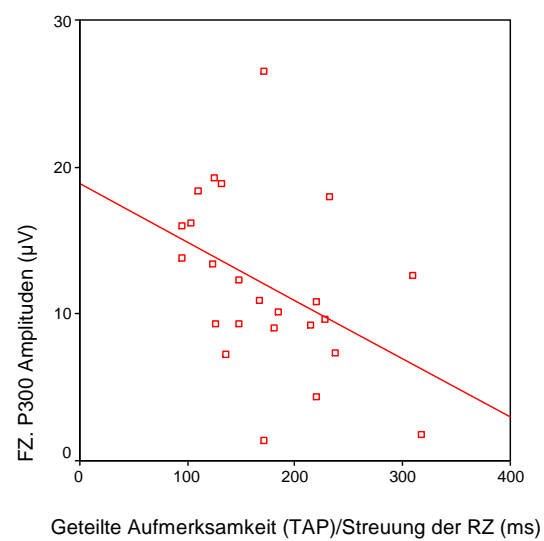
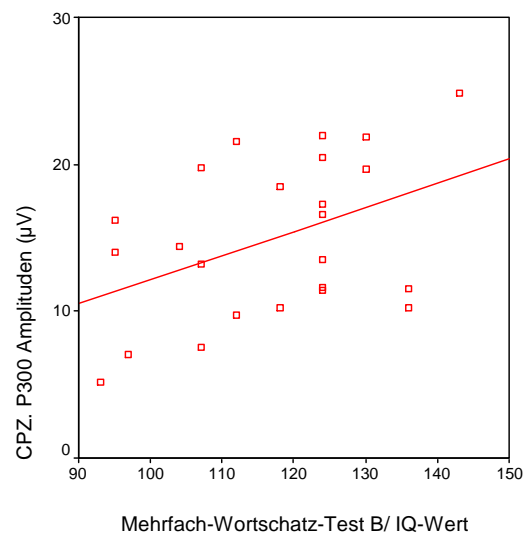
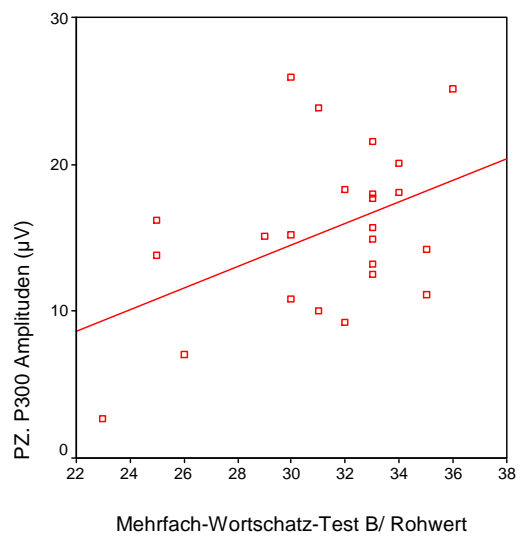
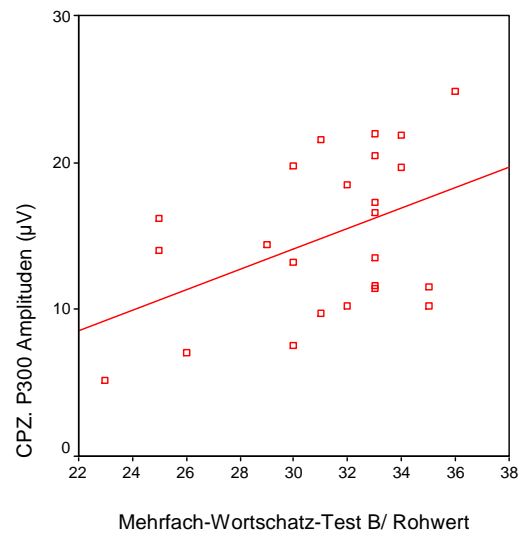
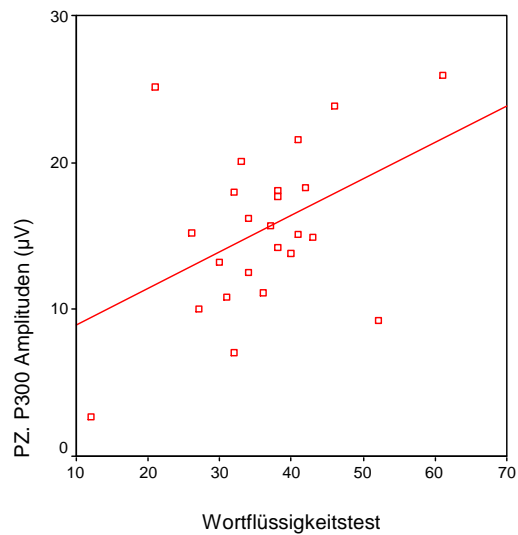
Tabelle 44: Korrelationen der P300 Amplituden mit den neuropsychologischen Tests bei der *ADHS Gruppe*

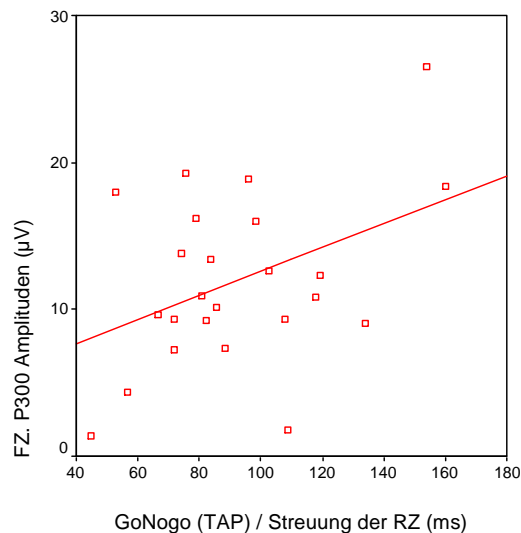
		Fz	Fcz	Cz	Cpz	Pz
Visuelles Gedächtnis (WMS-R)	Verzögerte Reproduktion	.16	.25	.34	<b>.48 *</b>	<b>.58 **</b>
Verbales Gedächtnis (WMS-R)	Verzögerte Reproduktion	-.06	-.05	.09	.27	<b>.41*</b>
Zahlen Symboltest		.31	.37 ( $p < .08$ )	<b>.44*</b>	<b>.52**</b>	<b>.54**</b>
Wortflüssigkeitstest (FAS)		-.13	.07	.10	.27	<b>.44*</b>
Mehrfachwortschatztest (MWT-B)	Rohwert	.35 ( $p < .10$ )	.32	.36 ( $p < .09$ )	<b>.45*</b>	<b>.45*</b>
	IQ-Wert	.37 ( $p < .08$ )	.34 ( $p < .11$ )	.37 ( $p < .08$ )	<b>.43*</b>	.39 ( $p < .07$ )
Geteilte Aufmerksamkeit (Quadrate und Töne) (TAP)	Streuung der Reaktionszeit	<b>-.42*</b>	<b>-.46*</b>	-.39 ( $p < .07$ )	-.24	-.17
GoNogo (TAP)	Streuung der Reaktionszeit	<b>.41*</b>	.38 ( $p < .07$ )	.18	-.07	-.27

Anmerkungen. \*:  $p \leq .05$ , \*\*:  $p \leq .01$ .

Abbildung 30: Scatterplots der P300 Amplituden und der neuropsychologischen Tests bei der *ADHS Gruppe*







#### 8. 2. 4. 3. 2 Zusammenhang zwischen P300 Amplituden und neuropsychologischen Tests bei der *Kontrollgruppe*

Die Tabelle 45 stellt die Korrelationen der P300 Amplituden mit den neuropsychologischen Tests bei der Kontrollgruppe dar. Bei der Kontrollgruppe ergaben sich negative Zusammenhänge zwischen den P300 Amplituden und der Verzögerten Reproduktion von Visuellen - und Verbalen Gedächtnis bei den frontalen Elektroden Fz und Fcz.

Tabelle 45: Korrelationen der P300 Amplituden mit den neuropsychologischen Tests bei der *Kontrollgruppe*

		Fz	Fcz	Cz	Cpz	Pz
Visuelles Gedächtnis (WMS-R)	Verzögerte Reproduktion	-.53*	-.42	-.18	.01	.01
Verbales Gedächtnis (WMS-R)	Verzögerte Reproduktion	-.52*	-.48*	-.18	-.07	-.30
Zahlen Symboltest		-.17	-.16	.00	-.04	-.32
Wortflüssigkeitstest (FAS)		.24	.21	.31	.26	-.24
Mehrfachwortschatztest (MWT-B)	Rohwert	.06	.05	.17	.16	-.14
	IQ-Wert	-.04	-.07	.04	.06	-.21
Geteilte Aufmerksamkeit (Quadrate und Töne) (TAP)	Streuung der Reaktionszeit	-.23	-.14	-.03	.01	.09
GoNogo	Streuung der Reaktionszeit	-.01	-.03	-.12	.01	.08



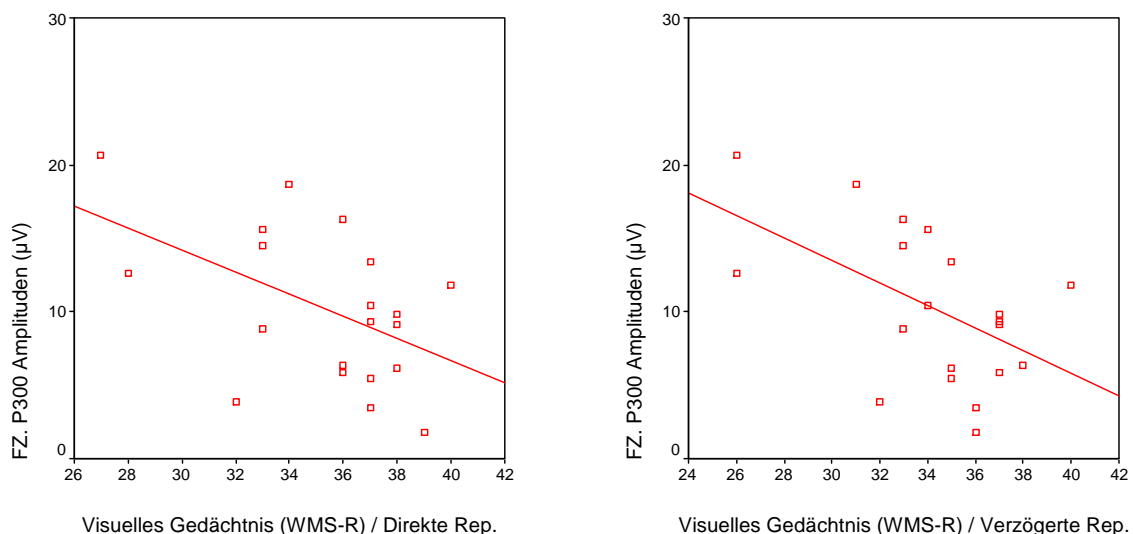
Anmerkung. \*:  $p \leq .05$ .

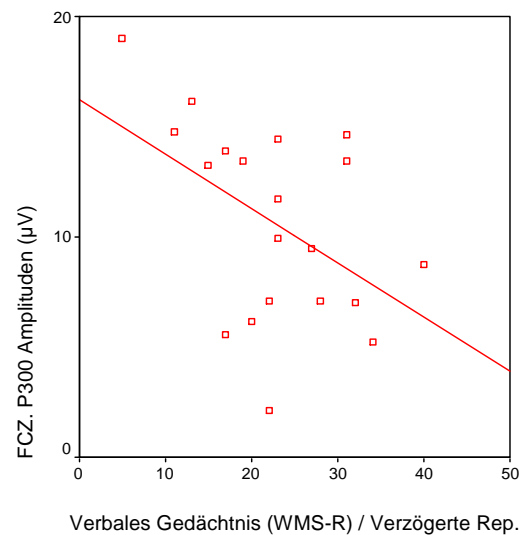
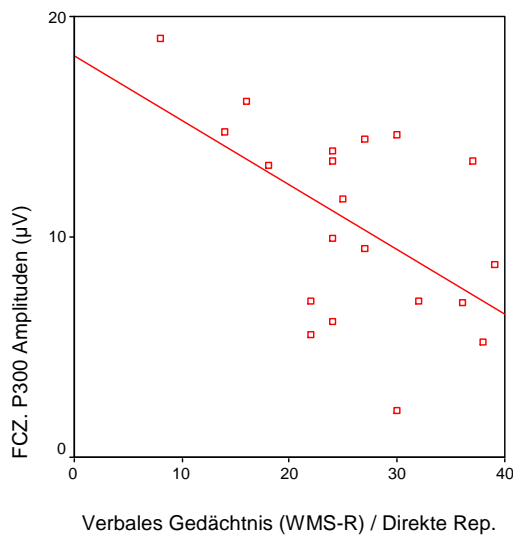
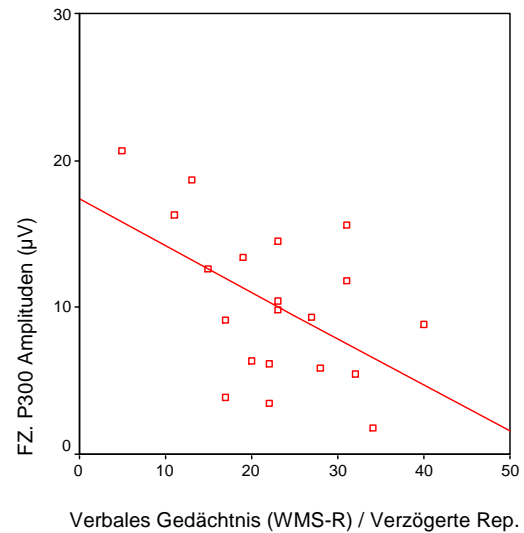
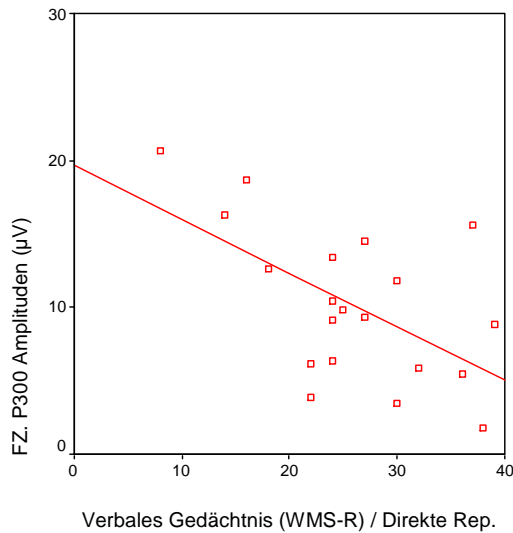
Außerdem korrelierten die P300 Amplituden an der Fz mit den Scores der Direkten Reproduktion beim Visuellen- und Verbalen Gedächtnis der WMS-R signifikant ( $r = -.49$ ,  $p < .03$ ;  $r = -.58$ ,  $p < .01$ ). Je höher die P300 Amplituden an der Elektrode Fz waren, desto niedriger waren die Scores der Direkten Reproduktion bei dem Visuellen – und Verbalen Gedächtnis.

An der Elektrode Fcz ergab sich eine signifikante negative Korrelation bei der Direkten Reproduktion im Verbalen Gedächtnis ( $r = -.54$ ,  $p < .02$ ). Je höher die P300 Amplituden an der Elektrode Fcz waren, desto niedriger waren die Scores der Direkten Reproduktion im Verbalen Gedächtnis.

Bei der TAP erwiesen sich die Variablen Richtige Reaktion von der Geteilten Aufmerksamkeit (Quadrate und Töne) ( $r = -.51$ ,  $p < .05$ ), und Richtige Reaktion von dem Arbeitsgedächtnis ( $r = -.55$ ,  $p < .05$ ) an der Elektrode Pz signifikant. Je höher die P300 Amplituden an der Elektrode Pz waren, desto niedriger war die Anzahl der richtigen Reaktion bei der Geteilten Aufmerksamkeit, und im Arbeitsgedächtnis. Die Abbildung 31 verdeutlicht die Zusammenhänge zwischen den P300 Amplituden und neuropsychologischen Tests bei der Kontrollgruppe

Abbildung 31: Scatterplots der P300 Amplituden und der neuropsychologischen Tests bei der Kontrollgruppe





#### 8. 2. 4. 4 Latenzen bei dem Targetreiz

Um zu untersuchen, ob sich die Latenzen von P50, N100, P200, N200, P300, und N1/ P2 bei dem Targetreiz zwischen den Gruppen unterscheiden wurden ANOVAs durchgeführt.

Bei den N100 Latenzen zeigte sich ein starker tendenzieller Gruppenunterschied an der Cpz ( $F(1,44) = 3.57, p < .07$ ), und Pz ( $F(1,44) = 3.63, p < .07$ ). Die ADHS Gruppe zeigt bei beiden Elektroden deutlich längere N100 Latenzen. Bei der ADHS- als auch bei der Kontrollgruppe zeigen die frontalen Elektroden Fz, und Fcz nahezu identische N100 Latenzen. Der Interaktionseffekt Gruppe  $\times$  Elektrode auf die N100 Latenzen wurde in der Tabelle 49 statistisch analysiert und dargestellt.

Bei den Elektroden F3, Fz, F4 wurde untersucht, ob sich die N4 Latenzen zwischen den Gruppen unterscheiden. Bei den Analysen konnten keine signifikanten Unterschiede in den

Latenzen zwischen den Gruppen gefunden werden. In den Tabellen 46 bis 48 sind die Latenzen von N100, P300 und N4 bei dem Targetreiz dargestellt. Die Ergebnisse der Analysen von P50, P200, N200 und N1/P2 Latenzen sind im Anhang zu sehen. In der Abbildung 32 sind die Latenzen von P50, N100, P200, N200, P300, N1/P2 und N4 der beiden Gruppen graphisch dargestellt.

Tabelle 46: N100 Latenzen bei dem Targetreiz

	KG (n=21)	ADHS (n=25)	F	df	p
	M (SD)	M (SD)			
Fz	97.43 (10.38)	97.44 (7.41)	.00	1/44	1.00
Fcz	97.71 (10.70)	97.68 (6.77)	.00	1/44	.99
Cz	96.86 (9.93)	99.44 (7.54)	1.00	1/44	.33
Cpz	96.19 (9.16)	101.28 (9.05)	3.57	1/44	<b>.07</b>
Pz	94.86 (10.07)	100.88 (11.15)	3.63	1/44	<b>.07</b>

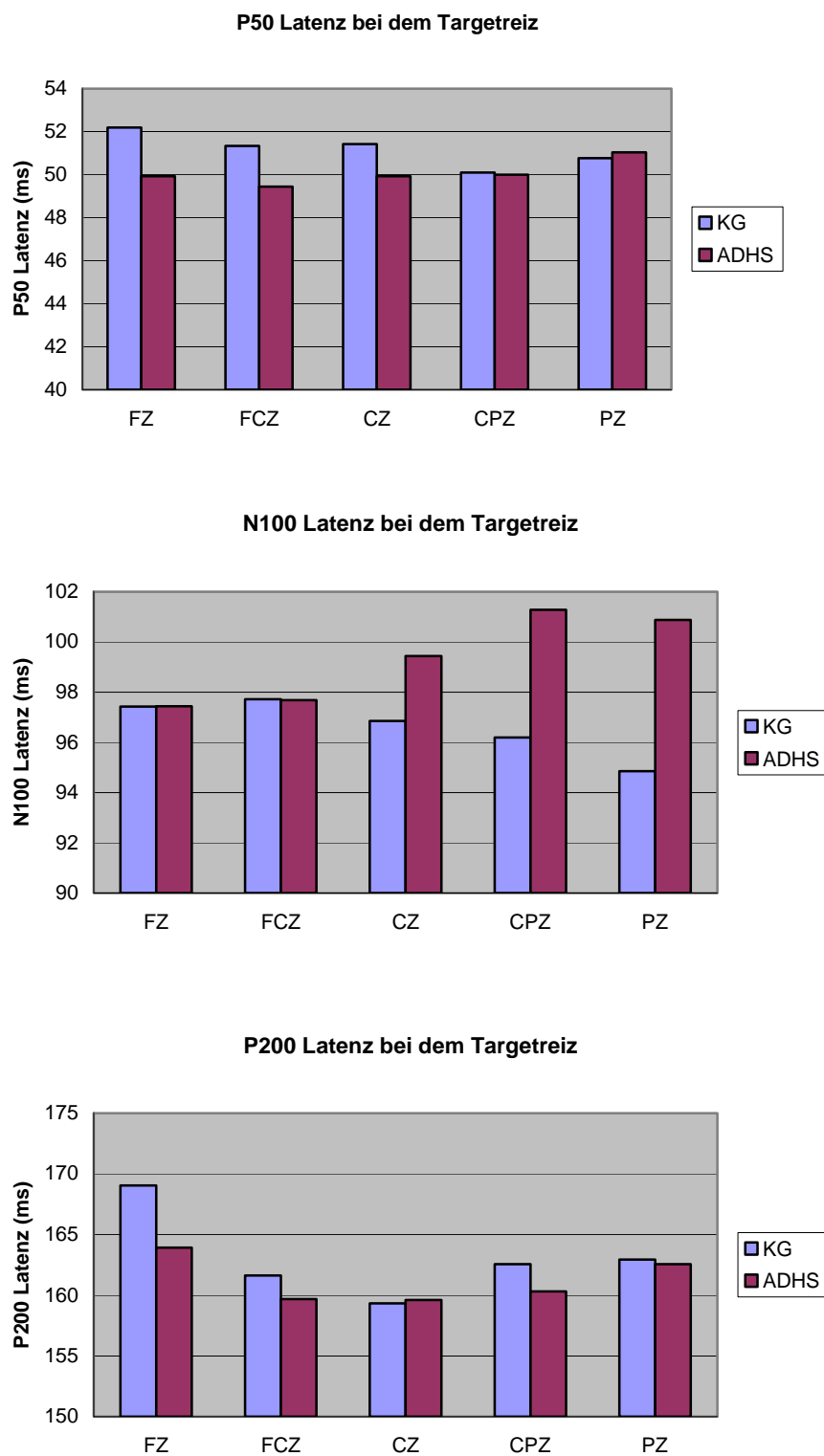
Tabelle 47: P300 Latenzen bei dem Targetreiz

	KG (n=21)	ADHS (n=25)	F	df	P
	M (SD)	M (SD)			
Fz	325.90 (29.74)	327.28 (39.35)	.02	1/44	.90
Fcz	324.57(30.35)	331.92 (48.28)	.37	1/44	.55
Cz	330.38 (29.86)	331.68 (44.75)	.01	1/44	.91
Cpz	339.24 (24.67)	337.04 (42.36)	.04	1/44	.84
Pz	337.71 (28.00)	338.48 (41.11)	.01	1/44	.95

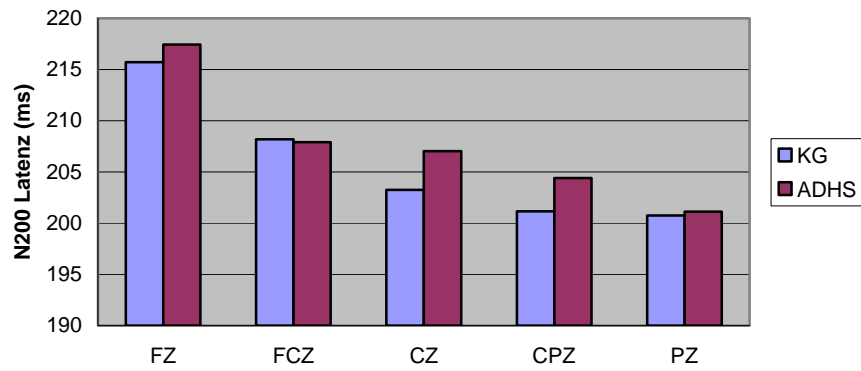
Tabelle 48: N4 Latenzen bei dem Targetreiz

	KG (n=21)	ADHS (n=25)	F	df	p
	M (SD)	M (SD)			
F3	526.86 (61.08)	506.88 (72.11)	1.01	1/44	.32
Fz	541.43 (68.14)	523.60 (67.99)	.78	1/44	.38
F4	519.14 (46.15)	506.80 (74.64)	.43	1/44	.51

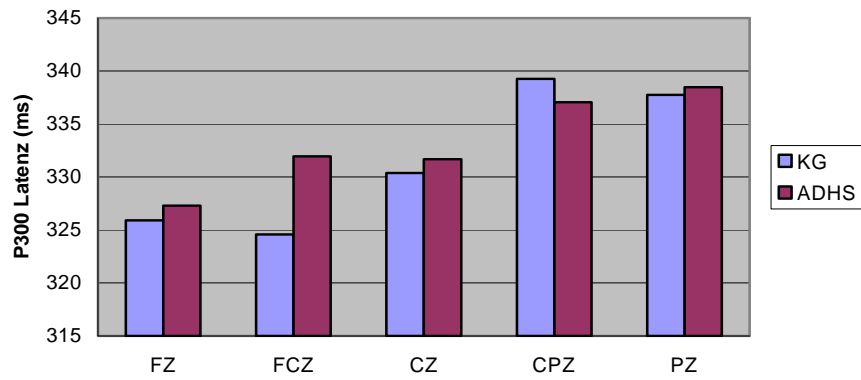
Abbildung 32: Latenzen der P50, N100, P200, N200, P300, N1/P2 und N4 bei dem Targetreiz



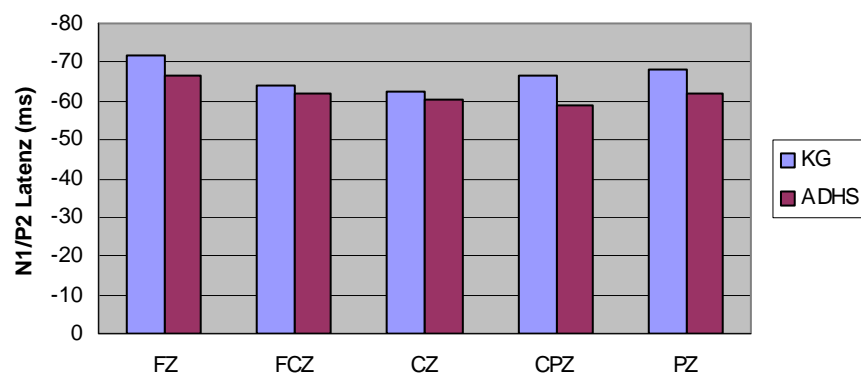
**N200 Latenz bei dem Targetreiz**

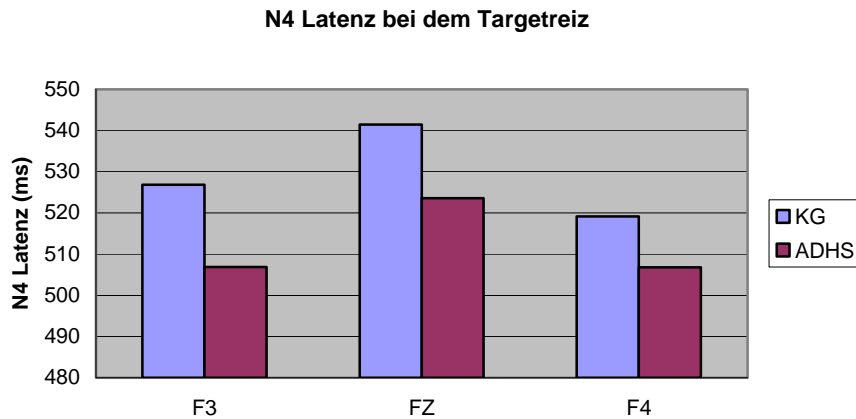


**P300 Latenz bei dem Targetreiz**



**N1/P2 Latenz bei dem Targetreiz**





Mit Hilfe einer zweifaktoriellen ANOVA Gruppe (2)  $\times$  Elektrode (5) mit Messwiederholung auf dem Faktor Elektrode wurden die Haupteffekte der Gruppe, Elektrode, und deren Interaktionseffekt auf die Latenzen von P50, N100, P200, N200, P300 und N1/P2 bei dem Targetreiz untersucht. Im Gruppe (2)  $\times$  Elektroden (5) Design wurden als Zwischen-subjektfaktor die Gruppe, und als Innersubjektfaktor die fünf Elektroden (Fz, Fcz, Cz, Cpz, Pz) eingegeben. Die Sphärizität des messwiederholten Faktors wurde mit dem Mauchly Test überprüft. Im Falle einer Verletzung der Sphärizität wurden die F-Werte bei Effekten mit messwiederholten Faktor interpretiert, die mit dem Greenhouse Geisser Epsilon korrigiert wurden. Es konnte kein signifikanter Haupteffekt der Gruppe festgestellt werden. Jedoch ergab sich ein signifikanter Haupteffekt der Elektrode bei den Latenzen von P200, N200, P300, und N1/P2 sowie ein signifikanter Interaktionseffekt der Gruppe und Elektrode bei den N100 Latenzen ( $F(1.4, 61.3) = 4.36, p < .03$ ) (Tab. 49). Die N100 Latenzen nahmen bei der ADHS Gruppe von den frontalen zu den posterioren Elektroden zu, während bei der Kontrollgruppe genau das Gegenteil der Fall war. Somit wurde die Differenz der N100 Latenzen zwischen den Gruppen von den frontalen zu den posterioren Elektroden größer.

Tabelle 49: Haupteffekte der Gruppe, und Elektrode sowie deren Interaktionseffekt auf die Latenzen von P50, N100, P200, N200, P300, und N1/P2 bei dem Targetreiz

	Gruppe (2)			Elektrode (5)			Gruppe * Elektrode		
	F	df	p	F	df	p	F	df	p
P50	.15	1/44	.71	.23	1.7/72.6	.76	.45	1.7/72.6	.61
N100	1.23	1/44	.28	.55	1.4/61.3	.52	4.36	1.4/61.3	<b>.03*</b>
P200	.14	1/44	.72	3.57	2.4/106.5	.03*	.54	2.4/106.5	.62
N200	.08	1/44	.78	10.90	1.8/77.8	.000***	.23	1.8/77.8	.78
P300	.03	1/44	.86	3.28	2.3/102.3	.04*	.34	2.3/102.3	.75
N1-P2	.76	1/44	.39	3.75	2.4/106.8	.02*	.61	2.4/106.8	.58

Anmerkungen. \*:  $p \leq .05$ , \*\*:  $p \leq .01$ , \*\*\*:  $p \leq .001$ .

### **8.3            Bereitschaftspotential**

Es wurde das Bereitschaftspotential von 24 ADHS Patienten und 20 Kontrollprobanden analysiert. Das Bereitschaftspotential von zwei Probanden ging nicht mit in die Analyse ein, da das Bereitschaftspotential bei einem Proband, aufgrund von Messfehlern, einen untypischen Potentialverlauf zeigte, und bei einem weiteren Probanden das Bereitschaftspotential aufgrund eines Programmfehlers nicht aufgezeichnet wurde.

#### **8.3.1            Anzahl der Trials**

Die ADHS Gruppe führte im Mittel 95.9 Bewegungen mit einer Standardabweichung von 26.5 aus. Die Anzahl der Bewegungen variierte zwischen 61 und 164. Bei der Kontrollgruppe betrug der Mittelwert der Bewegungen 85.5 mit einer Standardabweichung von 23.9. Die minimale Anzahl der Bewegungen betrug 46, und die maximale 135. Mittels eines T-Tests wurde die Anzahl der Trials zwischen den Gruppen verglichen. Die beiden Gruppen zeigten keine signifikante Unterschiede in der Anzahl der Trials ( $T(1, 42) = 1.36, p < .19$ ).

#### **8.3.2            Amplituden und Latenzen der EMG Peaks**

Anhand eines T-Tests wurde untersucht, ob sich die beiden Gruppen in den Amplituden und Latenzen der EMG Peaks (Elektromyographie) in der rechten bzw. linken Hand unterscheiden. Vor der Durchführung eines T-Tests wurde die Varianzhomogenität der beiden Gruppen durch den Levene Tests überprüft.

Mit Ausnahme der Latenzen der rechten EMG Peaks ( $F(1,42) = 4.38, p \leq .05$ ) zeigte sich Varianzhomogenität. Bei den Latenzen bei denen, aufgrund der Ergebnisse des Levene Test, die Voraussetzungen für die Durchführung eines T-Tests nicht gegeben waren, wurde mit dem Welch Test interpretiert.

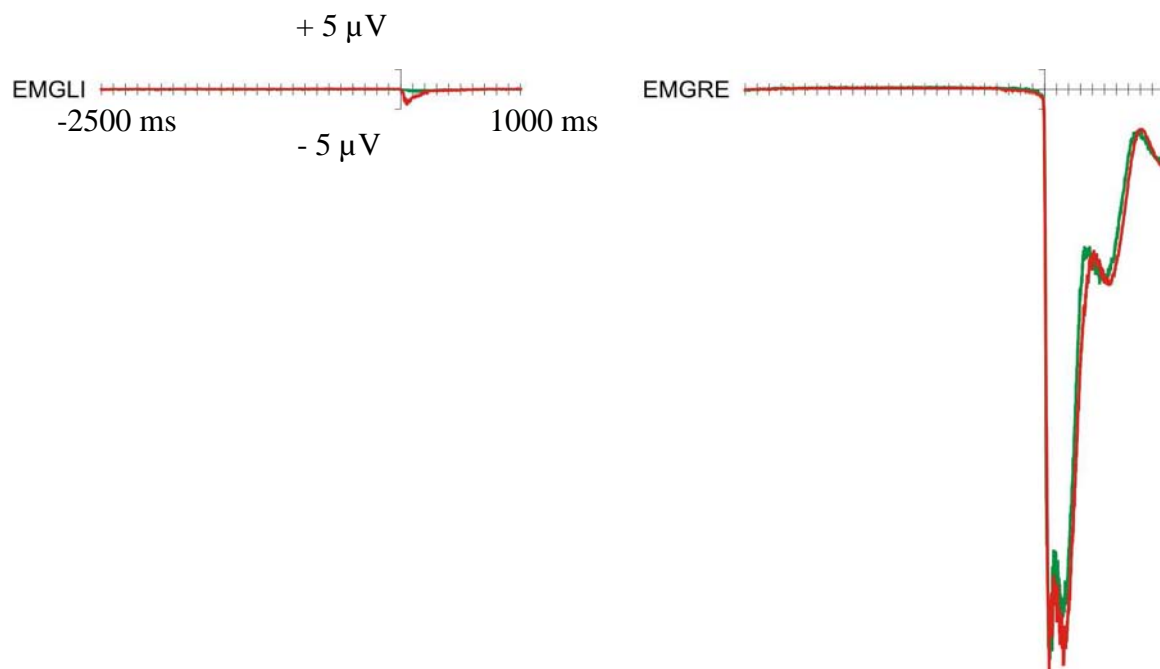
Die Tabelle 50 stellt die Mittelwerte und Standardabweichungen der Amplituden und Latenzen der EMG Peaks für beide Gruppen dar. Die beiden Gruppen unterschieden sich weder in den Amplituden noch in den Latenzen der rechten und linken EMG Peaks signifikant. Die Abbildung 33 stellt die mittleren Amplituden der EMG Peaks der rechten und linken Hand in der ADHS- und Kontrollgruppe dar.

Tabelle 50: Amplituden ( $\mu\text{V}$ ) und Latenzen (ms) der EMG Peaks

	KG (n = 20)	ADHS (n =24)	T	df	p
	M (SD)	M (SD)			
A_EMG_re	190.23 (124.62)	199.20 (122.24)	.24	1/42	.82
A_EMG_li	2.28 (1.71)	5.75 (15.94)	.97	1/42	.34
L_EMG_re	73.05 (46.52)	83.83 (63.98)	.65	1/42	.53
L_EMG_li	203.50 (111.19)	180.21 (112.29)	-.69	1/41.31	.50

Anmerkungen. A\_EMG\_re: Amplituden der EMG Peaks der rechten Hand, A\_EMG\_li: Amplituden der EMG Peaks der linken Hand, L\_EMG\_re: Latenzen der EMG Peaks der rechten Hand, L\_EMG\_li: Latenzen der EMG Peaks der linken Hand.

Abbildung 33: EMG links und rechts





### 8. 3. 3 Peak-Amplituden des Bereitschaftspotentials

#### 8. 3. 3. 1 Korrelation der BP - mit den rechten EMG Peak-Amplituden

Um einen Zusammenhang zwischen den BP- und rechten EMG Peak-Amplituden zu Überprüfen wurde für beide Gruppen getrennt eine Produkt-Moment-Korrelation nach Pearson zwischen den BP- und rechten EMG Peak-Amplituden berechnet.

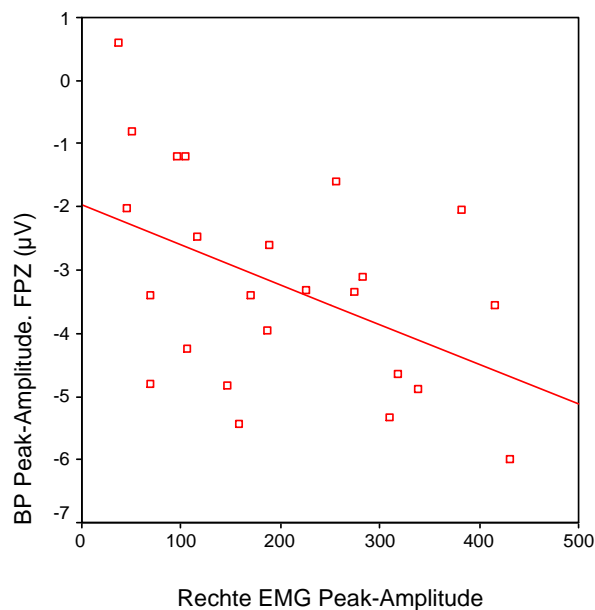
Wie der Tabelle 51 zu entnehmen ist, zeigte sich an der Elektrode Fp1 eine signifikant negative Korrelation bei der Kontrollgruppe ( $r = -.62$ ,  $p \leq .05$ ), und eine tendenziell signifikante Korrelation bei der ADHS Gruppe ( $r = -.39$ ,  $p < .07$ ). An der Elektrode Fpz ergaben sich die negativen Korrelationen bei beiden Gruppen signifikant ( $r = -.65$ ,  $p \leq .01$ ;  $r = -.46$ ,  $p < .03$ ). Die BP - und die rechte EMG Peak-Amplituden stehen an den frontalen Elektroden Fp1 und Fpz in einem negativen Zusammenhang. Das bedeutet, dass je negativer (größer) die BP Peak-Amplituden an der Fp1 bzw. Fpz, desto größer waren die EMG Peak-Amplituden (Abb. 34).

Tabelle 51: Korrelationen der BP Peak-Amplituden mit den rechten EMG Peak-Amplituden

	KG (n = 20)		ADHS (n =24)	
	R	p	r	p
Fp1	-.62	<b>.01**</b>	-.39	<b>.07</b>
Fpz	-.65	<b>.01**</b>	-.46	<b>.03*</b>
Fp2	-.35	.14	-.14	.52
F3	-.27	.25	-.20	.35
Fz	-.27	.25	-.29	.17
F4	-.23	.33	-.36	.09
Fc3	-.16	.50	-.18	.40
Fcz	-.15	.55	-.21	.32
Fc4	-.11	.65	-.24	.27
C3	-.03	.90	-.04	.85
Cz	.02	.93	-.17	.42
C4	.03	.90	-.12	.60

Anmerkungen. \*:  $p \leq .05$ , \*\*:  $p \leq .01$ .

Abbildung 34: Scatterplot der BP - und der rechten EMG Peak-Amplitude an der Fpz in der ADHS Gruppe



### 8. 3. 3. 2 Peak-Amplituden des Bereitschaftspotentials

Die Abbildung 35 zeigt die gemittelten Amplituden des Bereitschaftspotentials der einzelnen Elektroden in einem Zeitraum von 2500 ms vor bis 1000 ms nach der Fingerbewegung. Als Baseline wurde das Intervall von -2500 ms bis -2300 ms bestimmt und korrigiert. Wie der Abbildung 35 zu entnehmen ist, ist bei beiden Gruppen eine langsame Potentialverschiebung zu negativen Werten hin bei allen Elektroden deutlich sichtbar. Im Vergleich zur Kontrollgruppe ist bei der ADHS Gruppe die Ausprägung des Bereitschaftspotentials gemindert. Die statistische Bedeutsamkeit der in der Abbildung sichtbaren Unterschiede zwischen den Gruppe wurde im folgenden analysiert.

Mit einer ANOVA wurde überprüft, ob sich die ADHS- und die Kontrollgruppe in den BP Peak-Amplituden unterscheiden. Die signifikanten Korrelationen zwischen den BP- und EMG Peak-Amplituden an der Fp1 und Fpz wurden in der Tabelle 51 dargestellt. Bei den signifikanten Korrelationen wurde außerdem eine ANOVA mit der rechten EMG Peak-Amplitude als Kovariate durchgeführt. Um die Veränderung der Ergebnisse durch die Kovariate zu verdeutlichen, wurde zusätzlich eine ANOVA ohne Kovariate durchgeführt. Lediglich bei der Elektrode Fpz erbrachte die ANOVA ohne die rechten EMG Peak-Amplituden als Kovariate einen signifikanten Unterschied zwischen den Gruppen ( $F(1, 41) = 6.41, p < .02$ ).

Bei der zweiten ANOVA mit der Kovariate blieb die Elektrode Fpz signifikant ( $F(1,41) = 10.07$ ,  $p < .01$ ), und zusätzlich erwies sich die Elektrode Fp2 als signifikant ( $F(1,41) = 4.08$ ,  $p < .05$ ). Unter Berücksichtigung des Effekts der rechten EMG Peak-Amplituden als Kovariate wurden die zwischen den Gruppen bestehenden Unterschiede in den BP Peak-Amplituden deutlicher. Die ADHS Gruppe zeigt signifikant niedrigere BP Peak-Amplituden an den Elektroden Fpz und Fp2.

Tabelle 52 zeigt die Mittelwerte und Standardabweichungen der BP Peak-Amplituden der analysierten 12 Elektroden. Außerdem sind in der Tabelle die Ergebnisse der ANOVAs mit der rechten EMG Peak-Amplituden als Kovariate dargestellt. Von allen analysierten Elektroden zeigt die Elektrode Fcz die höchste Amplitude in beiden Gruppen. Dies weist auf die stärkere Ausprägung der elektrophysiologischen Aktivität hin. Die zentralen Elektroden Fz, Fcz, und Cz zeigen deutlich höhere Amplituden im Vergleich zu den, auf gleicher Höhe links und rechts positionierten, Elektroden F3, F4, Fc3, Fc4, C3 sowie C4.

Abbildung 35: Bereitschaftspotential Grand Average

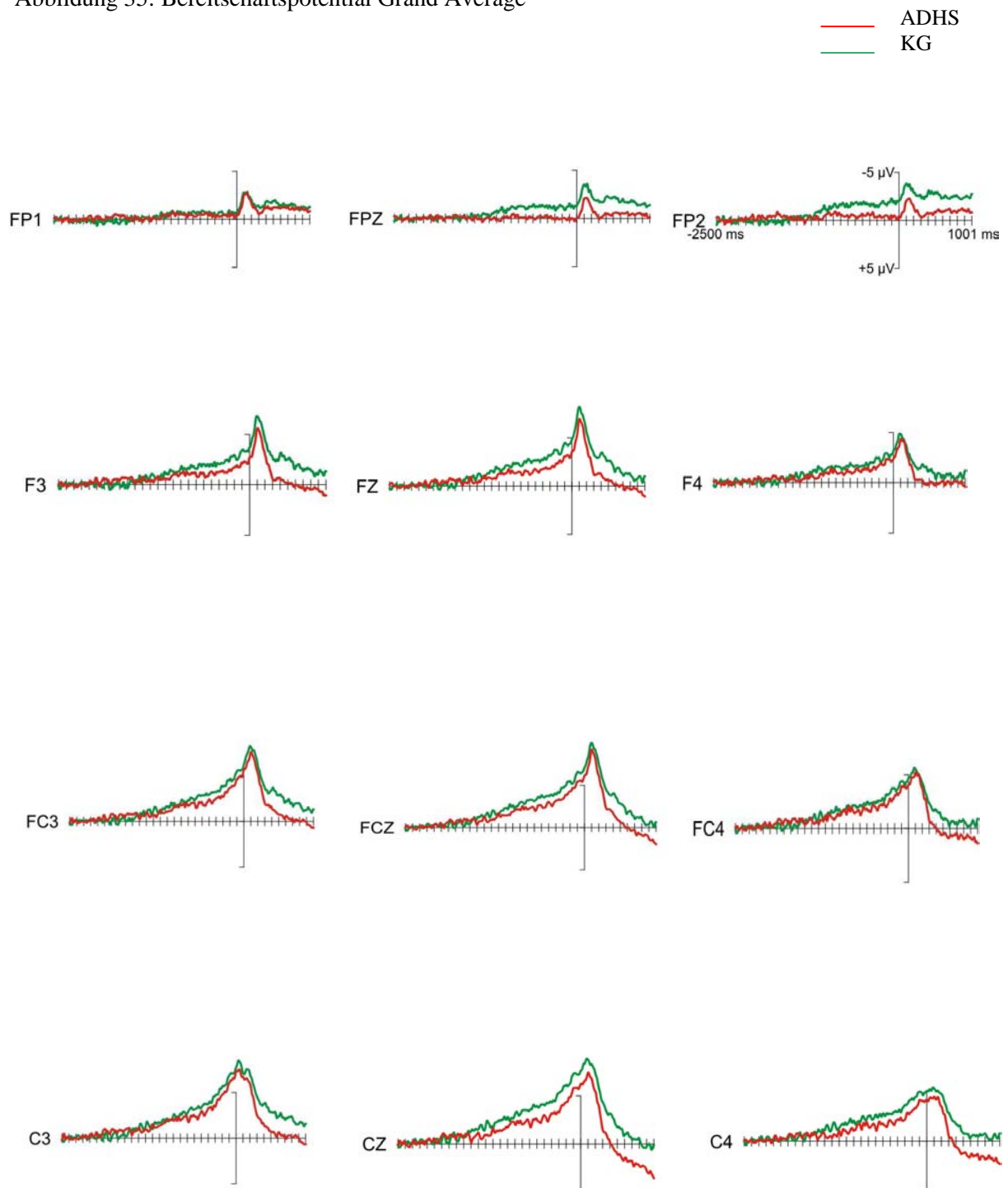


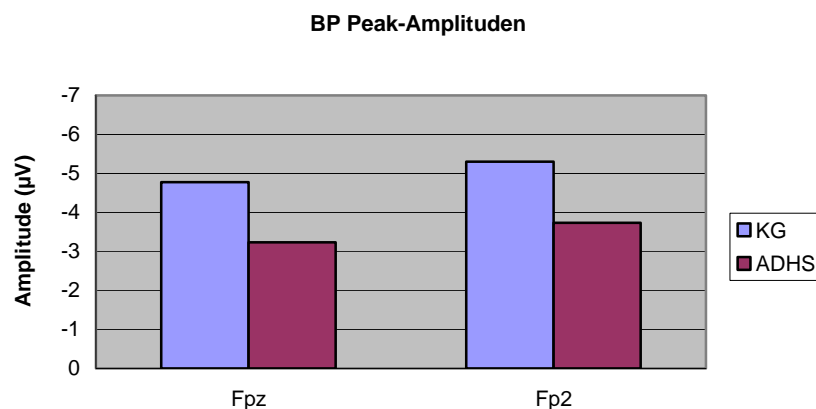
Tabelle 52: Mittelwerte, Standardabweichungen der BP Peak-Amplituden, und Ergebnisse der ANOVAs mit der rechten EMG Peak-Amplituden als Kovariate bei den 12 Elektroden

	KG (n = 20)	ADHS (n =24)	F	df	P
	M (SD)	M (SD)			
Fp1	-4.12 (2.88)	-3.77 (2.11)	.45	1/41	.51
<b>Fpz</b>	-4.77 (2.37)	-3.23 (1.67)	10.07	1/41	<b>.01**</b>
<b>Fp2</b>	-5.30 (3.36)	-3.74 (1.98)	4.08	1/41	<b>.05*</b>
F3	-7.55 (3.37)	-6.39 (2.08)	2.20	1/41	.15
Fz	-8.88 (3.47)	-7.91 (3.03)	1.18	1/41	.29
F4	-5.93 (3.52)	-5.63 (2.38)	.18	1/41	.68
Fc3	-9.05 (3.56)	-8.44 (3.14)	.43	1/41	.52
Fcz	-10.96 (4.68)	-10.19 (3.86)	.42	1/41	.53
Fc4	-6.95 (2.93)	-6.84 (2.63)	.03	1/41	.87
C3	-9.56 (3.59)	-9.19 (4.26)	.07	1/41	.76
Cz	-10.27 (3.95)	-9.29 (4.62)	.59	1/41	.45
C4	-7.26 (2.98)	-7.03 (3.12)	.07	1/41	.80

Anmerkungen. \*:  $p \leq .05$ , \*\*:  $p \leq .01$ .  
Angaben in  $\mu V$ .

Die Abbildung 36 verdeutlicht die Unterschiede in den BP Peak-Amplituden zwischen den beiden Gruppen an den Elektroden Fpz und Fp2.

Abbildung 36: BP Peak-Amplituden an den Elektroden Fpz und Fp2



### 8. 3. 3. 3      **Zusammenhang zwischen den BP Peak-Amplituden und den klinischen Skalen bei der ADHS Gruppe**

Bei der Berechnung der Korrelation zwischen den BP Peak-Amplituden und den klinischen Skalen wurden 23 Patienten eingeschlossen, da ein Patient die Fragebögen nicht ausgefüllt hatte. Die Korrelation der BP Peak-Amplituden mit der Wender-Utah-Rating-Skala (WURS) konnte jedoch bei allen 24 Patienten berechnet werden, da die WURS der Krankenakte des Patienten entnommen werden konnte.

Es wurden die Korrelationen der BP Peak-Amplituden mit den Skalen, ADHS-Selbstbeschreibungsskala (ADHS-SB), Adult Self Rating Scale (ASRS), Wender-Utah-Rating-Skala (WURS), WURS-Kurzversion, Barrat Impulsivitätsskala (BIS), Becks Depressionsinventar (BDI) und State Trait Anxiety Inventory (STAI-State, STAI-Trait) berechnet. Tabelle 53 stellt lediglich diejenigen Korrelationskoeffizienten dar, die sich als statistisch bedeutsam erwiesen haben.

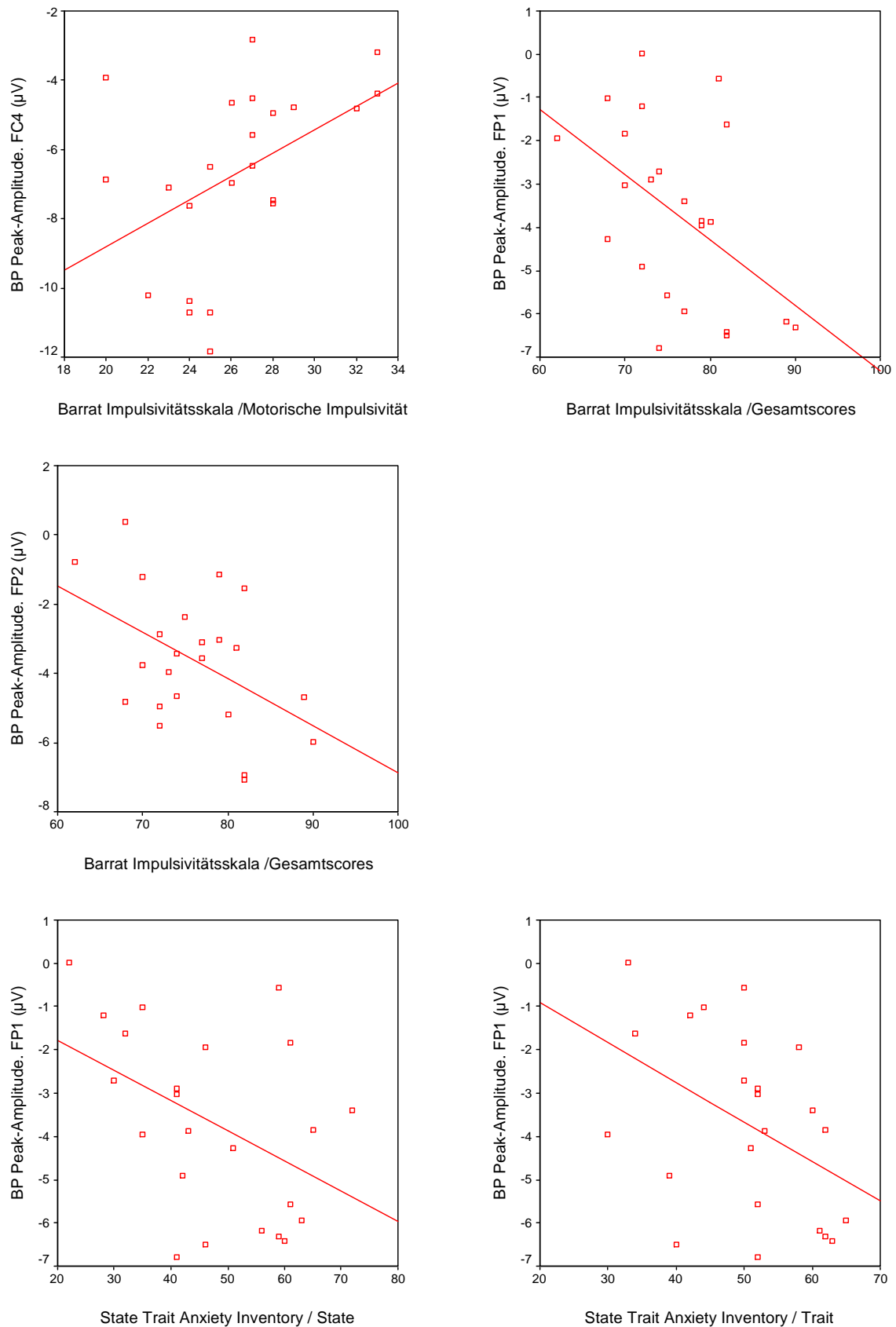
Es zeigte sich eine signifikante negative Korrelation der BP Peak-Amplituden mit den Gesamtscores der BIS an der Elektrode Fp1 sowie Fp2. Des weiteren zeigte sich eine signifikante positive Korrelation mit der Subskala Motorische Impulsivität an der Elektrode Fc4. Je negativer (größer) die BP Peak-Amplituden an der Elektrode Fp1 und Fp2 waren, desto höher waren die Gesamtscores der BIS. Je negativer (größer) die BP Peak-Amplituden an der Fc4 waren, desto kleiner waren die Scores der Subskala Motorische Impulsivität. Bei den STAI-State und -Trait zeigte sich eine signifikant negative Korrelation an der Elektrode Fp1. Dies bedeutet, dass je negativer (größer) die BP Peak-Amplituden an der Elektrode Fp1 waren, desto höher waren die Scores der STAI-State und -Trait. Die Scatterplots verdeutlichen die Zusammenhänge der BP Peak-Amplituden und klinischen Skalen graphisch (Abb. 37).

Tabelle 53: Korrelationen der BP Peak-Amplituden mit den klinischen Skalen in der ADHS Gruppe

		Fp1	Fp2	Fc4
BIS	Motorische Impulsivität	-.33	-.40	<b>.46*</b>
	Gesamtscores	<b>-.48*</b>	<b>-.47*</b>	.33
STAI - State		<b>-.45*</b>	-.13	.27
STAI - Trait		<b>-.44*</b>	-.20	-.04

Anmerkungen. BIS: Barrat Impulsivitätsskala, STAI: State Trait Anxiety Inventory.

Abbildung 37: Scatterplots der BP Peak-Amplituden und der klinischen Skalen in der ADHS Gruppe



### 8.3.4 Latenzen der BP Peaks

#### 8.3.4.1 Korrelation zwischen den Latenzen der BP – und der rechten EMG Peaks

Zur Überprüfung eines Zusammenhangs zwischen den Latenzen der BP- und EMG Peaks wurde eine Produkt Moment Korrelation nach Pearson zwischen den Latenzen der BP- und EMG Peaks berechnet. Wie der Tabelle 54 zu entnehmen ist, gab es zwischen den Latenzen der BP- und der EMG Peaks an der Elektrode Fp2 bei der Kontrollgruppe ein signifikanter negativer Zusammenhang ( $r = -.53$ ). Dies bedeutet, dass je länger die Latenzen der BP Peaks an der Elektrode Fp2 waren, desto kürzer waren die Latenzen der EMG Peaks.

Bei der ADHS Gruppe zeigte sich ein signifikanter negativer Zusammenhang an der Elektrode Fpz ( $r = -.47$ ), aber ein signifikanter positiver Zusammenhang an der Elektrode C4 ( $r = .49$ ). Dies bedeutet, dass je länger die Latenzen der BP Peaks an der Elektrode Fpz waren, desto kürzer waren die Latenzen der EMG Peaks. Je länger die Latenzen der BP Peaks an der C4 waren, desto länger waren die Latenzen der EMG Peaks.

Außerdem gab es eine tendenziell signifikante negative Korrelation an der Elektrode Fp1 in beiden Gruppen. Je länger die Latenzen der BP Peaks an der Fp1 waren, desto kürzer waren die Latenzen der EMG Peaks. Die Abbildung 38 verdeutlicht den Zusammenhang zwischen den Latenzen der BP - und der rechten EMG Peaks.

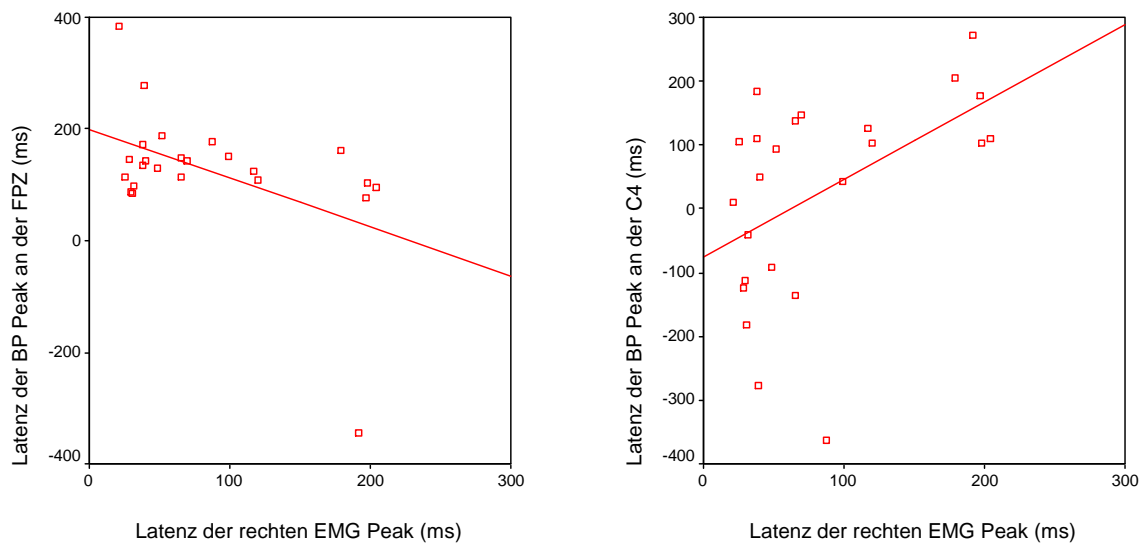
Tabelle 54: Korrelation zwischen den Latenzen der BP - und der rechten EMG Peaks

	KG (n = 20)		ADHS (n =24)	
	r	p	r	p
Fp1	-.44	<b>.06</b>	-.37	<b>.08</b>
Fpz	-.18	.45	<b>-.47</b>	<b>.03*</b>
Fp2	<b>-.53</b>	<b>.02*</b>	-.18	.39
F3	.30	.21	-.17	.43
Fz	.08	.74	-.26	.22
F4	.17	.48	.02	.92
Fc3	-.01	.96	.29	.17
Fcz	.17	.47	-.22	.32
Fc4	.03	.89	.27	.20
C3	-.02	.95	-.17	.44
Cz	.15	.54	.06	.78
C4	-.04	.89	<b>.49</b>	<b>.02*</b>



Anmerkung. \*:  $p \leq .05$ .

Abbildung 38: Scatterplots der Latenzen der BP - und der rechten EMG Peaks in der ADHS Gruppe



Zur Überprüfung der Gruppenunterschiede in den Latenzen der BP Peaks wurden eine ANOVA durchgeführt. Wie der Tabelle 54 zu entnehmen ist, zeigten sich die Korrelationen zwischen den Latenzen der BP- und der EMG Peaks an den Elektroden Fpz, Fp2, und C4 als statistisch signifikant. Bei diesen Korrelationen wurde in der ANOVA die Latenzen der rechten EMG Peaks als Kovariate verwendet. Um die Veränderung der Ergebnisse durch die Verwendung der Kovariate zu verdeutlichen wurden jedoch auch eine ANOVA ohne Kovariate durchgeführt.

Die Gruppen zeigten jedoch sowohl bei der ANOVA mit als auch bei der ANOVA ohne Kovariate keine signifikanten Unterschiede. Die Tabelle 55 stellt die Mittelwerte und Standardabweichungen der Latenzen der BP Peaks, und die Ergebnisse der ANOVAs mit den Latenzen der rechten EMG Peaks als Kovariate dar. Lediglich an der Elektrode C4 zeigte sich eine starke Tendenz zu einem signifikanten Gruppenunterschied ( $F(1,41) = 3.12, p < .09$ ), wobei die ADHS Gruppe auf kleinere Latenzen bei den BP Peaks als die Kontrollgruppe hinwies. Die ADHS Gruppe zeigte die kleinste Latenzen von 6.5 ms an der Elektrode C3, während die Kontrollgruppe an der Elektrode Fc4 ihre kleinste Latenzen von 70.25 zeigte.

Tabelle 55: Mittelwerte und Standardabweichungen der Latenzen der BP Peaks, und Ergebnisse der ANOVA mit den Latenzen der rechten EMG Peaks als Kovariate bei den 12 Elektroden

	KG (n =20)	ADHS (n =24)	F	df	P
	M (SD)	M (SD)			
Fp1	217.70 (224.66)	139.00 (135.88)	1.61	1/41	.22
Fpz	182.25 (189.57)	125.88 (120.16)	1.08	1/41	.31
Fp2	212.15 (177.90)	143.58 (201.73)	1.05	1/41	.32
F3	117.20 (97.86)	127.17 (42.26)	.15	1/41	.70
Fz	111.95 (94.63)	125.38 (41.16)	.43	1/41	.52
F4	106.10 (181.49)	114.92 (98.27)	.02	1/41	.89
Fc3	105.00 (43.05)	72.38 (119.04)	1.74	1/41	.20
Fcz	75.15 (83.18)	73.67 (146.10)	.00	1/41	.98
Fc4	70.25 (101.99)	60.86 (142.74)	.14	1/41	.72
C3	71.85 (108.66)	6.50 (159.00)	2.16	1/41	.15
Cz	73.35 (98.75)	18.67 (178.39)	1.58	1/41	.22
C4	95.70 (136.71)	26.96 (160.07)	3.12	1/41	<b>.09</b>

Anmerkung. Angaben in ms.

### 8. 3. 5 Einfluss der Gruppe und der Zeit sowie deren Interaktion auf das Bereitschaftspotential in den Messabschnitten von –2200 bis 200 ms

Mit einer zweifaktoriellen ANOVA Gruppe (2) × Zeit (12) mit Messwiederholung auf dem Faktor Zeit wurde untersucht, ob die sichtbaren Unterschiede im Bereitschaftspotentials in den Messabschnitten von –2200 bis 200 ms zwischen den Gruppen statistisch bedeutsam ist. Das Zeitintervall von –2200 bis 200 ms wurde in Zeitblöcke von 200 ms zerlegt. Dadurch wurden 12 Messabschnitte gebildet.

In einer zweifaktoriellen ANOVA wurden als Zwischensubjektfaktor Gruppe (ADHS, KG), und als Innersubjektfaktor Zeit (12 Messabschnitte) eingesetzt. Die Sphärizität des messwiederholten Faktors wurde mit dem Mauchly Test überprüft. Im Falle einer Verletzung der Sphärizität wurden die F-Werte interpretiert, die mit dem Greenhouse Geisser Epsilon korrigiert wurden.

Die Tabelle 56 stellt die Haupteffekte der Gruppe, Zeit, und deren Interaktionseffekt auf das Bereitschaftspotential in den Messabschnitten –2200 bis 200 ms bei den einzelnen Elektroden dar.

Tabelle 56: Haupteffekte der Gruppe, Zeit und deren Interaktionseffekt auf das Bereitschaftspotential in den 12 Messabschnitten (–2200 bis 200 ms)

	Gruppe (2)			Zeit (12)			Gruppe × Zeit		
	F	df	p	F	df	p	F	df	p
Fp1	.002	1/42	.97	11.87	2.7/112.1	.000***	.73	2.7/112.1	.53
Fpz	3.68	1/42	<b>.07</b>	13.97	2.9/121.7	.000***	3.85	2.9/121.7	<b>.02*</b>
Fp2	1.67	1/42	.21	14.72	2.3/98.2	.000***	5.33	2.3/98.2	<b>.01**</b>
F3	1.81	1/42	.19	60.524	2.4/102.0	.000***	3.44	2.4/102.0	<b>.03*</b>
Fz	2.54	1/42	.12	71.20	2.1/98.9	.000***	2.57	2.1/98.9	<b>.08</b>
F4	.80	1/42	.38	37.43	2.1/86.7	.000***	1.01	2.1/86.7	.37
Fc3	.62	1/42	.44	118.25	2.4/100.8	.000***	13.78	2.4/100.8	.14
Fcz	1.26	1/42	.27	93.13	2/83.3	.000***	1.18	2/83.3	.32
Fc4	.44	1/42	.52	63.14	2.4/99.4	.000***	1.14	2.4/99.4	.34
C3	.42	1/42	.53	98.54	2.1/86.8	.000***	1.23	2.1/86.8	.30
Cz	2.31	1/42	.14	82.784	2.1/88.7	.000***	2.01	2.1/88.7	.14
C4	1.89	1/42	.18	63.154	2.4/99.5	.000***	1.68	2.4/99.5	.19

Anmerkungen. \*:  $p \leq .05$ , \*\*:  $p \leq .01$ , \*\*\*:  $p \leq .001$ .

Bei allen 12 Elektroden zeigte sich der Haupteffekt Gruppe nicht signifikant. An der Elektrode Fpz zeigte sich jedoch ein tendenziell signifikanter Gruppeneffekt ( $F(1, 42) = 3.68$ ,  $p < .07$ ). Die BP Amplituden an der Elektrode Fpz zeigten eine Tendenz sich, unabhängig von den 12 Messabschnitten, zwischen den Gruppen zu unterscheiden.

Als statistisch signifikant erwies sich der Haupteffekt Zeit. Die BP-Amplituden der 12 Messabschnitten unterschieden sich bei allen Elektroden, unabhängig von der Gruppe, signifikant.

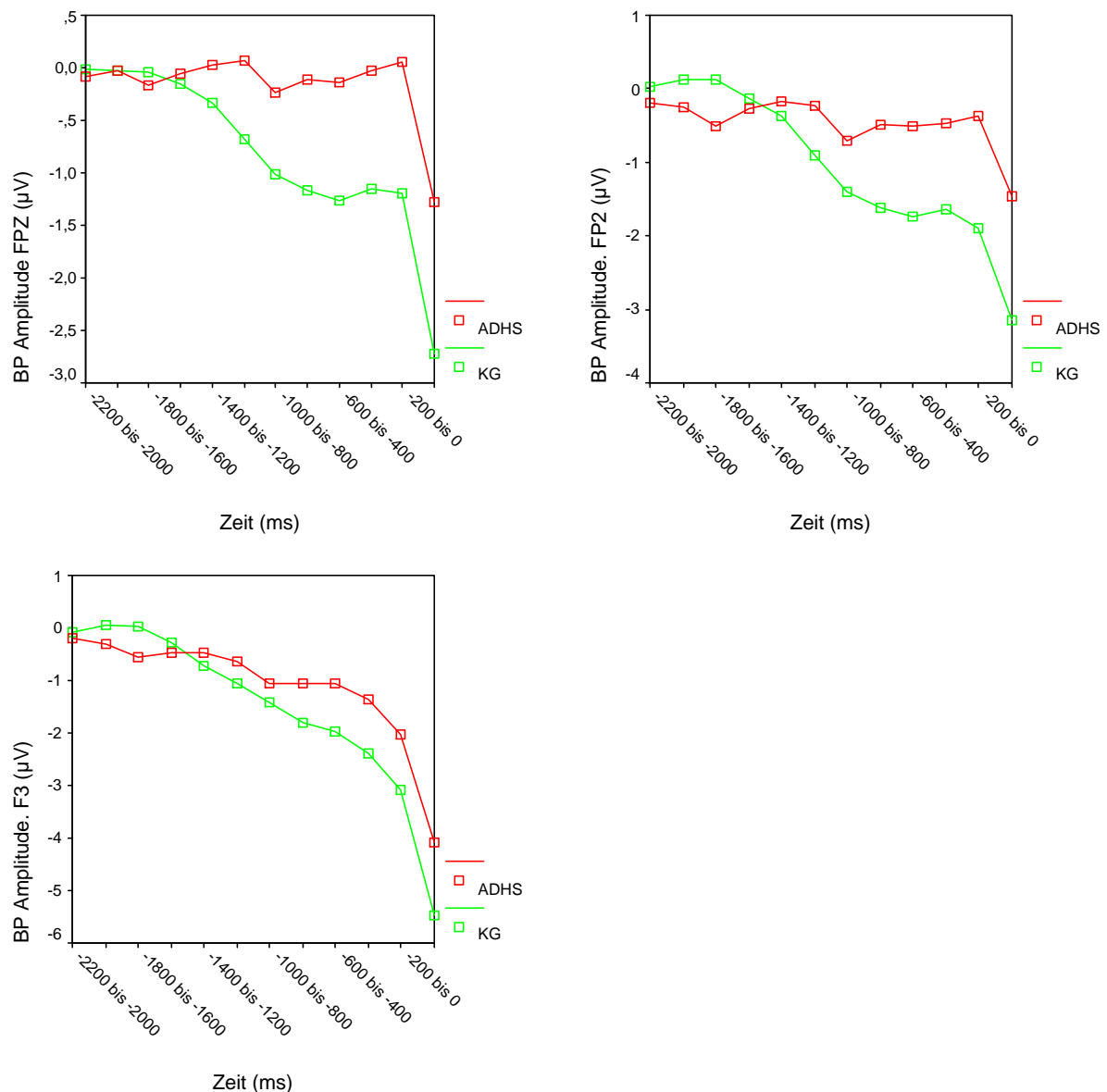
Der Interaktionseffekt Gruppe (2) × Zeit (12) erwies sich an den Elektroden Fpz, Fp2, und F3 als signifikant. Die BP-Amplituden unterschieden sich in den 12 Messabschnitten zwischen den Gruppen an den frontalen Elektroden Fpz, Fp2, und F3 signifikant. Die Elektrode Fz zeigte einen tendenziellen signifikanten Interaktionseffekt vor ( $F(2.1, 98.9) = 2.57$ ,  $p < .08$ ).

In der Abbildung 39 sind die BP Amplituden an den Elektroden Fpz, Fp2, und F3 für die 12 Messabschnitten von -2200 ms bis 200 ms für beide Gruppen graphisch dargestellt.

Die BP Amplituden bleiben an den Elektroden Fpz und Fp2 bei der ADHS Gruppe zunächst in den Messabschnitten 1 bis 11 (-2200 bis 0 ms) fast unverändert. Im Messabschnitt zwischen 11 bis 12 (0 bis 200 ms) kommt es jedoch zu einer abrupten Negativierung. An der F3 zeigte die ADHS Gruppe ab dem -600 ms die langsame Potentialverschiebung.

Bei der Kontrollgruppe hingegen war die langsame Potentialverschiebung über die gesamten 12 Messabschnitte hinweg deutlich zu erkennen. Die kortikale Vorbereitung auf die Ausführung einer motorischen Bewegung scheint bei der ADHS Gruppe nicht rechtzeitig in Gang gesetzt zu werden.

Abbildung 39: Bereitschaftspotential von -2200 ms bis 200 ms an der Fpz, Fp2 sowie F3



### **8. 3. 6 BP Peak-Amplituden und Motorische Leistung**

Um den Zusammenhang zwischen den Bereitschaftspotentials und den motorischen Leistungen zu überprüfen, wurde eine Produkt-Moment-Korrelation nach Pearson für die BP Peak-Amplituden und die Motorischen Leistungsserie (MLS) der rechten Hand für die jede Gruppe getrennt berechnet.

#### **8. 3. 6. 1 Korrelation zwischen der BP Peak-Amplituden und der Motorischen Leistungsserie der rechten Hand**

In den Tabellen 57 und 58 wurden die Korrelationskoeffizienten der BP Peak-Amplituden mit den Variablen der Motorischen Leistungsserie (MLS) der rechten Hand für die ADHS- und die Kontrollgruppe dargestellt (Abb. 40, 41).

##### **8. 3. 6. 1. 1 BP Peak-Amplituden und Steadiness**

Im Subtest Steadiness konnte festgestellt werden, dass ein signifikanter negativer Zusammenhang zwischen den BP Peak-Amplituden und der Anzahl der Fehler sowie der Fehlerdauer an den Elektroden Fc3, Fcz, Fc4, C3, Cz und C4 in der ADHS Gruppe besteht. Je negativer (höher) die BP Peak-Amplituden waren, desto höher waren die Anzahl der Fehler bzw. Fehlerdauer. Solche Zusammenhänge konnten bei der Kontrollgruppe nicht gefunden werden. Wie der Abbildung 40 zu entnehmen ist, zeigt das Scatterplot keine Normalverteilung, und die Probanden begangen sehr wenige Fehler. Der Test Steadiness war für die Patienten mit ADHS relativ einfach, und erreichte den Schwierigkeitsgrad nicht, um die Funktionsfähigkeit in der motorischen Ruhe/Unruhe zu überprüfen. Somit werden diese negative Zusammenhänge nicht interpretiert.

##### **8. 3. 6. 1. 2 BP Peak-Amplituden und Liniennachfahren**

Im Subtest Liniennachfahren konnten ebenfalls signifikante negative Zusammenhänge zwischen den BP Peak-Amplituden und der Gesamtdauer (Fp1, Fpz, Fp2), Anzahl der Fehler (Fp1, Fpz, Fp2, F3) sowie der Fehlerdauer (Fp2, F4) bei der ADHS Gruppe festgestellt werden. Je negativer (höher) die BP Peak-Amplituden waren, desto höher waren die Gesamtdauer, die Anzahl der Fehler bzw. Fehlerdauer an den entsprechenden Elektroden. Jedoch werden diese Zusammenhänge nicht interpretiert, da die Variablen Anzahl der Fehler und Fehlerdauer keine Normalverteilung zeigten. Wie das Scatterplot zeigt, begangen die Probanden kaum Fehler im Test Steadiness, und ein Ausreißer ist zu sehen. Der Test war nicht sensitiv genug, um die Leistungen zu überprüfen.

Bei der Kontrollgruppe erwiesen sich die negativen Korrelationen zwischen den BP Peak-Amplituden und der Anzahl der Fehler sowie der Fehlerdauer lediglich an der Elektrode Fp2 als signifikant. Je negativer (höher) die BP Peak-Amplituden waren, desto höher waren die Anzahl der Fehler bzw. Fehlerdauer an der Fp2.

#### 8. 3. 6. 1. 3 BP Peak-Amplituden und Aiming

Im Subtest Aiming konnte kein signifikanter Zusammenhang bei den 12 Elektroden bei der ADHS Gruppe gefunden werden, während bei der Kontrollgruppe die Korrelationen der BP Peak-Amplituden mit der Gesamtdauer an den Elektroden F3, F4, Fc3, Fcz sowie C3 signifikant waren. Je negativer (höher) die BP Peak-Amplituden waren, desto länger war die Gesamtdauer der Aiming.

#### 8. 3. 6. 1. 4 BP Peak-Amplituden und Tapping

Im Subtest Tapping ergaben sich weder in der ADHS- noch in der Kontrollgruppe signifikante Zusammenhänge der BP Peak-Amplituden mit der Anzahl der Treffer.

Tabelle 57: Korrelation der BP Peak-Amplituden mit der Motorischen Leistungsserie (MLS) der rechten Hand bei der *ADHS Gruppe* (n =24)

	Steadiness		Liniennachfahren			Aiming				Tapping
	F	FD	GD	F	FD	R	GD	F	FD	
Fp1	-.32	-.36	<b>-.41*</b>	<b>-.48*</b>	-.37	-.08	-.05	-.03	.09	.03
Fpz	-.20	-.27	<b>-.43*</b>	<b>-.44*</b>	-.39	-.30	-.18	.05	.11	.06
Fp2	-.18	-.23	<b>-.51*</b>	<b>-.54**</b>	<b>-.48*</b>	-.26	-.24	.10	.11	.22
F3	-.35	-.36	-.26	<b>-.48*</b>	-.37	-.04	-.31	.06	.14	.33
Fz	-.25	-.27	-.20	-.38	-.36	-.16	-.10	.10	.19	-.01
F4	-.28	-.24	-.17	-.40	<b>-.45*</b>	-.22	-.08	.17	.26	.04
Fc3	<b>-.60**</b>	<b>-.58**</b>	-.12	-.32	-.39	-.02	-.06	-.01	.10	.36
Fcz	<b>-.50*</b>	<b>-.48*</b>	-.13	-.17	-.29	-.21	.02	.15	.24	.04
Fc4	<b>-.50*</b>	<b>-.51*</b>	.10	-.07	-.16	-.25	-.11	.26	.34	.22
C3	<b>-.57**</b>	<b>-.57**</b>	.06	.02	-.19	-.22	-.01	.20	.27	.26
Cz	<b>-.66***</b>	<b>-.65***</b>	-.25	-.07	-.24	-.16	.03	.19	.34	.07
C4	<b>-.48*</b>	<b>-.52*</b>	.06	.13	-.04	-.25	-.13	.30	.37	.16

Anmerkungen. F: Anzahl der Fehler, FD: Fehlerdauer, GD: Gesamtdauer des Tests, R: Anzahl der richtigen Reaktion, T: Treffer.

\*:  $p \leq .05$ , \*\*:  $p \leq .01$ , \*\*\*:  $p \leq .001$ .

Abbildung 40: Scatterplots der BP Peak-Amplituden und der Motorischen Leistungsserie (MLS) in der ADHS Gruppe

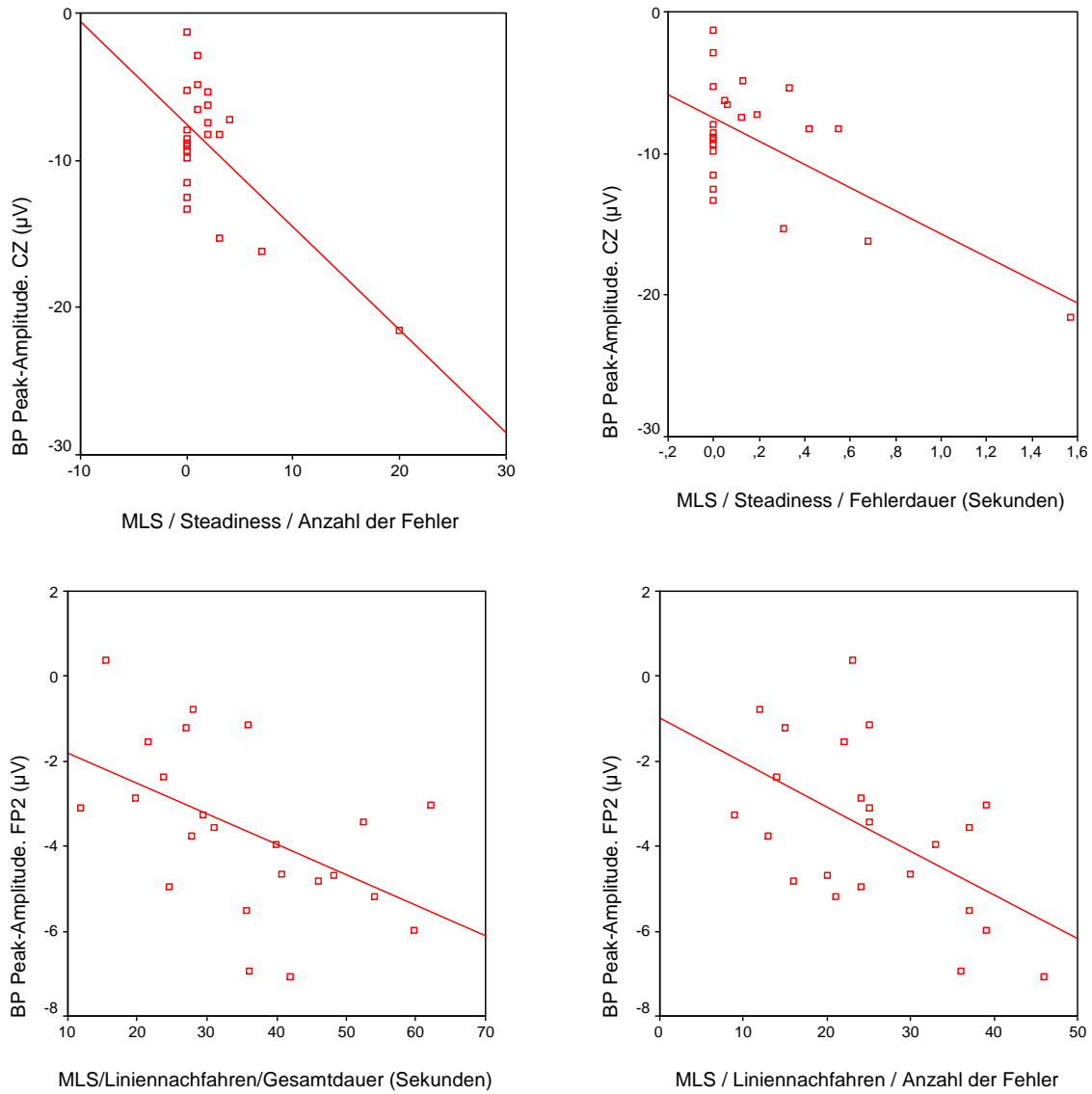


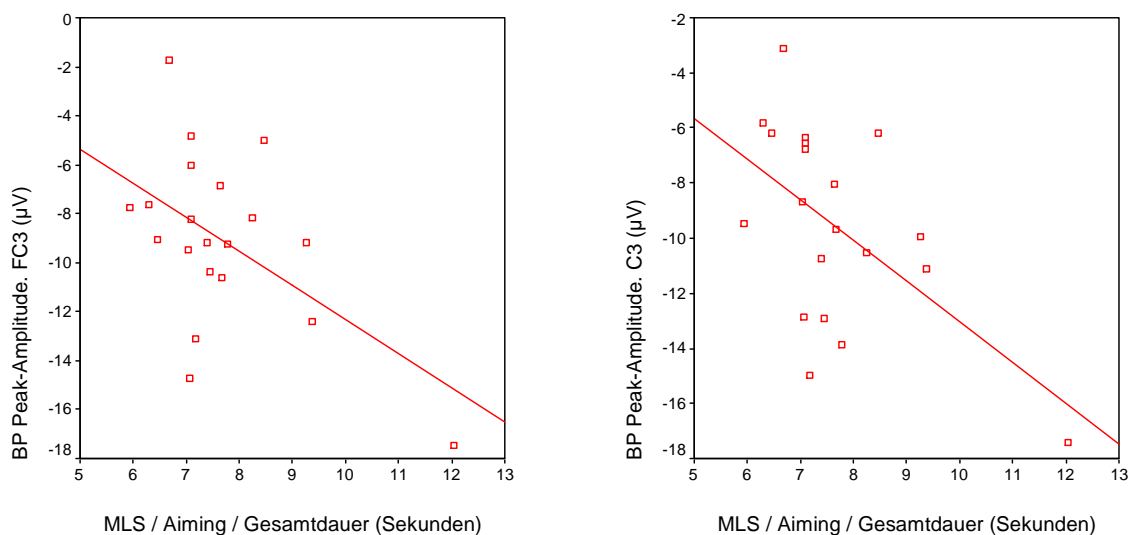
Tabelle 58: Korrelation der BP Peak-Amplituden mit der Motorischen Leistungsserie (MLS) der rechten Hand bei der *Kontrollgruppe* (n=20)

	Steadiness		Liniennachfahren			Aiming				Tapping
	F	FD	GD	F	FD	R	GD	F	FD	T
Fp1	.03	.08	.20	-.39	-.26	.23	-.12	.11	.21	.10
Fpz	-.12	-.12	.41	-.12	-.01	.19	-.09	.26	.27	.09
Fp2	-.17	-.05	.03	<b>-.46*</b>	<b>-.50*</b>	-.10	-.20	-.21	-.17	-.06
F3	-.07	-.01	.13	-.35	-.31	.15	<b>-.45*</b>	.08	.07	.07
Fz	.09	.14	.20	-.13	-.07	.15	-.34	.08	.07	-.07
F4	.01	.04	.27	-.27	-.20	.19	<b>-.46*</b>	.37	.43	.06
Fc3	-.05	-.00	.08	-.26	-.20	.00	<b>-.53*</b>	.06	.05	.02
Fcz	.02	.07	.03	-.16	-.14	-.02	<b>-.46*</b>	.06	.03	-.06
Fc4	.07	.11	.18	-.10	-.05	.10	-.34	.28	.27	.03
C3	.05	.07	-.03	-.22	-.17	-.05	<b>-.56*</b>	.11	.11	.23
Cz	.06	.08	-.05	.00	-.01	-.03	-.35	.06	.03	.12
C4	.21	.23	.12	-.02	.06	.13	-.15	.19	.23	.31

Anmerkungen. F: Anzahl der Fehler, FD: Fehlerdauer, GD: Gesamtdauer des Tests, R: Anzahl der richtigen Reaktion, T: Treffer.

\*:  $p \leq .05$ .

Abbildung 41: Scatterplots der BP Peak-Amplituden und der Motorischen Leistungsserie in der *Kontrollgruppe*





## **Kapitel VI. Diskussion**

Die vorliegende Studie untersuchte die Symptomausprägungen, neuropsychologischen Leistungen und neurophysiologischen Maße bei erwachsenen ADHS-Patienten.

### **1. Klinische Symptome**

In der vorliegenden Studie zeigten die erwachsenen Patienten mit ADHS stärkere Ausprägungen der ADHS-Symptome, Unaufmerksamkeit, Hyperaktivität sowie Impulsivität im Vergleich zur Kontrollgruppe. Die retrospektiven ADHS-Symptomskalen konnten das Vorhandensein bzw. die starke Ausprägungen der ADHS-Symptome in der Kindheit bei der ADHS Gruppe bestätigen. Ebenfalls zeigten die Patienten signifikant stärkere Ausprägung in den Skalen zur Depressivität, Ängstlichkeit im Zustand sowie in Eigenschaft und ein niedriges Selbstwertgefühl.

Bei Kindern mit ADHS konnte gezeigt werden, dass diese eine hohe Rate von Depressionen und Angststörungen sowie ein niedriges Selbstwertgefühl aufweisen (Biederman et al., 1991; Ratey et al., 1992). Nach Sobanski (2006) beträgt die Komorbiditätsrate bei den erwachsenen Patienten 65 bis 89 %. In der vorliegenden Studie zeigten 18 Patienten von insgesamt 26 Patienten mehr als eine zusätzliche Störung (69 %). Von den gezeigten komorbiden Störungen betrug der Anteil der depressiven- bzw. Angststörungen 26 bzw. 35 %. Insgesamt 15 Patienten gaben an, bereits Erfahrungen mit Alkohol oder anderen Substanzen gemacht zu haben (32 %). Dies kann wahrscheinlich entweder im Rahmen des impulsiven Verhalten oder als Art der Symptombewältigung bzw. Selbstmedikation interpretiert werden. Jedoch wird vermutlich die Komorbiditätsrate bei einer Stichprobe ohne Ausschlusskriterien höher sein, da in der vorliegenden Studie solche Probanden ausgeschlossen wurden, die aktuellen Alkohol- bzw. Substanzmissbrauch oder -Abhängigkeit aufwiesen. Die in der vorliegenden Studie bestätigte hohe Komorbiditätsrate weist darauf hin, dass die Patienten mit ADHS ein hohes Risiko für andere psychischen Störungen haben und dass die Störung ADHS die hohe Symptomüberschneidung mit anderen Störungsbildern aufweisen, was die facettenreichen Symptome der ADHS hinweist.

Des weiteren zeigten die Patienten ein signifikant niedrigeres Selbstwertgefühl gegenüber der Kontrollgruppe. Dieses Ergebnis ist konsistent mit den Studienergebnissen von Mannuzza

und Klein (2000), die zeigen, dass die Defizite in den sozialen Fertigkeiten sowie ein niedriges Selbstwertgefühl bei Kindern mit ADHS bis in die Adoleszenz und das Erwachsenenalter fortbestehen. Dooling-Litfin und Rosen (1997) berichten, dass Studenten, die in der Kindheit ADHS hatten, im Vergleich zu Studenten, die keine ADHS in der Kindheit hatten, ein niedrigeres Selbstwertgefühl zeigen. Das Selbstwertgefühl korreliert negativ mit den ADHS Symptomen (Slomkowski et al., 1995).

## **2. Neuropsychologische Leistungen**

Bei den Kinder mit ADHS konnten Defizite in der Aufmerksamkeit, der Inhibitionskontrolle, der Impulsivität und den exekutiven Funktionen mithilfe von neuropsychologischen Tests festgestellt werden (Perugini et al., 2000). In einer Follow-up Studie von Biederman et al. (2007) wurde bestätigt, dass die Defizite in den exekutiven Funktionen bei männlichen Probanden im Alter von 9 bis 22 Jahren bis in das frühe Erwachsenenalter persistieren. Da angenommen wird, dass parallel zur ADHS im Kindesalter auch Erwachsene Defizite in den neuropsychologischen Leistungen zeigen, wurden die neuropsychologischen Leistungen bei Erwachsenen mit ADHS untersucht. Obwohl inkonsistente zum Teil Studienergebnisse vorliegen, berichten viele Studien über Beeinträchtigungen in den neuropsychologischen Leistungen bei Erwachsenen mit ADHS. In der vorliegenden Studie wurde untersucht, ob die Beeinträchtigungen in den neuropsychologischen Leistungen repliziert werden können.

Die eingesetzten Test ergaben keine Unterschiede zwischen den Patienten und der Kontrollgruppe hinsichtlich dem Visuellen Gedächtnis, dem Verbalen Gedächtnis, der psychomotorischen Geschwindigkeit, der Geteilten Aufmerksamkeit, der Wortflüssigkeit sowie dem IQ-Wert.

### **Gedächtnis**

Im Gegensatz dazu fanden Johnson et al. (2001) und Müller et al.(2007) Beeinträchtigungen bei ADHS-Patienten sowohl im verbalen als auch im visuellen Gedächtnis in der unmittelbaren und verzögerten Reproduktion in der Wechsler Memory Scale-Revised (WMS-R), wobei die Unterschiede in der Studie von Johnson et al. (2001) bei der unmittelbaren Reproduktion im visuellen Gedächtnis keine Signifikanz erreichte.

### **Psychomotorische Leistung**

In der psychomotorischen Geschwindigkeit (Trail Making Test Teil A) und der geteilten Aufmerksamkeit (Teil B) gab es keine Unterschiede zwischen beiden Gruppen. Die Ergebnisse sind konsistent mit denen von Walker et al. (2000), die auch keine Gruppenunterschiede finden konnten. Jedoch fanden Murphy (2002b) und Müller et al. (2007) einen signifikanten Unterschied in beiden Teilen, wobei die Patienten signifikant längere Bearbeitungszeiten als die Kontrollgruppe zeigten. Holdnack et al. (1995) fanden einen Unterschied lediglich im TMT-A, während Johnson et al. (2001) einen Unterschied lediglich im TMT-B berichteten. Der Zahlen-Symbol-Test, welche die reine psychomotorische Geschwindigkeit misst, zeigte auch keinen Unterschied zwischen beiden Gruppen. Die Patienten dieser Studie zeigten keine psychomotorischen Defizite bzw. Verlangsamung.

### **IQ-Wert**

Im IQ-Wert unterschieden sich die beiden Gruppen nicht. Die Patienten wiesen im Vergleich zu anderen Studien, ein relativ hohes Intelligenzniveau von durchschnittlich 115 Punkten auf. Beispielsweise wiesen die ADHS-Patienten, welche bereits eine ADHS in der Kindheit hatten, in der Studie von Jenkins et al. (1998) einen Intelligenzwert von 99.2, während ADHS-Patienten ohne ADHS in der Kindheit einen Intelligenzwert von 105.9 aufwiesen. In einer Metaanalyse von Hervey et al. (2004) zeigten die meisten Studien allgemeine Intelligenzdefizite bei den erwachsenen Patienten mit ADHS. In einer Studie von Holdnack et al. (1995) zeigten die Patienten mit ADHS niedrigere Intelligenzquotienten im WAIS-R (Wechsler Adult Intelligence Scale-Revised) als die Kontrollgruppe, während Seidman et al. (1998) und Rapport et al. (2001) keinen Unterschied fanden.

### **Wortflüssigkeit**

In der Fähigkeit der Wortflüssigkeit konnte die vorliegende Studie keine Unterschiede zwischen den beiden Gruppen feststellen. Dieses Ergebnis ist übereinstimmend mit den Studien von Johnson et al. (2001) und Rapport et al. (2001). Jedoch berichteten Walker et al. (2000) und Müller et al. (2007) über beeinträchtigte Leistungen in der Wortflüssigkeit bei ADHS-Patienten.

### **Aufmerksamkeitsprüfung (TAP)**

In den computerisierten Tests für die Aufmerksamkeitsprüfung (TAP) gab es ebenfalls keinen Unterschied zwischen den beiden Gruppen in der geteilten Aufmerksamkeit, dem

Arbeitsgedächtnis sowie der Inhibitionskontrolle. Jeweils in den Parametern, Reaktionszeit, Anzahl der richtigen Reaktionen, Fehler sowie Auslassung gab es keine Unterschiede. In der Studie von Müller et al. (2007) zeigten jedoch die Patienten im Vergleich zur Kontrollgruppe signifikant längere Reaktionszeiten und eine insgesamt geringe Anzahl an richtigen Reaktion in dem Test der Geteilten Aufmerksamkeit.

### **Motorische Leistungsserie (MLS)**

Es wurde berichtet, dass Kindern mit ADHS Beeinträchtigungen in der Vorbereitung, der Auswahl und der Ausführung von motorischen Antworten im Sinne einer defizitären motorischen Kontrolle und Hemmung motorischer Abläufe zeigen (Barkley, 1997; Sergeant et al., 2002; Banaschewski et al., 2003). Die somatomotorische Integrationsfähigkeit und Koordination ist oft reduziert (Piek et al., 1999; Yordanova et al., 2001). In der vorliegenden Studie gab es keine Beeinträchtigungen in der Feinmotorik, welche mit der Motorischen Leistungsserie (MLS) überprüft wurde. Die beiden Gruppen zeigten keinen Unterschied in der motorischen Ruhe/Unruhe, der Präzision, der Geschwindigkeit, der visuellen und der feinmotorischen Koordination. Der einzige signifikante Unterschied ergab sich in dem Test Liniennachfahren. Die Patienten zeigten eine signifikant längere Fehlerdauer als die Kontrollgruppe, aber keine Unterschiede in der Gesamtdauer und der Anzahl der Fehler. Bei dem Subtest Liniennachfahren sollen die Probanden den Griffel durch eine ausgestanzte Linie führen und jede Berührung der Wände oder des Bodens wird als Fehler gezählt. Die Fehler können von den Probanden entweder indem sie den Kontakt sehen, das Geräusch oder indem sie die Berührung fühlen wahrgenommen werden. Die längere Fehlerdauer bei den Patienten kann entweder interpretiert werden, dass die Patienten eine schlechtere Fehlerwahrnehmung haben als die Kontrollprobanden oder eine schlechtere Fähigkeit besitzen, die wahrgenommenen Fehler zu korrigieren.

### **Fazit:**

Zusammenfassend konnten die Defizite in den neuropsychologischen Leistungen bzw. in den exekutiven - und nicht exekutiven Funktionen bei den erwachsenen Patienten mit ADHS in der vorliegenden Studie nicht repliziert werden. Diese nicht signifikanten Gruppenunterschiede können jedoch möglicherweise auf die Medikation und die selektierte Stichprobe zurückgeführt werden.

In die vorliegende Studie wurden nur solche Patienten eingeschlossen, die medikamentös stabilisiert waren. In den meisten Studien, in denen Beeinträchtigungen in

neuropsychologischen Leistungen bei ADHS-Patienten festgestellt werden konnten, nahmen die Patienten meist keine Medikamente mindestens am Tag der Untersuchung ein.

Des weiteren scheinen die Patienten dieser vorliegenden Studie hoch funktionierende Probanden zu sein. Alle Patienten nahmen an der Studie freiwillig teil, mit der Erwartung mehr Informationen sowie therapeutische Hilfe zu erhalten. Dies deutet darauf hin, dass die Patienten mit der Störung aktiv umgehen und sie bewältigen wollen. Des weiteren zeigten die Patienten im Durchschnitt einen relativ hohen IQ-Wert von 115 und ein relativ hohes Bildungsniveau.

### **3. Neurophysiologische Maße**

#### **3.1 Intensitätsabhängigkeit der auditorisch evozierten Potentialen (IDAP)**

##### **Steigung**

Die IDAP gilt als einer der validesten Indikatoren für das zentrale serotonerge System. Eine hohe IDAP reflektiert eine niedrige serotonerge Neurotransmission, die mit der hohen Impulsivität assoziiert wird. Es wurde erwartet, dass die ADHS Gruppe höhere Steigungen in der Funktion der Amplituden und Stimulusintensität (ASF slope) zeigen und somit eine höhere Intensitätsabhängigkeit der auditorisch evozierten Potentialen als die Kontrollgruppe zeigt.

Beide Gruppen zeigten signifikant unterschiedliche Steigungen der P200-Amplituden bei zunehmender auditorischer Intensität ( $\mu\text{V}/10\text{ dB}$ ), jedoch zeigte die ADHS Gruppe entgegen der Erwartung niedrigere Steigungen der P200-Amplituden. Die Kontrollgruppe zeigte an den fünf Elektrodenpositionen (Fz, Fcz, Cz, C3, C4) mehr als doppelt so hohe Steigungen der P200-Amplituden wie die ADHS Gruppe. Ebenfalls gab es in der Steigung der N1/P2 Amplituden signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen an der Elektrode Cz und C3. Es zeigte sich an der Elektrode C4 eine starke Tendenz zu einem signifikanten Unterschied zwischen den Gruppen. Die Kontrollgruppe wies an den Elektroden Cz, C3 und C4 auf ein signifikant größeres Anstiegsmaß der N1/P2 Amplituden bei zunehmender Intensität (jeweils um 10 dB) hin als die ADHS Gruppe.

##### **Amplituden und Interaktion zwischen der Gruppe und Intensität**

Bei der Analyse der Amplituden zeigten sich signifikante Gruppenunterschiede in den P200-Amplituden bei einer Intensität von 90 sowie 100 dB an den frontalen und frontozentralen Hirnregionen (Fz, Fcz). Die ADHS Gruppe zeigte niedrigere P200-Amplituden als die

Kontrollprobanden. Bei den P200-Amplituden konnte eine signifikante Interaktion zwischen der Gruppe und Intensität an der Fcz sowie der C3 festgestellt werden. An den Elektroden Fz ( $p < .10$ ) und Cz ( $p < .07$ ) zeigte sich eine Tendenz zum signifikanten Interaktionseffekt. Die beiden Gruppen zeigten keine Unterschiede in den P200-Amplituden bei den niedrigeren Intensitäten. Bei den höheren Intensitäten zeigten die Kontrollprobanden einen deutlichen Anstieg der P200-Amplituden, während sich bei der ADHS Gruppe die P200-Amplituden kaum änderten.

Bei den N1/P2 Amplituden konnten signifikante Gruppenunterschiede sowie ein Interaktionseffekt zwischen der Gruppe und der Intensität gefunden werden. Dieser ist jedoch auf die Gruppenunterschiede in den P200-Amplituden zurückzuführen. Bei einer Intensität von 90 dB unterschieden sich die Gruppen an den Elektroden Fz, Fcz und Cz signifikant voneinander. Die ADHS Gruppe zeigte kleinere N1/P2 Amplituden als die Kontrollgruppe. Die Elektrode C3 zeigte eine Tendenz zum signifikanten Gruppenunterschied. An der Elektrode C3 zeigte sich ein signifikanter Interaktionseffekt zwischen der Gruppe und der Intensität. Die beiden Gruppen zeigten keine Unterschiede in den N1/P2 Amplituden bei den niedrigeren Intensitäten. Bei den höheren Intensitäten zeigten die Kontrollprobanden einen größeren Anstieg der N1/P2 Amplituden als die Patienten mit ADHS. An der Elektrode Cz zeigte sich eine starke Tendenz zum signifikanten Interaktionseffekt in den N1/P2 Amplituden ( $p < .07$ ).

### **Fazit:**

Entgegen der Erwartung zeigte die ADHS Gruppe die niedrigeren P2- bzw. N1/P2 Steigungen in der Funktion der Amplituden und Stimulusintensität (ASF slope) und somit die niedrigere Intensitätsabhängigkeit der auditorisch evozierten Potentialen als die Kontrollgruppe.

Hinsichtlich der P2- bzw. N1/P2 Amplituden ergab sich ein signifikanter Interaktionseffekt zwischen der Gruppe und Intensität. Bei den niedrigeren Intensitäten zeigten die beiden Gruppen keine Unterschiede in den P2- bzw. N1/P2 Amplituden, während bei den höheren Intensitäten die Kontrollgruppe einen größeren Anstieg der P2- bzw. N1/P2 Amplituden als die Patienten mit ADHS zeigte.

### **Zusammenhang zwischen der IDAP und Impulsivität**

Es wurde erwartet, dass ein positiver Zusammenhang zwischen der IDAP und BIS-11 (Barrat Impulsivitätsskala) besteht.

Diesbezüglich zeigen die Befunde, dass es ein positiver Zusammenhang zwischen der IDAP und der Impulsivität (Norra et al., 2003) bzw. Sensation Seeking (Zuckerman et al., 1988; Hegerl et al., 1989; Hegerl et al., 1995; Brocke et al., 2000) besteht. Hinsichtlich der Barrat-Impulsivitätsskala, die in der vorliegenden Studie eingesetzt wurde, fanden Norra et al. (2003) einen signifikanten positiven Zusammenhang zwischen der intensitätsabhängige N1/P2 der auditorisch evozierten Potentialen und den BIS-10 Gesamtscores bzw. der Subskala Nicht Planende Impulsivität.

In der vorliegenden Studie konnte der erwartete positive Zusammenhang zwischen der IDAP und BIS-11 nicht bestätigt werden. Es zeigte sich ein signifikanter negativer Zusammenhang zwischen der Steigung der P200-Amplituden und den BIS-11 Gesamtscores an der Elektrode C4 ( $r = -.45$ ). Je kleiner die Steigungen der P200-Amplituden waren, desto höher waren die Gesamtscores der BIS-11. Es konnte ebenfalls ein signifikanter negativer (inhaltlich) Zusammenhang zwischen der Steigung der N1/P2 und der BIS-11 an der Elektrode C4 beobachtet werden ( $r = .44$ ). Je kleiner die absoluten Werte der Steigung der N1/P2 Amplituden waren, desto höher waren die Gesamtscores der BIS-11. Die kleinere Steigung der P200 bzw. N1/P2 Amplituden gingen mit den höheren Gesamtscores der BIS-11 einher. Dieses Ergebnis widerspricht der Hypothese, nach der eine hohe IDAP mit einer hohen Impulsivität im Zusammenhang steht.

Die BIS-11 untergliedert sich in die drei Subskalen, Aufmerksamkeitsbezogene Impulsivität, Nicht planende Impulsivität und Motorische Impulsivität. Mit der Produkt-Moment-Korrelation nach Pearson wurde weiter untersucht, ob sich die signifikanten Korrelationen zwischen der P200 bzw. N1/P2 Steigung und den Gesamtscores der BIS-11 auf einer der drei Subskalen zurückführen lässt. Es zeigte lediglich eine signifikante Korrelation zwischen der P200 bzw. N1/P2 und der Subskala Motorische Impulsivität. Die Steigung der P200-Amplituden korrelierte mit der Subskala Motorische Impulsivität an der Elektrode C4 mit  $r = -.48$  ( $p < .02$ ). Je kleiner die Steigungen der P200-Amplituden waren, desto höher waren die Scores der Subskala Motorische Impulsivität. Ebenfalls korrelierte die Steigung der N1/P2 Amplituden mit der Motorische Impulsivität ( $r = .59$ ) hoch signifikant. Je kleiner die absoluten Werte der Steigungen der N1/P2 Amplituden waren, desto höher waren die Scores der Subskala Motorische Impulsivität. Die kleineren Steigungen der P200 - bzw. N1/P2 Amplituden gingen mit den höheren Scores der Subskala Motorische Impulsivität einher.

### **Zusammenhang zwischen IDAP und ADHS- sowie klinischen Symptomen**

Von den klinischen Skalen, ADHS-SB (ADHS Selbstbeschreibungsbogen), ASRS (Adult Self Rating Scale), WURS (Wender-Utah-Rating Scale), WURS-K (Wender-Utah-Rating Scale - Kurzversion), BDI (Beck's Depressionsskala), STAI (State-Trait Angst Inventar) sowie der Selfesteemskala zeigte lediglich der ADHS-SB einen signifikanten Zusammenhang mit der P200 - bzw. N1/P2 Steigung. Es konnte ein signifikanter negativer Zusammenhang zwischen der Steigung der P200-Amplituden und den Gesamtscores der ADHS-SB an der Elektrode C4 ( $r = -.41$ ) festgestellt werden. Je kleiner die Steigung der P200-Amplituden an der C4 waren, desto höher waren die Gesamtscores der ADHS-SB. Es zeigte sich ein signifikanter negativer (inhaltlich) Zusammenhang zwischen der Steigung der N1/P2 Amplituden an der Elektrode C3 ( $r = .43$ ) und C4 ( $r = .44$ ). Je kleiner die absoluten Werte der Steigung der N1/P2 Amplituden waren, desto höher waren die Gesamtscores der ADHS-SB.

Der ADHS-SB und die ASRS sind ein Selbstbeschreibungsbogen, mit denen aktuell vorhandenen oder in den letzten sechs Monaten aufgetretenen ADHS Symptome erfasst werden können. Der Grund, warum die Steigungen der P200-Amplituden lediglich mit den Gesamtscores der ADHS-SB einen signifikanten Zusammenhang zeigten, lässt sich nicht aufklären. Es lässt sich lediglich spekulieren, dass sich der Anteil der Impulsivität in den Gesamtscores des ADHS-SB mehr niederschlägt als im ASRS, obwohl sich beide Selbstbeschreibungsbögen in der Itemstruktur nicht unterscheiden. Der ADHS-SB besteht aus 22 Items, wobei jeweils neun Items Aufmerksamkeit bzw. Überaktivität/Impulsivität erfassen. Die ASRS besteht aus 18 Items und die neun Items erfassen die Ausprägungen der Unaufmerksamkeit, während die restlichen neun Items die Symptome der Hyperaktivität bzw. Impulsivität erfassen. Mit der Entwicklung des ADHS-SB wurde beabsichtigt, die ADHS bei Erwachsenen sowohl nach den ICD-10 Forschungs- als auch nach den DSM-IV Kriterien mit einem Instrumentarium diagnostizieren zu können. Die ASRS erfasst die Ausprägungen der DSM-IV-Kriterien A1 (Unaufmerksamkeit) sowie A2 (Hyperaktivität/Impulsivität) der ADHS-Symptome. Somit sind die Items des ADHS-SB und der ASRS zum Teil identisch. Hinsichtlich der Impulsivität wurde berichtet, dass die Gesamtscores des ADHS-SB eine signifikant hohe Korrelation mit der Skala Impulsivität von dem I7 von Eysenck et al. (1990) zeigten. Jedoch gab es keine Vergleichsstudie, die einen solchen Zusammenhang bei der ASRS untersuchten.



**Fazit:**

Entgegen der Hypothese, besteht ein negativer Zusammenhang zwischen der IDAP und der BIS-11. Die niedrige Intensitätsabhängigkeit der P200- bzw. N1/P2 Amplituden steht mit der hohen Impulsivität im Zusammenhang. Die kleineren Steigungen der P200 und N1/P2 Amplituden gingen vor allem mit den höheren Scores der Subskala Motorische Impulsivität einher.

Des Weiteren gab es einen negativen Zusammenhang zwischen der IDAP und der ADHS Symptomskala (ADHS-SB). Die niedrige Intensitätsabhängigkeit der P200- bzw. N1/P2 Amplituden steht mit einer starken Ausprägung der ADHS Symptomen im Zusammenhang.

**3.2 P300****Reaktionsverhalten**

In der vorliegenden Studie zeigten beide Gruppen im Oddball Paradigma entgegen der Erwartung keine Unterschiede in der Variable Fehler Omission und Commission. Omission stellt einen Indikator für die Unaufmerksamkeit bzw. die beeinträchtigte Daueraufmerksamkeit dar. Commission weist auf die Defizite in der Inhibition hin. Es konnte ebenfalls keine Gruppenunterschiede in der Reaktionszeit der korrekten Reaktion bzw. der falschen Reaktion und in der Variabilität der Reaktionszeit festgestellt werden.

Die P300 wurde in der vorliegenden Untersuchung mit dem Oddball-Paradigma untersucht, das mit dem Continuous Performance Test (CPT) gleichzusetzen ist. Im CPT zeigten die Patienten mit ADHS signifikante schlechtere Leistungen als die Kontrollprobanden. Dies äußerte sich durch eine längere Reaktionszeit (Holdnack et al., 1995; Epstein et al., 1998), mehr Fehler in Omission (Epstein et al., 1998; Walker et al., 2000) und Commission (Epstein et al., 1998; Walker et al., 2000; Epstein et al., 2001). Jedoch können die Ergebnisse der vorliegenden Studie nicht mit den oben genannten Studie direkt verglichen werden, da in den meisten Studien der visuelle CPT eingesetzt wurde.

In Studien, in denen der auditorische CPT eingesetzt wurde, zeigten sich unterschiedliche Ergebnisse. Im auditorischen CPT fanden Seidman et al. (1998) mehr Fehler in Omission und Commission bei den Patienten mit ADHS, während Faraone et al. (2006) keine Unterschiede zwischen den Patienten und Kontrollgruppe fanden. Das Ergebnis der vorliegenden Studie ist konsistent mit dem von Faraone et al. (2006).

Eine weitere Ursache für die nicht beobachtbaren signifikanten Unterschiede könnte an der Komplexität der Aufgabe liegen. In der vorliegenden Studie mussten die Probanden nur zwischen Target - und Nontargetstimuli unterscheiden und eine präterminierte Reaktion ausführen. Im Continuous Performance Test (CPT) sind die kognitiven Anforderungen dagegen relativ höher als im Oddballparadigma. Beispielsweise ist die Anzahl der dargebotenen Stimuli im CPT viel höher als im Oddballparadigma. Eventuell waren die kognitiven Anforderungen im Oddballparadigma nicht komplex genug, um sichtbare Unterschiede in den Verhaltensvariablen nachzuweisen.

Außerdem steht dieses Ergebnis in Einklang mit den neuropsychologischen Leistungen der Patienten, welche ebenfalls keine Beeinträchtigungen gegenüber der Kontrollgruppe aufwiesen.

### **P300 Amplituden und - Latenzen**

In der vorliegenden Studie zeigten sich entgegen der Erwartung keine Unterschiede in den P300-Amplituden zwischen beiden Gruppen. Die P300-Amplituden der ADHS Gruppe waren sogar an den untersuchten fünf Elektroden Fz, Fcz, Cz, Cpz und Pz ein wenig höher als die der Kontrollgruppe. Darüber hinaus konnten keine Unterschiede in der topographischen Verteilung der Amplituden gefunden werden. In beiden Gruppen stiegen die P300-Amplituden von den anterioren zu den posterioren Regionen an und erreichten ihr Maximum an der Elektrode Pz.

In den meisten Studien zeigten die erwachsenen Patienten mit ADHS signifikant kleinere Amplituden und längere Latenzen im P300 als die Kontrollgruppe (McPherson & Salamat, 2004; Bekker et al., 2005; Wiersema et al., 2006). Bei den Kindern mit ADHS zeigten sich die reduzierten P300-Amplituden (Loiselle et al., 1980; Verbaten et al., 1994; Strandburg et al., 1996; Jonkman et al., 1997; Overtom et al., 1998; Pliszka et al., 2000; Dimoska et al., 2003).

Beide Gruppen zeigten auch keine Unterschiede beim Targetreiz in den P300-Latenzen. Dies weist darauf hin, dass die ADHS Gruppe keine Beeinträchtigungen in der Geschwindigkeit der Informationsverarbeitung gegenüber der Kontrollgruppe zeigte. Dies steht in Übereinstimmung mit Studien, welche Informationsprozesse bei Kindern mit ADHS untersuchten (Holcomb et al., 1986; Johnstone & Barry, 1996; Lazarro et al., 1997). Jedoch konnten in den Studien von Winsberg et al. (1993) und Sunohara (1999) über längere P300-Latenzen bei Kinder mit ADHS berichtet werden..

In der Studie von McPherson und Salamat (2004) zeigten die Erwachsenen mit ADHS ebenfalls längere P300-Latenzen als die Kontrollprobanden.

### **Fazit:**

Die ADHS-Patienten zeigten keine reduzierten Amplituden und verlängerten Latenzen im P300. Somit weisen sie keine Defizite in der Informationsverarbeitung, der Aufmerksamkeit, der Orientierung, der Bewertung, der Kategorisierung, dem Kurzzeitgedächtnis, dem Entscheidungstreffen und in deren Geschwindigkeit auf.

### **N100 Latenzen bei dem Targetreiz**

In der vorliegenden Studie ergab sich eine signifikante Interaktion zwischen der Gruppe und der Elektrode in den N100-Latenzen ( $p < .03$ ). Beide Gruppen zeigten nahezu identische N100-Latenzen an den frontalen Elektroden Fz und Fcz. An den Elektroden Cz, Cpz, Pz zeigte die ADHS Gruppe längere N100-Latenzen. Die N100-Latenzen nahmen bei der ADHS Gruppe von den frontalen zu den posterioren Elektroden zu, während bei der Kontrollgruppe genau das Gegenteil der Fall war. Somit wurde die Differenz der N100-Latenzen zwischen den Gruppen von den frontalen zu den posterioren Elektroden größer. Die N100-Latenzen der beiden Gruppen zeigten einen scherenförmigen Verlauf, wobei sich die ADHS Gruppe oben befindet.

Nach Hillyard et al. (1979) ist N100 ein Korrelat des Filterns bzw. der selektiven Aufmerksamkeit für die physikalischen Eigenschaften der Reize und wird im auditorischen Kortex generiert. N100 repräsentiert die initiale Extraktion der Information von der sensorischen Analyse des Stimulus (Näätänen & Picton, 1987) und reflektiert die Enkodierung eines Stimulus (Rockstroh et al., 1982).

In der vorliegenden Studie wies die ADHS Gruppe, im Vergleich zur Kontrollgruppe, eine verlangsamte Enkodierung der Reize in den zentral-parietalen und parietalen Hirnregionen auf. Johnstone et al. (2001) fanden ebenfalls eine verlangsamte N100-Latenz im Oddballparadigma bei Kindern mit ADHS. Studien konnten häufig reduzierte N100-Amplituden feststellen (Satterfield et al., 1984, 1994; Johnstone et al., 2001).

### **P200 Amplituden bei dem Targetreiz**

In der vorliegenden Studie ergab sich ein signifikanter Interaktionseffekt zwischen der Gruppe und der Elektrode in den N1/P2 Amplituden ( $p < .02$ ). Bei der Betrachtung der Daten und Graphiken der N100- und P200-Amplituden ist diese signifikante Interaktion in den

N1/P2 Amplituden auf die Interaktion in den P200-Amplituden zurückzuführen. Die P200-Amplituden zeigten eine starke Tendenz zum signifikanten Interaktionseffekt zwischen der Gruppe und Elektrode ( $p < .09$ ). Die P200-Amplituden der ADHS Gruppe stiegen von den frontalen zu den posterioren Elektroden stetig an, während bei der Kontrollgruppe das Gegenteil zu beobachten war. Es zeigte sich eine disordinale Interaktion zwischen der Gruppe und Elektrode in den P200-Amplituden.

Die relativ wenig untersuchte Komponente P200 repräsentiert im Oddballparadigma den inhibitorischen Prozess, der mit dem Ende der Zuweisung der verarbeitenden Kanälen hinsichtlich der N100 assoziiert ist (Hegerl & Juckel, 1993). Die relativ wenig untersuchte P200-Komponente repräsentiert im Oddball-Paradigma den inhibitorischen Prozess, der mit dem Ende der Zuweisung der verarbeitenden Kanälen hinsichtlich der N100 assoziiert ist (Hegerl & Juckel, 1993). Nach Oades (1998) repräsentieren höhere P200-Amplituden die Aufmerksamkeit, die den nicht-aufgabenrelevanten Stimuli dysfunktionell zugewiesen wird. Um Verarbeitungsressourcen konkurrieren wichtige und nicht wichtige Stimuli. Durch die Inhibition der Ressourcen für die nicht wichtigen Reize, die die N100 evozierten, werden die Ressourcen für die wichtigen Stimuli zur Verfügung gestellt. Somit werden die wichtigen Stimuli, die um diese Ressourcen konkurrierten, leichter verarbeitet. Wenn Defizite in dieser Inhibition auftreten, werden die nicht relevanten Stimuli ohne Konkurrenz zur nächsten Phase leichter verarbeitet.

Viele Studien konnten höhere P200-Amplituden bei Kindern mit ADHS beim Targetreiz feststellen (Robaey et al., 1992, Satterfield et al., 1994; Oades et al., 1996). Des weiteren wurden höhere P200-Amplituden bei hyperaktiven Kindern gefunden (Holcomb et al., 1986). In der Studie von Oades (1994) zeigten Kinder mit ADHS in den frontalen, frontozentralen und parietalen Hirnregionen größere P200-Amplituden als die Kontrollgruppe. In einer Studien von Lazzaro et al. (2001) zeigten 54 männliche Patienten mit ADHS im Alter von 11-17 Jahren im Oddball Paradigma die größeren P200-Amplituden. Diese weisen darauf hin, dass Kinder mit ADHS eine reduzierte Inhibitionskontrolle der Aufmerksamkeit bzw. der Konkurrenz für weitere Prozesse aufweisen.

In der vorliegenden Studie zeigte die ADHS Gruppe größere P200-Amplituden in der parietalen Hirnregion als die Kontrollgruppe. Jedoch zeigte die ADHS Gruppe kleinere P200-Amplituden in der frontalen Hirnregion als die Kontrollgruppe. Dies weist auf eine umgekehrte Beteiligung der frontalen und parietalen Hirnregion bei der Inhibition der

Aufmerksamkeit für die nicht wichtigen Stimuli hin. Dies konnte folgendermaßen interpretiert werden, dass die parietale Hirnregion die beeinträchtigten Funktionen der frontalen Hirnregion kompensiert, da keine Unterschiede in den Leistungen des Reaktionsverhaltens gefunden werden konnten. Diese kompensatorischen Funktionen der beiden Hirnregionen hinsichtlich der Inhibition der Aufmerksamkeit können als eine Erklärung herangezogen werden, warum sich keine Unterschiede in den neuropsychologischen Leistungen zwischen den beiden Gruppen ergaben. Nach dem Hybridmodell von Barkley (1997) ist die beeinträchtigte Inhibitionskontrolle die Ursache für die Defizite in den exekutiven Funktionen. Harter et al. (1988) erklären, dass die EKP eher die kompensatorischen Prozesse reflektieren als die Defizite an sich. In diesem Fall existiert die Differenz in den EKP, aber die Unterschiede in den Leistungen fehlen.

### **Zusammenhang zwischen P300-Amplituden und ADHS Symptomskalen**

Es wurde erwartet, dass die P300-Amplituden mit dem Symptom Unaufmerksamkeit sowie Impulsivität einen negativen Zusammenhang bei der ADHS Gruppe zeigen. In der vorliegenden Studie zeigten die P300-Amplituden einen positiven Zusammenhang mit der Subskala Impulsivität von dem ADHS-SB an der Elektrode Pz. Zu der Subskala Impulsivität gehören beispielsweise die folgenden Items: „Mir fällt es schwer abzuwarten, bis andere ausgesprochen haben.“ „Ich falle anderen ins Wort.“ „Ich bin ungeduldig und kann nicht warten, bis ich an der Reihe bin.“ „Ich unterbreche und störe andere, wenn sie etwas tun.“ Im BIS-11 zeigten die P300-Amplituden mit der Subskala Nicht planenden Impulsivität einen positiven Zusammenhang an der Fz, während sie mit der Subskala Aufmerksamkeitsbezogenen Impulsivität einen negativen Zusammenhang an der Fcz und Cpz zeigten. Zuerst erscheint es als wenn die P300-Amplituden mit der Impulsivität widersprüchliche Zusammenhänge zeigen. Bei der genaueren Betrachtung der Items beider Subskalen, kann jedoch festgestellt werden, dass die Subskala Aufmerksamkeitsbezogene Impulsivität eher das Symptom der Unaufmerksamkeit erfasst. Zu der Subskala Aufmerksamkeitsbezogene Impulsivität gehören beispielsweise die folgenden Items: „Ich passe nicht auf. Gedanken rasen durch meinen Kopf.“ „Ich kann mich nicht leicht konzentrieren.“ Zu der Subskala Nicht planenden Impulsivität gehören beispielsweise die folgenden Items: „Ich bereite mich auf Aufgaben sorgfältig vor.“ „Ich plane Ausflüge rechtzeitig im voraus.“ „Ich bin beherrscht.“ Daraus lässt sich schlussfolgern, dass die P300-Amplituden einen negativen Zusammenhang mit dem Symptom Unaufmerksamkeit und einen positiven Zusammenhang mit dem Symptom Impulsivität zeigen. Außerdem zeigten die

P300-Amplituden einen negativen Zusammenhang mit den ADHS Symptomen in der Kindheit, die im Alter von 6 bis 10 Jahren auftraten. Die retrospektive Skala erfasst die Symptome, Aufmerksamkeitsstörung, Überaktivität, Impulsivität sowie emotionale Labilität.

Zusammenfassend zeigten die P300-Amplituden einen negativen Zusammenhang mit dem Symptom Unaufmerksamkeit bzw. Aufmerksamkeitsbezogene Impulsivität sowie mit den ADHS Symptomen in der Kindheit und einen positiven Zusammenhang mit der Impulsivität bzw. der Nicht planenden Impulsivität.

### **Zusammenhang zwischen P300-Amplituden und neuropsychologischen Leistungen**

Die beiden Gruppen zeigten unterschiedliche Korrelationsprofile zwischen den P300-Amplituden und neuropsychologischen Leistungen.

Bei der ADHS Gruppe zeigten die P300-Amplituden in den zentral-parietalen und parietalen Hirnregionen positive Zusammenhänge mit den neuropsychologischen Leistungen, Visuelles Gedächtnis, Verbales Gedächtnis, Psychomotorik, Wortflüssigkeit sowie Intelligenzniveau. ADHS-Patienten, welche gute neuropsychologische Leistungen erbrachten, zeigten höhere P300-Amplituden in den zentral-parietalen sowie parietalen Hirnregionen.

Bei der Kontrollgruppe gab es negative Zusammenhänge zwischen den P300-Amplituden und dem Visuellen sowie dem Verbalen Gedächtnis an der frontalen Hirnregion.

Kontrollprobanden, welche gute neuropsychologischen Leistungen erbrachten, zeigten niedrigere P300-Amplituden in der frontalen Hirnregion.

In dem computerisierten Aufmerksamkeitstest (TAP) zeigten die P300-Amplituden bei der ADHS Gruppe einen negativen Zusammenhang mit der Variabilität der Reaktionszeit an den frontalen und frontozentralen Hirnregionen (Fz, Fcz) im Untertest Geteilte Aufmerksamkeit, in der Bedingung bei der die Quadrate und Töne gleichzeitig dargeboten wurden. ADHS-Patienten, welche über die Zeit hinweg stabil reagierten, zeigten höhere P300-Amplituden als diejenigen ADHS-Patienten, die eine große Variabilität in ihren Reaktionszeiten aufwiesen. Im Untertest GoNogo Test zeigten die P300-Amplituden jedoch einen positiven Zusammenhang mit der Variabilität der Reaktionszeit an der frontalen Hirnregion (Fz). Die große Variabilität in der Reaktionszeit gehen mit den größeren P300-Amplituden einher. ADHS-Patienten mit einer hohen Variabilität in ihrer Reaktionszeit zeigten höhere P300-Amplituden als diejenigen Patienten, die nur eine geringe Variabilität in ihren Reaktionszeiten aufwiesen.

Hinsichtlich der Variabilität der Reaktionszeit zeigten sich keine Zusammenhänge bei der Kontrollgruppe.

Da es keine Unterschiede sowohl in den P300-Amplituden als auch in neuropsychologischen Leistungen zwischen den beiden Gruppen gab, sollen die Zusammenhänge zwischen den P300-Amplituden und neuropsychologischen Leistungen als Korrelationsprofil für die jeweilige Gruppe interpretiert werden.

### **3.3 Bereitschaftspotential (BP)**

#### **BP Peak-Amplituden**

Um die Unterschiede in den BP Amplituden zwischen den beiden Gruppen zu überprüfen, wurde zuerst untersucht, ob sich die Gruppen in der Elektromyographie (EMG) unterscheiden. Es konnten weder in der rechten noch in der linken EMG Peak-Amplituden Unterschiede zwischen den Gruppen festgestellt werden. Es zeigte sich ein negativer Zusammenhang zwischen den BP Peak-Amplituden und den rechten EMG Peak-Amplituden an den präfrontalen Hirnregionen (Fp1, Fpz). Unter Berücksichtigung der rechten EMG Peak-Amplituden als Kovariate zeigte die ADHS Gruppe signifikant niedrigere BP Peak-Amplituden an den Elektroden Fpz und Fp2. Die Patienten mit ADHS weisen eine niedrigere Aktivierung an den präfrontalen Hirnregionen bei der Ausführung einer Bewegung auf. Dieses Ergebnis ist übereinstimmend mit den Studien, die ebenfalls niedrigere BP Amplituden im BP bei Kindern mit einer niedrigen Ausdauer und Konzentrationsfähigkeit bzw. Lernstörungen fanden. Diese Kinder zeigten einen späteren Beginn und insgesamt niedrigere Amplituden im BP als eine Kontrollgruppe (Grünwald-Zuberbier et al., 1980; Chiarenza et al., 1982).

Um eine willentliche und nicht leichte Bewegung auszuführen, muss eine Entscheidung darüber getroffen werden, was, wie, wann die Bewegung ausgeführt werden soll. Der kognitive Prozess wird mit Hilfe des motorischen Kortex in eine Bewegung umgesetzt. Vor, während und nach der Ausführung einer Bewegung werden die kognitiven, visuellen und motorischen Rückmeldungen zeitgleich aufgenommen und sie beeinflussen wiederum die nächste Ausführung der Bewegung. Im weiteren Sinne kann die Vorbereitung und die Ausführung einer motorischen Bewegung zu den exekutiven Funktionen gezählt werden.

Die bei der ADHS-Gruppe beobachteten niedrigeren BP Peak Amplituden an den präfrontalen Hirnregionen können als Beeinträchtigungen in den exekutiven Funktionen interpretiert werden.

Auf den ersten Blick erscheint es unlogisch, die niedrigen BP Amplituden als Defizite in den exekutiven Funktionen zu interpretieren, da in den neuropsychologischen Tests keine Defizite in den exekutiven Funktionen festgestellt werden konnten. Es lässt sich folgendermaßen erklären, dass die neurophysiologischen Maße eine höhere Sensitivität für die Messung der Defizite in den exekutiven Funktionen als die eingesetzten neuropsychologischen Tests aufweisen.

### **Verlauf des Bereitschaftspotentials**

Beide Gruppen zeigten signifikante Unterschiede im Verlauf des BP an den präfrontalen und frontalen Hirnregionen (Fpz, Fp2, F3). Die Elektrode Fz zeigte einen tendenziellen signifikanten Interaktionseffekt ( $p < .08$ ). Bei der ADHS Gruppe blieben die BP Amplituden an den Elektroden Fpz und Fp2 zunächst in den Messabschnitten -2200 bis 0 ms kaum verändert. Erst im Messabschnitt von 0 bis 200 ms konnte eine abrupte Negativierung der Potentiale beobachtet werden. An der Elektrode F3 zeigte die ADHS Gruppe ab dem - 600 ms eine langsame Potentialverschiebung. Bei der Kontrollgruppe war hingegen eine langsame Potentialnegativierung über die gesamten 12 Messabschnitte von -2200 bis 200 ms deutlich zu erkennen.

Dies weist darauf hin, dass die kortikale Vorbereitung auf die Ausführung einer motorischen Bewegung bei der ADHS Gruppe verlangsamt in Gang gesetzt wird. Dies lässt sich folgendermaßen interpretieren, dass die Dauer der kortikalen Vorbereitung auf eine Bewegung verkürzt ist, bzw. dass die frühere kortikale Vorbereitung ausgelassen ist. Dies kann mit dem Symptom motorischer Impulsivität assoziiert werden.

Zusammenfassend zeigten die ADHS-Patienten bei der Ausführung einer Bewegung, im Vergleich zur Kontrollgruppe, eine niedrigere Aktivierung an den präfrontalen Hirnregionen (Fpz, Fp2). Beide Gruppen unterschieden sich im Verlauf des BP an den präfrontalen und frontalen Hirnregionen (Fpz, Fp2, F3, Fz), wobei bei der ADHS Gruppe die kortikale Vorbereitung auf die Ausführung einer motorischen Bewegung verlangsamt in Gang gesetzt wurde.



## **Zusammenhang zwischen dem Bereitschaftspotential und den klinischen Symptomen bei der ADHS Gruppe**

In Hinsicht auf das Ergebnis, nach dem gezeigt werden konnte, dass ADHS-Patienten eine verkürzte oder ausgelassene kortikale Vorbereitung einer Bewegung zeigten, ist vor allem von Bedeutung, den Zusammenhang zwischen dem Bereitschaftspotential und mit den ADHS-Symptomen vor allem mit dem Symptom Impulsivität näher zu untersuchen. Von den klinischen Skalen zeigten lediglich die Barrat Impulsivitätsskala (BIS-11) sowie das State Trait Anxiety Inventory (STAI-State, STAI-Trait) einen signifikanten negativen Zusammenhang mit den BP-Peak Amplituden.

Es zeigte sich signifikante negative Korrelationen der BP Peak-Amplituden mit den Gesamtscores des BIS-11 an den präfrontalen Hirnregionen (Fp1, Fp2). Je negativer (größer) die BP Peak-Amplituden an der Elektrode Fp1 und Fp2 waren, desto höher waren die Gesamtscores des BIS-11. Die Gesamtscores des BIS-11 setzen sich aus den Subskalenscores der Aufmerksamkeitsbezogenen Impulsivität, Nicht planende Impulsivität sowie motorische Impulsivität zusammen. Zusätzlich wurde weitere Analysen durchgeführt, um zu Überprüfen, ob diese signifikante negative Korrelation auf eine der Subskalen zurückzuführen ist. Von den drei Subskalen zeigte lediglich die Subskala Motorische Impulsivität eine signifikante aber positive Korrelation mit den BP Peak-Amplituden an der Elektrode Fc4. Je negativer (größer) die BP Peak-Amplituden an der Fc4 waren, desto kleiner waren die Scores der Subskala Motorische Impulsivität. Mit den Gesamtscores des BIS-11 zeigte sich ebenfalls eine positive Korrelation an der Fcz, die jedoch keine statistisch bedeutsame Signifikanz erreichte.

Zu der Skala Motorische Impulsivität gehören die folgenden Items: „Ich tue Dinge, ohne darüber nachzudenken.“ „Ich kann mich schnell entscheiden.“ „Ich handle impulsiv.“ An der Fp1 und Fp2 zeigten sich negative Korrelationen zwischen den BP-Peak Amplituden und motorischer Impulsivität, jedoch waren diese nicht signifikant.

Zusammenfassend zeigen die ADHS-Patienten eine negative Korrelation zwischen der Impulsivität und den BP-Peak Amplituden in den präfrontalen Hirnregionen (Fp1, Fp2) sowie eine positive Korrelation zwischen der motorischen Impulsivität und den BP-Peak Amplituden in der frontozentralen ipsilateralen Hirnregion (Fc4). Die ADHS-Patienten, die höhere BP Peak-Amplituden in den präfrontalen Hirnregionen (Fp1, Fp2) zeigten, wiesen eine höhere Ausprägung in der Impulsivität auf, in der sich die Aufmerksamkeitsbezogene Impulsivität, Nichtplanende Impulsivität sowie Motorische Impulsivität niederschlagen. Die

ADHS-Patienten, die höhere BP Peak-Amplituden in der frontozentralen ipsilateralen Hirnregion (Fc4) aufwiesen, zeigten eine niedrigere Ausprägung in der Motorischen Impulsivität.

Außerdem zeigte sich bei den STAI-State und -Trait eine signifikante negative Korrelation an der Elektrode Fp1. Es zeigte sich, dass ADHS-Patienten, die höhere BP Peak-Amplituden in der präfrontalen kontralateralen Hirnregion (Fp1) aufwiesen, höhere Angstzustände bzw. – Eigenschaft zeigten.

### **Zusammenhang zwischen dem BP und den feinmotorischen Leistungen (MLS)**

Beide Gruppen zeigten negative Zusammenhänge zwischen den BP-Peak Amplituden und den feinmotorischen Leistungen (MLS, Motorische Leistungsserie). Jedoch zeigten beide Gruppen unterschiedliche Profile hinsichtlich der Korrelationen zwischen den BP Peak-Amplituden und den feinmotorischen Leistungen im Subtest Liniennachfahren sowie dem Subtest Aiming. Beide Tests messen die Präzision sowie die Koordination von kleinräumigen Arm- und Handbewegungen.

Bei der ADHS Gruppe konnten signifikante negative Korrelationen zwischen den BP Peak-Amplituden und der Gesamtdauer (Fp1, Fpz, Fp2), der Anzahl der Fehler (Fp1, Fpz, Fp2, F3) sowie der Fehlerdauer (Fp2, F4) im Subtest Liniennachfahren beobachtet werden. Es zeigte sich, dass die ADHS-Patienten mit höheren BP-Peak Amplituden eine längere Gesamtdauer, Fehlerdauer und eine höhere Fehleranzahl zeigten, als Probanden mit niedrigeren BP-Peak Amplituden. Im Subtest Aiming konnten keine signifikanten Korrelationen festgestellt werden.

Bei der Kontrollgruppe konnten ebenfalls signifikante negative Korrelationen zwischen den BP Peak-Amplituden und der Fehlerdauer sowie der Fehleranzahl im Subtest

Liniennachfahren lediglich an der Elektrode Fp2 gefunden werden. Kontrollprobanden mit höheren BP-Peak Amplituden zeigten insgesamt eine längere Fehlerdauer sowie eine höhere Fehleranzahl als Kontrollprobanden, die niedrigere BP-Peak Amplituden zeigten. Beim Subtest Aiming konnten signifikante negative Korrelationen zwischen den BP Peak-Amplituden und der Gesamtdauer an den Elektroden F3, F4, Fc3, Fcz sowie C3 festgestellt werden. Je negativer (höher) die BP Peak-Amplituden waren, desto länger war die Gesamtdauer der Aiming.

## **Kapitel VII. Zusammenfassung**

### **Klinische Symptome**

Die vorliegende Studie konnte zeigen, dass die untersuchten erwachsenen ADHS-Patienten im Vergleich zur Kontrollgruppe eine stärkere Ausprägung der ADHS-Symptome, Unaufmerksamkeit, Hyperaktivität sowie Impulsivität aufweisen. Darüber hinaus zeigten die ADHS-Patienten, im Vergleich zur Kontrollgruppe, eine signifikant stärkere Ausprägung der Depressivität, der State-Angst, der Trait-Angst sowie ein signifikant niedrigeres Selbstwertgefühl.

### **Neuropsychologische Leistungen**

In den neuropsychologischen Leistungen konnte keine Unterschiede zwischen den Patienten und der Kontrollgruppe in den Leistungen zum visuellen Gedächtnis, dem verbalen Gedächtnis, der psychomotorischen Geschwindigkeit, der Geteilten Aufmerksamkeit, der Wortflüssigkeit, dem IQ-Wert, der Aufmerksamkeitsprüfung und den feinmotorischen Leistungen festgestellt werden. Lediglich der Subtest Liniennachfahren zeigte signifikante Unterschiede zwischen der ADHS- und der Kontrollgruppe, wobei die Patienten eine signifikant längere Fehlerdauer zeigten als die Kontrollgruppe.

### **Intensitätsabhängigkeit der auditorisch evozierten Potentialen (IDAP)**

Entgegen der Erwartung zeigte die ADHS Gruppe niedrigere P2- bzw. N1/P2 Steigungen in der Funktion der Amplituden und der Stimulusintensität (ASF slope). Somit zeigte die ADHS-Gruppe eine niedrigere Intensitätsabhängigkeit der auditorisch evozierten Potentialen als die Kontrollgruppe.

Hinsichtlich der P2- bzw. N1/P2 Amplituden konnte eine signifikante Interaktion zwischen der Gruppe und der Intensität festgestellt werden. Bei den niedrigen Intensitäten zeigten sich keine Gruppenunterschiede in den P2- bzw. N1/P2 Amplituden, während bei den höheren Intensitäten die Kontrollgruppe einen größeren Anstieg der P2- bzw. N1/P2 Amplituden als die Patienten mit ADHS zeigte.

Entgegen der Hypothese besteht ein negativer Zusammenhang zwischen der IDAP und der BIS-11. Es zeigte sich ein Zusammenhang zwischen einer niedrigen Intensitätsabhängigkeit der P200- bzw. N1/P2 Amplituden und einer hohen Impulsivität. Von den drei Subskalen der BIS-11 zeigte lediglich die Subskala Motorische Impulsivität einen signifikanten negativen Zusammenhang mit den P200 bzw. N1/P2 Amplituden.

### **P300**

Beide Gruppen zeigten im Oddballparadigma entgegen der Erwartung keine Unterschiede in der Variable Fehler Omission und Commission.

Die Patienten mit ADHS zeigten keine reduzierten Amplituden und verlängerten Latenzen im P300. Es ergab sich eine signifikante Interaktion zwischen der Gruppe und der Elektrode in den N100-Latenzen ( $p < .03$ ). An den frontalen Elektroden Fz und Fcz konnten für beide Gruppen nahezu identische N100-Latenzen festgestellt werden. An den Elektroden Cz, Cpz, Pz zeigte die ADHS Gruppe längere N100-Latenzen.

Die P200-Amplituden zeigten eine starke Tendenz zum signifikanten Interaktionseffekt zwischen der Gruppe und der Elektrode ( $p < .09$ ). Die ADHS Gruppe zeigte größere P200-Amplituden in der parietalen Hirnregion als die Kontrollgruppe. Jedoch zeigte die ADHS Gruppe kleinere P200-Amplituden in der frontalen Hirnregion als die Kontrollgruppe.

Die P300-Amplituden zeigten einen negativen Zusammenhang mit dem Symptom Unaufmerksamkeit bzw. Aufmerksamkeitsbezogene Impulsivität sowie mit den ADHS Symptomen in der Kindheit und einen positiven Zusammenhang mit der Impulsivität bzw. der Nicht planenden Impulsivität.

### **Bereitschaftspotential**

Die ADHS Gruppe zeigte bei der Ausführung einer Bewegung signifikant niedrigere BP Peak-Amplituden an den Elektroden Fpz und Fp2 als die Kontrollgruppe. Zwischen den Gruppen konnten Unterschiede im Verlauf des BP an den präfrontalen und frontalen Hirnregionen (Fpz, Fp2, F3, Fz) festgestellt werden, wobei die ADHS Gruppe Verlangsamungen der kortikalen Vorbereitung auf die Ausführung einer motorischen Bewegung zeigte.

Es konnte gezeigt werden, dass ADHS-Patienten mit höheren BP Peak-Amplituden in den präfrontalen Hirnregionen (Fp1, Fp2) zeigten, eine höhere Impulsivität aufwiesen, wobei Impulsivität die Aufmerksamkeitsbezogene Impulsivität, Nichtplanende Impulsivität sowie die Motorische Impulsivität umfasst. Dagegen zeigten ADHS-Patienten mit höheren BP Peak-Amplituden in der frontozentralen ipsilateralen Hirnregion (Fc4), wiesen eine niedrigere Motorische Impulsivität auf.

Im Hinblick auf die Korrelationen zwischen den BP Peak-Amplituden und den feinmotorischen Leistungen im Subtest Liniennachfahren sowie Aiming, zeigten die ADHS- und die Kontrollgruppe unterschiedliche Profile.

## Literatur

- Afra, J., Cecchini, A. P., Sandor, P. S., & Schoenen, J. (2000). Comparison of visual and auditory evoked cortical potentials in migraine patients between attacks. *Clin Neurophysiol*, 111, 1124-9.
- Anthony, M., Hinterberger, H., & Lance, J. W. (1969). The possible relationship of serotonin to the migraine syndrome. In A. P. Friedman (Ed.), *Research and clinical studies in headache* (pp. 25-59). New York: Karger.
- Armen, D. G., & Carmichael, B. D. (1997). High-resolution brain SPECT imaging in ADHD. *Ann Clin Psychiatry*, 9 (2), 81-6.
- Arnsten, A. F. T., Steere, J. C., & Hunt, R. D. (1996). The contribution of  $\alpha$ 2-noradrenergic mechanismus to prefrontal cortical cognitive function. *Arch. Gen. Psychiatry*, 53, 448-455.
- Asberg, M., Traskman, L., & Thoren, P. (1976). 5-HIAA in the cerebrospinal fluid. A biochemical suicide predictor? *Arch Gen Psychiatry*, 33, 1193-1197.
- Baedke, D. (1980). Handgeschicklichkeit im Kindesalter. Unveröffent. Dissertation, Marburg/Lahm.
- Ballenger, J. C., Goodwin, F. K., Major, L. F., & Brown, G. L. (1979). Alcohol and central serotonin metabolism in man. *Archives of general psychiatry*, 36 (2), 224-227.
- Banaschewski, T., Brandeis, E., Heinrich, H., Albrecht, B., Brunner, E., & Rothenberger, A. (2003). Association of ADHD and conduct disorder-brain electrical evidence for the existence of a distinct subtype. *J Child Psychol Psychiatry*, 44 (3), 356-76.
- Banki, C. M. (1981). Factors influencing monoamine metabolites and tryptophan in patients with alcohol dependence. *Journal of Neural Transmission*, 50, 80-101.
- Baribeau-Braun, J., Picton, T., & Gosselin, J. (1983). Schizophrenia: a neurophysiological evaluation of abnormal information processing. *Science*, 219 (4586), 874-6.
- Barkley, R. A. (1997). Behavioral inhibition, sustained attention, and executive functions: constructing a unifying theory of ADHD. *Psychological Bulletin*, 121 (1), 65-94.
- Barkley, R. A. (1998). Attention Deficit Hyperactivity Disorder. New York: The Guilford Press.
- Barrat, E. S. (1979). Multivariate Diagnostic Assessment of Juvenile Delinquents. Final report submitted to Criminal Justice Division. Office of the Governor of the State of Texas, Austin.
- Barrat, E. S. (1981). Time perception, cortical evoked potentials and impulsiveness among three groups of adolescents. In J. R. Hays, T. K. Roberts, & K. S. Solway (Eds.), *Motivation, Emotion and Personality* (pp. 137-146). North Holland: Elsevier Science Publishers.
- Barrat, E. S. (1985). Impulsiveness subtraits : Arousal and information processing. In J. T. Spence, & C. E. Izard (Eds.), *Motivation, emotion, and personality* (pp. 137-146). North-Holland: Elsevier Science.
- Barrat, E. S., & Patton, J. H. (1983). Impulsivity: Cognitive, behavioural and psychophysiological correlates. In M. Zuckerman (Ed.), *Biological Bases of Sensation Seeking, Impulsivity and Anxiety* (pp. 77-122). New York: Lawrence Erlbaum Associates.
- Barrat, E. S., Pritchard, W. S., Faulk, D. M., & Brandt, M. E. (1987). The relationship between impulsiveness subtraits, trait anxiety and visual N100 augmenting/reducing: A topographic analysis. *Personal Indiv Diff*, 8 (1), 43-51.
- Baudena, P., Halgren, E., Heit, G., & Clarke, J. (1995). Intracerebral potentials to rare target and distractor auditory and visual stimuli. III. Frontal cortex. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*. 94 (4), 251-64.

- Beauducel, A., Debener, S., Brocke, B., & Kayser, J. (2000). On the reliability of augmenting/reducing: Peak amplitudes and principal component analysis of auditory evoked potentials. *Journal of Psychophysiology*, 14, 226-240.
- Beck, A. T., & Steer, R. A. (1987). Beck Depression Inventory (BDI). San Antonio: The Psychological Corporation Inc.
- Becker, W., & Kristeva, R. (1980). Cerebral potentials prior to various force deployments. *Prog Brain Res*, 54, 189-94.
- Bekker, E., Overtom, C., Kooij, S., Buitelaar, J., Verbaten, M., & Kenemans, L. (2005). Disentangling deficits in adults with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Arch Gen Psychiatry*, 62, 1129-1136.
- Benton, A. L., & Hamsher, K. (1989). Multilingual Aphasia Examination. Iowa City: AKA Associates.
- Berquin, P. C., Giedd, J. N., Jacobsen, L. K., Hamburger, S. D., Krain, A. L., Rapoport, J. L., & Castellanos F. X. (1998). Cerebellum in attention-deficit hyperactivity disorder: a morphometric MRI study. *Neurology*, 50, 1087-1093.
- Biederman, J., Faraone, S. V., Mick, E., Spencer, T., Wilens, T., Kiely, K., Guite, J., Ablon, J. S., Reed, E., & Warburton, R. (1995). High risk for attention deficit hyperactivity disorder among children of parents with childhood onset of the disorder: a pilot study. *Am J Psychiatry*, 152, 431-435.
- Biederman, J., Faraone, S. V., Spencer, T., Wilens, T., Norman, D., Lapey, K. A., Mick, E., Lehman, B. K., & Doyle, A. (1993). Patterns of psychiatric comorbidity, cognition, and psychosocial functioning in adults with attention deficit hyperactivity disorder. *Am J Psychiatry*, 150 (12), 1792-1798.
- Biederman, J., Mick, E., & Faraone, S. V. (2000). Age-dependent decline of symptoms of attention deficit hyperactivity disorder: impact of remission definition and symptom type. *Am J Psychiatry*, 157, 816-818.
- Biederman, J., Petty, C. R., Fried, R., Doyle, A. E., Spencer, T., Seidman, L. J., Gross, L., Poetzel, K., & Faraone, S. V. (2007). Stability of executive function deficits into young adult years: a prospective longitudinal follow-up study of grown up males with ADHD. *Acta Psychiatr Scand*, 116 (2), 129-36.
- Blaha, L., & Pater, W. (1979). Stability and reliability of a brief-intelligence test (MWT-B) to long-stay psychiatric patients. *Nervenarzt*, 50 (3), 196-8.
- Blenner, J. L., & Haier, R. J. (1986). Augmenting/reducing assessed by evoked potentials and the Vando Scale. *Personality and Individual Differences*, 7, 889-981.
- Bornstein, R. A., & Suga, L. J. (1988). Educational level and neuropsychological performance in healthy elderly subjects. *Developmental Neuropsychology*, 4, 17-22.
- Brandeis, D., van Leeuwen, T., Rubia, K., Vitacco, D., Steger, J., Pascual-Marqui, R., & Steinhausen, H. (1998). Neuroelectric mapping reveals precursor of stop failures in children with attention deficits. *Behavioural Brain Research*, 94, 111-125.
- Breton, F., Ritter, W., Simson, R., & Vaughan, H. G. Jr. (1988). The N2 component elicited by stimulus matches and multiple targets. *Biol Psychol*, 27 (1), 23-44.
- Brocke, B., Beauducel, A., John, R., Debener, S., & Heilemann, H. (2000). Sensation Seeking and Affective Disorders: Characteristics in the intensity dependence of acoustic evoked potentials. *Neuropsychobiology*, 41, 24-30.
- Brocke, B., Beauducel, A., & Tasche, K. (1999). Biopsychological bases and behavioral correlates of sensation seeking: Contributions to a multilevel validation. *Personality and Individual Differences*, 26, 1103-1123.
- Bronowski, J. (1977). Human and animal languages. In J. Bronowski (Ed.), *A sense of the future* (pp. 104-131). Cambridge, MA: MIT Press.
- Brown, C. R., Clarke, A. R., Barry, R. J., McCarthy, R., Selikowitz, M., & Magee, C. (2005). Event-related potentials in attention-deficit/hyperactivity disorder of the predominantly

- inattentive type: An investigation of EEG-defined subtypes. *International Journal of Psychophysiology*, 58, 94-107.
- Brown, G. L., & Linnoila, M. I. (1990). CSF serotonin metabolite (5-HI-AA) studies in depression: impulsivity, and violence. *J Clin Psychiatry*, 51, 31-41.
- Bruneau, N., Barthelemy, C., Roux, S., Jouve, J., & Lelord, G. (1989). Auditory-evoked potential modifications according to clinical and biochemical responsiveness to fenfluramine treatment in children with autistic behavior. *Neuropsychobiology*, 21, 48-52.
- Bruneau, N., Roux, S., Garreau, B., & Lelord, G. (1989). Frontal auditory evoked potentials and augmenting-reducing. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 62, 364-371.
- Buchsbaum, M. S., Goodwin, F., Murphy, D., & Borge, G. (1971). AER in affective disorders. *Am J Psychiatry*, 128, 19-25.
- Buchsbaum, M., & Pfefferbaum, A. (1971). Individual differences in stimulus intensity response. *Psychophysiology*, 8, 600-611.
- Buchsbaum, M., Landau, S., Murphy, D., & Goodwin, F. (1973). Average evoked response in bipolar and unipolar affective disorders: relationship to sex, age of onset, and monoamine oxidase. *Biol Psychiatry*, 7 (3), 199-212.
- Buchsbaum, M., Lavine, R., Davis, G., Goodwin, F., Murphy, D., & Post, R. (1979). Effects of lithium on somatosensory Eps and prediction of clinical response in patients with affective illness. In T. Cooper, S. Gershon, N. Kline, & M. Schou (Eds.), *Lithium – Controversies and Unresolved Issues* (pp. 685-702). Amsterdam: Excerpta Media.
- Buchsbaum, M., & Ludwig, A. (1980). Effects of sensory input and alcohol administration on visual evoked potentials in normal subjects and alcoholics. *Adv Exp Med Biol*, 126, 561-71.
- Buchsbaum, M., & Silverman, J. (1968). Stimulus intensity control and the cortical evoked response. *Psychosomatic Medicine*, 30, 12-22.
- Buss, A. H., & Plomin, R. (1975). A temperament theory of personality development. New York: Wiley.
- Butters, N., Granholm, E., Salmon, D., Grant, I., & Wolfe, J. (1987). Episodic and semantic memory: A comparison of amnesic and demented patients. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 9, 479-497.
- Cantwell, D. P. (1996). Attention deficit disorder: A review of the past 10 years. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 35, 978-987.
- Carrillo-de-la-Pena, M. T. (1992). ERP augmenting/reducing and sensation seeking: A critical review. *International Journal of Psychophysiology*, 12, 211-220.
- Carrillo-de-la-Pena, M. T., & Barrat, E. S. (1993). Impulsivity and ERP Augmenting/Reducing. *Person Individ Diff*, 15 (1), 25-32.
- Casey, B. J., Castellanos, F. X., Giedd, J. N., Marsh, W. L., Hamburger, S. D., Schubert, A. B., Vauss, Y. C., Vaituzis, A. C., Dickstein, D. P., Sarfatti, S. E., & Rapoport, J. L. (1997). Implication of right frontostriatal circuitry in response inhibition and attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 36, 374-383.
- Castellanos, F. X., Giedd, J. N., Marsh, W. L., Hamburger, S. D., Vaituzis, A. C., Dickstein, D. P., Sarfatti, S. E., Vauss, Y. C., Snell, J. W., Lange, N., Kaysen, D., Krain, A. L., Ritchie, G. F., Rajapakse, J. C., & Rapoport, J. L. (1996). Quantitative brain magnetic resonance imaging in attention-deficit hyperactivity disorder. *Arch Gen Psychiatry*, 53, 607-616.
- Cattell, R. B. (1963). Theory of fluid and crystallized intelligence: A critical Experiment. *Educ Psychol* 54, 1-22.
- Celesia, G. G., & Brigell, M. (1992). Event-related potentials. *Curr Opin Neurol Neurosurg*, 5(5), 733-9.

- Chamberlain, S. R., Muller, U., & Deakin, J. B. (2006a). Lack of deleterious effects of buspirone on cognition in healthy male volunteers. *J Psychopharmacol*, 18, October; e-pub ahead of print.
- Chamberlain, S. R., Muller, U., & Blackwell, A. D. (2006b). Neurochemical modulation of response inhibition and probabilistic learning in humans. *Science*, 311, 861-863.
- Charles, G., & Hansenner, M. (1992). P300 slow potential. Clinical interest in 3 mental diseases and neurobiology: a review. *Encephale*, 18 (3), 225-36.
- Cheon, K. A., Ryu, Y. H., Kim, Y. K., Namkoong, K., Kim, C. H., & Lee, J. D. (2003). Dopamine transporter density in the basal ganglia assessed with [123] IPT SPET in children with attention deficit hyperactivity disorder. *Eur J Nucl Med Mol Imaging*, 30, 306-311.
- Chiarenza, G. A., Papakostopoulos, D., Guareschi-Cazullo, A., Giordana, F., & Giammari-Alde, P. (1982). Movement-related brain macropotentials (MRBMs) and their relationship with the accuracy of skilled performance in normal and learning disabled children. In A. Rothenberger (Ed.), *Event-related potentials in children* (pp. 243-256). Elsevier Biomedical Press.
- Chisholm, R., & Karrer, R. (1988). Movement-Related Potentials and Control of Associated Movements. *International Journal of Neuroscience*, 42, 131-148.
- Chisholm, R., Karrer, R., & Cone, R. (1984). Movement-related ERPs during right vs. left hand squeeze. Effects of age, motor control, and independence of components. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 425, 445-449.
- Clark, L., Blackwell, A. D., Aron, A. R., Turner, D. C., Dowson, J., Robbins, T. W., & Sahakian, B. J. (2007). Association between response inhibition and working memory in adult ADHD: A link to right frontal cortex pathology? *Biol. Psychiatry*, 61, 1395-1401.
- Clark, L., Roiser, J., & Cools, R. (2005). Stop signal response inhibition is not modulated by tryptophan depletion or serotonin transporter polymorphism in healthy volunteers: implications for the 5-HT theory of impulsivity. *Psychopharmacology (Berl)*, 182, 570-578.
- Clark, C., McFarlane, A., Weber, D., & Battersby, M. (1996). Enlarged frontal P300 to stimulus change in panic disorder. *Biol Psychiatry*, 39 (10), 845-56.
- Cohen, J. D., Forman, S. D., & Braver, T. S. (1994). Activation of the prefrontal cortex in nonspatial working memory task with functional MRI. *Human Brain Mapping*, 1, 293 - 304.
- Collani, G., & Herzberg, P. Y. (2003). Eine revidierte Fassung der deutschsprachigen Skala zum Selbstwertgefühl von Rosenberg: A Revised Version of the German Adaptation of Rosenberg's Self-Esteem Scale. *Zeitschrift für Differentielle und Diagnostische Psychologie*, 24 (1), 3-7.
- Conners, C. K. (1973). Psychological assessment of children with minimal brain dysfunction. *Ann NY Acad Sci*, 28 (205), 283-302.
- Conners, C. K., Erhardt, D., & Sparrow, E. P. (1999). Conners' Adult ADHD Rating Scales (CAARS): Technical Manual. MHS.
- Connolly, J. F., & Gruzelier, J. H. (1982). Amplitude and latency changes in the visual-evoked potential to different stimulus intensities, *Psychophysiology*, 19, 599-608.
- Corbett, B. & Stanczak, D. E. (1999). Neuropsychological Performance of Adults Evidencing Attention-Deficit Hyperactivity Disorder. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 14 (4), 373-387.
- Corrigan, J. D., & Hinkley, N. S. (1987). Relationships between Part A and B of the Trail Making Test. *Journal of Clinical Psychology*, 43, 402-408.
- Costa, P. T., & McCrae, R. R. (1992). NEO PI-R. Professional manual. Odessa, FL: Psychological Assessment Resources, Inc.



- Courchesne, E., Hillyard, S. A., & Galambos, R. (1975). Stimulus novelty, task relevance and the visual evoked potential in man. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 39, 131-143.
- Courchesne, E., Courchesne, Y., & Hillyard, S. A. (1978). The effect of stimulus deviation on P3 waves to easily recognized stimuli. *Neuropsychologia*, 16, 189-199.
- Crockett, D., Tallman, K., Hurwitz, T., & Kozak, J. (1988). Neuropsychological performance in psychiatric patients with or without documented brain dysfunction. *International Journal of Neuroscience*, 41, 71-79.
- Cui, R. Q., & Deecke, L. (1999). High resolution DC-EEG analysis of the Bereitschaftspotential and Post movement onset potentials accompanying uni- or bilateral voluntary finger movements. *Brain Topography*, 11 (3), 233-249.
- Cunnington, R., Bradshaw, J. L., & Iansek, R. (1996). The role of the supplementary motor area in the control of voluntary movement. *Hum. Mov. Sci.*, 15, 627-647.
- Cunnington, R., Iansek, R., Bradshaw, J. L., & Philipps, J. G. (1995). Regional cerebral blood flow during a self-paced sequential finger opposition task in patients with cerebellar degeneration. *Brain*, 118, 379-393.
- Daly, G., Hawi, Z., Fitzgerald, M., & Gill, M. (1999). Mapping susceptibility loci in attention deficit hyperactivity disorder: Preferential transmission of parental alleles at DAT1, DBH and DRD5 to affected children. *Mol Psychiatry*, 4, 192-196.
- Deecke, L. (1978). Functional significance of cerebral potentials preceding voluntary movement. In D. A. Otto (Ed.), *Multidisciplinary Perspectives in Event-Related Brain Potential Research* (pp. 87-91). Washington, U. S.: Environmental Protection Agency.
- Deecke, L. (1987). Bereitschaftspotential as an indicator of movement preparation in supplementary motor area and motor cortex. *Ciba Found Symposium*, 132, 231-50.
- Deecke, L., Boschert, J., Weinberg, H., & Brickett, P. (1983). Magnetic fields of the human brain (Bereitschaftsmagnetfeld) preceding voluntary foot and toe movements. *Exp Brain Res*, 52 (1), 81-6.
- Deecke, L., Grötzinger, B., & Kornhuber, H. (1976). Voluntary finger movement in man: Cerebral potentials and theory. *Biol. Cybern*, 23, 99-119.
- Deecke, L., Bashore, T., Brunia, C., Grünwald-Zuberbier, E., Grünwald, G., & Kristeva, R. (1984). Movement-associated potentials and motor control. Report of the EPIC VI Motor Panel. *Ann N Y Acad Sci*, 425, 398-428.
- Deecke, L., Englitz, H. G., & Schmitt, G. (1978). Age-dependence of the Bereitschaftspotential. In D. A. Otto (Ed.), *Multidisciplinary Perspectives in Event-Related Slow Potentials Research* (pp. 330-332). Washington D. C.: U. S. Government Printing Office/EPA.
- Deecke, L., & Kornhuber, H. H. (1977). Cerebral potentials and the initiation of voluntary movement. In J. E. Desmedt (Ed.), *Attention, Voluntary Contraction and Event-Related Cerebral Potentials* (pp. 132-150). Progress in Clinical Neurophysiology, Vol. 1. Basel: Karger.
- Deecke, L., & Kornhuber, H. (1978). An electrical sign of participation of the mesial supplementary motor cortex in human voluntary finger movement. *Brain Research, Amsterdam*, 159, 473-476.
- Deecke, L., Kornhuber, H. H., Lang, W., Lang, M., & Schreiber, H. (1985). Timing function of the frontal cortex in sequential motor and learning tasks. *Human Neurobiology*, 4 (3), 143-154.
- Deiber, M. P., Passingham, R. E., Colebatch, J. G., Friston, K. J., Nixon, P. D., & Frackowiak, R. S. J. (1991). Cortical areas and the selection of movement: a study with positron emission tomography. *Exp. Brain Res*, 84, 393-402.

- DeJong, R., Coles, M., Logan, G., & Gratton, G. (1990). In search of the point of no return : The control of response processes. *Journal of Experimental Psychology: Human Perception and Performance*, 16, 164-182.
- Dick, J. P., Benecke, R., Rothwell, J. C., Day, B. L., & Marsden, C. D. (1986). Simple and complex movements in a patient with infarction of the right supplementary motor area. *Mov. Disorder.*, 1 (4), 255-66.
- Dierks, T., Barta, S., Demisch, L., Schmeck, K., Englert, E., Kewitz, A., Maurer, K., & Poustka, F. (1999). Intensity dependence of auditory evoked potentials (AEPs) as biological marker for cerebral serotonin levels: effects of tryptophan depletion in healthy subjects. *Psychopharmacology, (Berl)*, 146 (1), 101-7.
- Dimoska, A., Johnstone, S., Barry, R., & Clark, A. (2003). Inhibitory motor control in children with attention-deficit/hyperactivity disorder: event-related potentials in the stop-signal paradigm. *Biol Psychiatry*, 54, 1345-1354.
- Donchin, E., & Coles, M. G. H. (1988). Is the P300 component a manifestation of context updating? *Behavioral & Brain Sciences*, 11, 343-356.
- Donchin, E., Kramer, A., & Wickens, C. (1986). Applications of brain event-related potentials to problems in engineering psychology. In M. G. H. Coles, E. Donchin, & S. Porges (Eds.), *Psychophysiology: Systems, processes and applications* (pp. 702-718). Middletown, NJ: Till & Till.
- Donchin, E., Ritter, W., & McCallum, W. (1978). Cognitive psychophysiology: the endogenous components of the ERP. In E. Callaway, P. Tueting, & S. Koslow (Eds.), *Event-related brain potentials in man* (pp. 349-412). New York: Academic Press.
- Dooling-Litfin, J. K., & Rosen, L. A. (1997). Self-esteem in college students with a childhood history of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of College Student Psychotherapy*, 11 (4), 69-82.
- Dougherty, D. D., Bonab, A. A., Spencer, T. J., Rauch, S. L., Madras, B. K., & Fischman, A. J. (1999). Dopamine transporter density in patients with attention deficit hyperactivity disorder. *Lancet*, 354, 2132-3.
- Downey, K. K., Stelson, F. W., Pomerleau, O. F., & Giordani, B. (1997). Adult attention deficit hyperactivity disorder: Psychological test profiles in a clinical population. *The Journal of Nervous and Mental Disorder*, 185 (1), 32-38.
- Drake, R. A. (1984). Lateral asymmetry of personal optimism. *J Res Pers*, 18, 497-507.
- Dresel, D., Krause, J., Krause, K. H., LaFougere, C., Brinkbaumer, K., Kung, H. F., Hahn, K., & Tatsch, K. (2000). Attention deficit hyperactivity disorder: Binding of [99mTc] TRODAT-1 to the dopamine transporter before and after methylphenidate treatment. *Eur J Nucl Med*, 27, 1518-1524.
- Epstein, J. N., Conners, C. K., Sitarenios, G., & Erhardt, D. (1998). Continuous performance test results of adults with attention deficit hyperactivity disorder. *The Clinical Neuropsychologist*, 12 (2), 155-168.
- Epstein, J. N., Johnson, D. E., Varia, I. M., & Conners, C. K. (2001). Neuropsychological assessment of response inhibition in adults with ADHD. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 23 (3), 362-371.
- Ernst, J., Warner, M. H., Townes, B. D., et al. (1987). Age group differences on neuropsychological battery performance in a neuropsychiatric population. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 2, 1- 12.
- Eysenck, S. G. B., Daum, I., Schugens, M. M., & Diehl, J. M. (1990). A cross-cultural study of impulsiveness, venturesomeness and empathy: Germany and England. *Z Dif Diagn Psychologie*, 11, 209-213.
- Eysenck, S. G. B. (1993). The I7: development of a measure of impulsivity and its relationship to the superfactors of personality. In W. G. McCown, J. L. Johnson, & M.

- B. Shure (Eds.), *The impulsive client: theory, research and treatment*. Washington, D.C.: American Psychological Association.
- Fabiani, M., Gratton, G., Karis, D., & Donchin, E. (1987). The definition, identification and reliability of measurement of the P300 component of the event-related brain potential. In P. Ackles, J. Jennings, & M. Coles (Eds.), *Advances in psychophysiology* (pp. 1-78). Vol. 2. Greenwich, CT: JAI Press.
- Fabiani, M., Karis, D., & Donchin, E. (1990). Effects of mnemonic strategy manipulation in a Von Restorff paradigm. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, 75 (2), 22-35.
- Fahrenberg, J., Hampel, R., & Selg, H. (1984). Die revidierte Form des Freiburger Persönlichkeitsinventars, *Diagnostica*, 31, 1-21.
- Faraone, S. V., & Biederman, J. (1998). Neurobiology of attention-deficit hyperactivity disorder. *Biol Psychiatry*, 44, 951-958.
- Faraone, S.V., Biederman, J., Doyle, A., Murray, K., Petty, C., Adamson, J. J., & Seidman, L. (2006). Neuropsychological studies of late onset and subthreshold diagnoses of adult attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biol. Psychiatry*, 60, 1081-1087.
- Faraone, S. V., Biederman, J., Weiffenbach, B., Keith, T., Chu, M. P., Weaver, A., Spencer, T. J., Wilens, T. E., Frazier, J., Cleves, M., & Sakai, J. (1999). Dopamine Df4 gene 7-repeat allele and attention deficit hyperactivity disorder. *Am J Psychiatry*, 156, 768-770.
- Faraone, S. V., Sergeant, J., Gillberg, C., & Biederman, J. (2003). The worldwide prevalence of ADHD: is it an American condition? *World Psychiatry*, 2, 104-13.
- Feingold, B. F. (1975). *Why your child is hyperactive?* New York: Random House Filser.
- Ferring, D., & Filipp, S. H. (1996). Messung des Selbstwertgefühls: Befunde zur Reliabilität, Validität, und Stabilität der Rosenberg-Skala. *Diagnostica*, 42, 284-292.
- Filipek, P. A., Semrud-Clikeman, M., Steingard, R. J., Renshaw, P. F., Kennedy, D. N., Biederman, J. (1997). Volumetric MRI analysis comparing subjects having attention-deficit hyperactivity disorder with normal controls. *Neurology*, 48, 589-601.
- Fossati, A., Novella, L., Donati, D., Donini, M., & Maffei, C. (2002). History of childhood attention deficit/hyperactivity disorder symptoms and borderline personality disorder: a controlled study. *Compr. Psychiatry*, 43, 369-377.
- Freude, G., & Ullsperger, P. (1987). Changes in Bereitschaftspotential during fatiguing and non-fatiguing hand movements. *European Journal of Applied Physiology*, 56 (1), 105-108.
- Fuster, J. M. (1989). *The prefrontal cortex*. New York: Raven Press.
- Fuster, J. M. (1995). Memory and planning: Two temporal perspectives of frontal lobe function. In H. H. Jasper, S. Riggio, & P. S. Goldman-Rakic (Eds.), *Epilepsy and the functional anatomy of the frontal lobe* (pp. 9-18). New York: Raven Press.
- Gainetdinov, R. R., Wetsel, W. C., Jones, S. R., Levin, E. D., Jaber, M., & Caron, M. G. (1999). Role of serotonin in the paradoxical calming effect of psychostimulants on hyperactivity. *Science*, 283 (5400), 397-401.
- Golden, C. J. (1978). *Diagnosis and rehabilitation in clinical neuropsychology*. Springfield, IL: Charles C. Thomas.
- Goldstein, G., & Watson, J. R. (1989). Test-retest reliability of the Halstead-Reitan Battery and the WAIS in a neuropsychiatric population. *The Clinical Neuropsychologist*, 3, 265-272.
- Goldman, L. S., Genel, M., Bezman, R. J., & Slanetz, P. J. (1998). Diagnosis and treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder in children and adolescents. Council on Scientific Affairs, American Medical Association, *JAMA*, 279, 1100-1107.
- Gonzalves, C. J., & Polich, J. (2002). P300 amplitude is determined by target-to-target interval. *Psychophysiology*, 39, 388-96.

- Goodin, D., Squires, K., Henderson, B., & Starr, A. (1978). Age related variations in evoked potentials to auditory stimuli in normal human subjects. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* 44, 447-458.
- Goodin, D., Squires, K., Starr, A. (1978). Long latency event related components of the auditory evoked potential in dementia. *Brain*, 101, 635-648.
- Goodman, R., & Stevenson, J. (1989). A twin study of hyperactivity – II. The aetiological role of genes, family relationships and perinatal adversity. *J Child Psychol Psychiatry*, 30, 691-709.
- Gordon, E., Kraihin, C., Harris, A., Meares, R., & Howson, A. (1986). The differential diagnosis of dementia using P300 latency. *Biol Psychiatry*, 21 (12), 1123-32.
- Gray, J. A. (1985). Issues in the neuropsychology of anxiety. In A. H. Tuma & J. D. Maser (Eds.), *Anxiety and the anxiety disorder* (pp. 5-25). Hillsdale, NJ: Erlbaum.
- Gronwall, D. M. A. (1987). Advances in the assessment of attention and information processing after head injury. In H. S. Levin et al. (Eds.), *Neurobehavioral recovery from head injury*. New York: Oxford University Press.
- Grossberg, S. (1978). A theory of human memory: Self-organization and performance of sensory-motor codes, maps, and plans. In R. Rosen, & F. Snell (Eds.), *Progress in theoretical biology* (pp. 233-374). Volume 5. New York: Academic Press.
- Grossberg, S. (1980). How does a brain build a cognitive code? *Psychological Review*, 87, 1-51.
- Grünwald, G., Grünwald-Zuberbier, E., Hömberg, V., & Netz, J. (1979). Cerebral potentials during smooth goal-directed hand movements in right-handed and left-handed subjects. *Pflügers Arch*, 381 (1), 39-46.
- Grünwald-Zuberbier, E., Grünwald, G., Hömberg, V., & Schuhmacher, H. (1980). Two components of slow negative potential shifts during smooth goal-directed hand movements. *Progress in Brain Research*, 54, 755-760.
- Hackley, S. A. (1993). An evaluation of the automaticity of sensory processing using event-related potentials and brain-stem reflexes. *Psychophysiology*, 30 (5), 415-28.
- Haier, R. J., Robinson, D. L., Braden, W., & Williams, D. (1984). Evoked potential, augmenting-reducing and personality differences. *Personality and Individual Differences*, 5, 293-301.
- Halgren, E., Baudena, P., Clarke, J., Heit, G., Marinkovic, K., Devaux, B., Vignal, J., & Biraben, A. (1995). Intracerebral potentials to rare target and distractor auditory and visual stimuli. II. Medial, lateral and posterior temporal lobe. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol.* 94 (4), 229-50.
- Hamilton, M. (1960). A rating scale for depression. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 56-62.
- Hamster, W. (1980). Die motorische Leistungsserie – MLS. Handanweisung. Mödling: Dr. G. Schuhfried.
- Harter, M. R., Lourdes, A. V., Wood, B. F., & Schroeder, M. M. (1988). Separate brain potential characteristics in children with reading disability and attention deficit disorder: Color and letter relevance effects. *Brain and Cognition*, 7, 115-140.
- Härting, C., Markowitsch, H. J., Neufeld, H., Calabrese P., Deisinger, K., & Kessler, J. (2000). WMS-R. Wechsler Gedächtnistest – Revidierte Fassung: Deutsche Adaptation der revidierten Fassung der Wechsler Memory Scale. Manual. Bern Göttingen Toronto Seattle: Verlag Hans Huber.
- Hautzinger, M., & Bailer, M. (1993). Allgemeine Depressions-Skala. Weinheim: Beltz Test.
- Hautzinger, M., Bailer, M., Worall, H., & Keller, F. (1995). Beck-Depressions-Inventar (BDI). Bern Göttingen Toronto Seattle: Hanshuber.
- Hautzinger, M., & Bailer, M. (1996). Inventar Depressiver Symptome. Weinheim: Beltz Test.
- Hautzinger, M., Luka, U., & Trautman, R. D. (1985). Skala dysfunktionaler Einstellungen. Eine deutsche Version der Dysfunktional Attitude Scale. *Diagnostica*, 27, 312-323.

- Hegerl, U., Bottlender, R., Gallinat, J., Kuss, H. J., Ackenheil, M., & Moller, H. J. (1998). The serotonin syndrom scale: first results on validity. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci*, 248, 96-103.
- Hegerl, U., Gallinat, J., & Juckel, G. (2001). Event-related potentials. Do they reflect central serotonergic neurotransmission and do they predict clinical response to serotonin agonists? *J Affect Disord*, 62, 93-100.
- Hegerl, U., Gallinat, J., & Mrowinski, D. (1995). Sensory cortical processing and the biological basis of personality. *Biol Psychiatry*, 37, 467-472.
- Hegerl, U., & Juckel, G. (1993). Intensity dependence of auditory evoked potentials as an indicator of central serotonergic neurotransmission: A new hypothesis. *Biol Psychiatry*, 33, 173-187.
- Hegerl, U., Prochno, I., Ulrich, G., & Müller-Oerlinghausen, B. (1989). Sensation seeking and auditory evoked potentials. *Biol Psychiatry*, 25, 179-190.
- Heiligenstein, E., Conyers, L. M., Berns, A. R., Miller, M. A., & Smith, M. A. (1998). Preliminary normative data on DSM-IV attention deficit hyperactivity disorder in college students. *J Am Coll Health*, 46, 185-188.
- Hervey, Y., Epstein, J. N., & Curry, J. F. (2004). Neuropsychology of adults with attention-deficit/hyperactivity disorder: A Meta-Analytic Review. *Neuropsychology*, 18 (3), 485-503.
- Hesslinger, B., Thiel, T., Tebartz, E. L., Hennig, J., & Ebert, D. (2001). Attention-deficit disorder in adults with or without hyperactivity: where is the difference? A study in humans using short echo (1) H-magnetic resonance spectroscopy. *Neurosci Lett*, 304, 117-119.
- Himelstein, J., Schulz, K. P., Newcorn, J. H., & Halperin, J. M. (2000). The neurobiology of attention-deficit hyperactivity disorder. *Front Biosci*, 1 (5), 461-78.
- Holcomb, P. J., Ackerman, P. T., & Dykman, R. A. (1986). Auditory event-related brain potentials in attention and reading disabled boys. *Int J Psychophysiology*, 3, 263-273.
- Holdnack, J. A., Moberg, P. J., Arnold, S. E., Gur, R. C., & Gir, R. E. (1995). Speed of processing and verbal learning deficits in adults diagnosed with attention deficit disorder. *Neuropsychiatry, Neuropsychology and Behavioral Neurology*, 8 (4), 282-292.
- Horovitz, S. G., Skudlarski, P., Gore J. C. (2002). Correlations and dissociations between BOLD signal and P300 Amplituden in an auditory oddball task: a parametric approach to combining fMRI and ERP. *Magnetic Resonance Imaging*, 20, 319-325.
- Hubbard, R., Judd, L., Huey, L., Kripke, D., Janowsky, D., & Lewis, A. (1980). Visual cortical evoked potentials in alcoholics and normals maintained on lithium carbonate: augmentation and reduction phenomena. *Adv Exp Med Biol*, 126, 573-577.
- Hillyard, S., & Picton, T. (1979). Event-related brain potentials and selective information processing in man. In J. Desmedt (Ed.), *Cognitive Components in Cerebral Event-Related Potentials and Selective Attention* (pp. 1-52). Basel: Karger.
- Hynd, G. W., Hern, K. L., Novey, E. S., Eliopoulos, D., Marshall, R., Gonzalez, J. J., & Voeller, K. K. (1993). Attention deficit-hyperactivity disorder and asymmetry of the caudate nucleus. *J Child Neurol*, 8, 339-347.
- Hynd, G. W., Semrud-Clikeman, M., Lorys, A., Novey, E. S., & Eliopoulos, D. (1990). Brain Morphology in developmental dyslexia and attention deficit disorder/hyperactivity. *Archives of Neurology*, 47, 919-926.
- Ikeda, A., Lüders, H. O., Burgess, R. C., & Shibasaki, H. (1993). Movement-related potentials associated with single and repetitive movements recorded from human supplementary motor area. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, 89, 269-277.
- Jahanshai, M., Jenkins, I. H., Brown, R. G., Marsden, C. D., Passingham, R. E., & Brooks, D. J. (1995). Self-initiated versus externally triggered movements. I: An investigation using

- measurement of regional cerebral blood flow with PET and movement-related potentials in normal and Parkinson's disease subject. *Brain*, 118 (pt 4), 913-33.
- Janke, W., & Debus, G. (1978). Die Eigenschaftswörterliste. Göttingen: Hogrefe.
- Jenkins, M., Cohen, R., Malloy, P., Salloway, S., Johnson, E. G., Penn, J., & Marcotte, A. (1998). Neuropsychological Measures which discriminate among adults with residual symptoms of attention deficit disorder and other attentional complaints. *The Clinical Neuropsychologist*, 12 (1), 74-83.
- Johnson, D. E., Epstein, J. N., Waid, L. R., Latham, P. K., Voronin, K. E., & Anton, R. F. (2001). Neuropsychological performance deficits in adults with attention deficit/hyperactivity disorder. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 16, 587-604.
- Johnstone, S. J., & Barry, R. J. (1996). Auditory event-related potentials to a two-tone discrimination paradigm in attention deficit/hyperactivity disorder. *Psychiatry Research*, 64, 179-192.
- Johnstone, S. J., Barry, R. J., & Fox, A. M. (1996). A combined auditory and visual "oddball" ERP investigation of children with attention-deficit-hyperactivity disorder. In C. Ogura, Y. Koga, & M. Shimokochi (Eds.), *Recent Advances in Event-Related Brain Potential Research* (pp. 774-776). Amsterdam: Elsevier.
- Johnstone, S. J., Barry, R. J., & Anderson, J. W. (2001). Topographic distribution and developmental time course of auditory event-related potentials in two subtypes of attention-deficit hyperactivity disorder. *Int J Psychophysiol*, 42, 73-94.
- Jones, M. R. (1974). Cognitive representations of serial patterns. In B. H. Kantowitz (Ed.), *Human Information Processing: Tutorials in Performance and Cognition*. Hillsdale, N. J.: Erlbaum.
- Jonkman, L., Kemner, C., Verbaten, M., Koelega, H., Camfferman, G., van der Gaag, R., Buitelaar, J., & van Engeland, H. (1997). Event-related potentials and performance of attention-deficit hyperactivity disorder: children and normal controls in auditory and visual selective attention tasks. *Biol Psychiatry*, 41, 595-611.
- Jonkman, L., Kemner, C., Verbaten, M., van Engeland, H., Camfferman, G., & Buitelaar, J. (2000). Attentional capacity, a probe ERP study: differences between children with attention-deficit hyperactivity disorder and normal control children and effects of methylphenidate. *Psychophysiology*, 37, 334-346.
- Juckel, G., Hegerl, U., Rao, M. L., & Müller-Oerlinghausen, B. (1991). Effect of fluvoxamine on auditory evoked potentials in patients with major depression and in healthy volunteers. *Biol Psychiatry*, 29, 366S.
- Juckel, G., Hegerl, U., Molnar, M., Csepe, V., & Karmos, G. (1999). Auditory-evoked potentials reflect serotonergic neuronal activity – a study in behaving cats administered drugs acting on 5-HT<sub>1A</sub> autoreceptors in the dorsal raphe nucleus. *Neuropsychopharmacology*, 21, 710-716.
- Juckel, G., Molnar, M., Hegerl, U., Csepe, V., & Karmos, G. (1997). Auditory-evoked potentials as indicator of brain serotonergic activity - First evidence in behaving cats. *Biol Psychiatry*, 41, 1181-95.
- Kadesjo, B., & Gillberg, C. (1998). Attention deficit and clumsiness in Swedish 7-year-olds. *Dev Med Child Neurol*, 40, 796-804.
- Kahn, R. S., Khoury, J., Nichols, W. C., & Lanphear, B. P. (2003). Role of dopamine transporter genotype and maternal prenatal smoking in childhood hyperactive-impulsive, inattentive, and oppositional behaviors. *J Pediatr*, 143, 104-110.
- Karayanidis, F., Robaey, P., Bourassa, M., De Koning, D., Geoffroy, G., & Pelletier, G. (2000). ERP differences in visual attention processing between attention-deficit hyperactivity disorder and control boys in the absence of performance differences. *Psychophysiology*, 37, 319-333.

- Karrer, R., Warren, C., Ruth, R., & Gillett, J. (1976). Pre-motion potentials during the development of motor differentiation in children. *Psychophysiology*, 13, 183.
- Keller, I., & Heckhausen, H. (1990). Readiness potentials preceding spontaneous motor acts: voluntary vs. involuntary control. *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.* 76, 351-361.
- Kessler, R. C., Adler, L., Ames, M., Demler, O., Faraone, S., Hiripi, E., Howes, M. J., Jin, R., Secnik, K., Spencer, T., Ustun, T. B., & Walters, E. E. (2005). The World Health Organisation Adult ADHD Self-Report Scale (ASRS): a short screening scale for use in the general population. *Psychol Med*, 35 (2), 245-56.
- Kessler, R. C., Adler, L., Barkley, R., Biederman, J., Conners, C. K., Demler, O., Faraone, S. V., Greenhill, L. L., & Howes, M. J. (2006). The prevalence and correlates of adult ADHD in the United States: Results from the national comorbidity survey replication. *Am J Psychiatry*, 163 (4), 716-723.
- Kilpeläinen, R., Luoma, L., Herrgard E., Yppärilä, H., Partanen, J., & Karhu, J. (1999). Persistent frontal P300 brain potential suggests abnormal processing of auditory information in distractible children. *Neuroreport*, 10 (16), 3405-10.
- Kiphard, E. (1989). Psychomotorik in Praxis und Theorie. Dortmund: Flottmann.
- Kitamura, J., Shibasaki, H., Takagi, A., & Nabeshima, H. (1993). An enhanced negative slope of cortical potentials before sequential as compared with simultaneous extensions of two fingers. *Electroenceph Clin Neurophysiol*, 86, 176-82.
- Klein, R. G., & Manuzza, S. (1991). Long-term outcome of hyperactive children: a review. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 30 (3), 383-7.
- Klorman, R., Brumaghim, J., Fitzpatrick, P., & Borgstedt, A. (1991). Methylphenidate speeds evaluation processes of Attention Deficit Disorder adolescents during a continuous performance test. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 19 (3), 263-283.
- Klorman, R. (1991). Cognitive event-related potentials in attention deficit disorder. *J. Learn. Disabil*, 24, 130-140.
- Klorman, R., Hazel-Fernandes, L. A., Shaywitz, S. E., Fletcher, J. M., Marchione, K. E., Holahan, J. M., Stuebing, K. K., & Shaywitz, B. A. (1999). Executive functioning deficits in attention-deficit/hyperactivity disorder are independent of oppositional defiant or reading disorder. *Am Child Adolesc Psychiatry*, 38(9), 1148-55.
- Knight, R., Scabini, D., Woods, D., & Clayworth, C. (1989). Contributions of temporal parietal junction to the human auditory P3. *Brain Res*, 502, 109-116.
- Kok, A. (2001). On the utility of P3 amplitude as a measure of processing capacity. *Psychophysiology* 38, 557-577.
- Kornhuber, H. H. (1971). Motor functions of cerebellum and basal ganglia: the cerebellocortical saccadic (ballistic) clock, the cerebellonuclear hold regulator, and the basal ganglia ramp (voluntary speed smooth movement) generator. *Kybernetik*, 8 (4), 157-62.
- Kornhuber, H. H., & Deecke, L. (1954). Hirnpotentialänderungen beim Menschen vor und nach Willkürbewegungen, dargestellt mit Magnetbandspeicherung und Rückwärtsanalyse. *Pflügers Arch*, 281, 52.
- Kornhuber, H. H., & Deecke, L. (1965). Hirnpotentialveränderungen bei Willkürbewegungen und passiven Bewegungen des Menschen. Bereitschaftspotential und reafferente Potentiale. *Pflügers Arch Gesamte Physiologie*, 284, 1-17.
- Kortte, K. B., Horner, M. D., & Windham, W. K. (2002). The Trail Making Test, Part B.: Cognitive flexibility or ability to maintain set? *Applied Neuropsychology*, 9, 106-109.
- Koschack, J., Kunert, H. J., Derichs, G., Weniger, W., & Irle, E. (2003). Impaired and enhanced attentional function in children with attention deficit/hyperactivity disorder. *Psychological Medicine*, 33, 481-489.
- Krause, K. H., Dresel, S. H., Krause, J., Kung, H. F., Tatsch, K., & Ackenheil, M. (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.
- Krause, J., & Ryffel-Rawak, D. (2000). Therapie der Aufmerksamkeits-/Hyperaktivitäts-Störung im Erwachsenenalter. *Psycho*, 26, 209-223.
- Kristeva, R. (1984). Bereitschaftspotential of pianists. *Ann N Y Acad Sci*, 425, 477-82.
- Kristeva, R., & Deecke, L. (1980). Cerebral potentials preceding right and left unilateral and bilateral finger movements in sinistrals. In H. H. Kornhuber, & L. Deecke (Eds.), *Motivation, Motor and Sensory Processes of the Brain* (pp. 748-754). Prog. Brain Res. Vol. 54. Amsterdam: Elsevier.
- Kronfol, Z., Hamsher, K., Digre, K., & Waziri, R. (1978). Depression and hemispheric functions: Changes associated with unilateral ECT. *British Journal of Psychiatry*, 132, 560-567.
- Kutas, M., & Donchin, E. (1977). The effect of handedness, of responding hand, and of response force on the contralateral dominance of the readiness potentials. In J. E. Desmedt (Ed.), *Attention, Voluntary Contraction and Event-Related Cerebral Potentials*. Progr (pp. 189-210). Clin. Neurophysiol., Vol. 1. Basel: Karger.
- Lahey, B. B., Applegate, B., McBurnett, K., Biederman, J., Greenhill, L., Hynd, G. W., Barkley, R. A., Newcorn, J., Jensen, P., Richters, J., Garfinkel, B., Kerdyk, L., Frick, P.J., Ollendick, T., Perez, D., Hart, E. L., Waldman, I., & Shaffer, D. (1994). DSM-IV field trials for attention deficit hyperactivity disorder in children and adolescents. *Am J Psychiatry*, 151, 1673-1685.
- Lang, W., Beisteiner, R., Lindinger, G., & Deecke, L. (1992). Changes of cortical activity when executing learned motor sequences. *Exp Brain Res*, 89 (2), 435-40.
- Lang, W., & Deecke, L. (1998). Psychophysiologie der Motorik. Chapter 5. In F. Rösler (Ed.), *Ergebnisse und Anwendungen der Psychophysiologie* (pp.225-283). Enzyklopädie der Psychologie. Serie I. Biologische Psychologie. Göttingen: Hogrefe.
- Lang, W., Oldenkott, B., Koska, C., Lindinger, G., & Deecke, L. (1989). Activation of the supplementary motor area in sequential motor tasks. *Int. J. Psychophysiol.*, 7, 288-290.
- Laux, L., Glanzmann, P., Schaffner, P., & Spielberger, C. D. (1981). Das State-Trait-Angstinventar: Theoretische Grundlagen und Handanweisung. Göttingen: Beltz Test
- Lazarro, I., Anderson, J., Gordon, E., Clarke, S., Leong, J., & Meares, R. (1997). Single trial variability within the P300 (250-500 ms) processing window in adolescents with attention deficit hyperactivity disorder. *Psychiatry Res*, 73, 91-101.
- Lehrl, S. (1995). Mehrfach – Wortschatz - Intelligenztest. Perimed-spitta.
- Levin, A. C. (1978). Forum on hyperkinesis. *Mod Med*, 46, 87.
- Levy, F., Hay, D. A., McStephen, M., Wood, C., & Waldman, I. (1997). Attention-deficit hyperactivity disorder: A category or a continuum? *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 36, 737-744.
- Levy, F., & Swanson, J. M. (2001). Timing, space and ADHD: the dopamine theory revisited. *Aust N Z J Psychiatry*, 35(4), 504-11.
- Lezak, M. D. (1982). The test-retest stability and reliability of some tests commonly used in neuropsychological assessment. Paper presented at the 5<sup>th</sup> European conference of the International Neuropsychological Society, Deauville, France.
- Liegeois-Chauvel, C., Musolino, A., Badier, J. M., Marquis, P., & Chauvel, P. (1994). Evoked potentials recorded from the auditory cortex in man: evaluation and topography of the middle latency components. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, 92 (3), 204-14.
- Linka, T., Müller, B. W., Bender, S., Sartory, G., & Gastpar, M. (2004). The intensity dependence of auditory evoked ERP components predicts responsiveness to reboxetine treatment in major depression, *Pharmacopsychiatry*, 38, 1-5.



- Linnoila, M., Virkkunen, M., & Scheinin, M. (1983). Low cerebrospinal fluid 5-hydroxyindoleacetic acid concentration differentiates impulsive from nonimpulsive violent behavior. *Life Sci*, 33, 2609-2614.
- Logan, G. D. (1994). On the ability to inhibit thought and action. A user's guide to the Stop Signal Paradigm. In D. Dagenbach, & T. Carr (Eds.), *Inhibitory processes in attention, memory, and language* (pp. 189-239). San Diego: Academic Press.
- Loiselle, D., Stamm, J., & Whipple, S. (1980). Evoked potential and behavioral signs of attentive dysfunctions in hyperactive boys. *Psychophysiology*, 18, 810-822.
- Lou, H. C., Henrikson, L., & Bruhn, P. (1990). Focal cerebral dysfunction in developmental learning disabilities. *Lancet*, 335, 8-11.
- MacLaren, V., Taukulis, H., & Best, L. (2007). Inhibition in adults with attention deficit/hyperactivity disorder: event-related potentials in the stop task. *Appl Psychophysiol Biofeedback*, 32(3-4), 155-62.
- Mannuzza, S., Klein, R. G., Bessler, A., Malloy, P., & LaPadula, M. (1998). Adult psychiatric status of hyperactive boys grown up. *Am J Psychiatry*, 155, 493-498.
- Masaki, H., Takasawa, N., & Yamazaki, K. (1998). Enhanced negative slope of the readiness potential preceding a target force production task. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, 108 (4), 390-7.
- Mattes, J. (1980). The role of frontal lobe dysfunction in childhood hyperkinesis. *Compr Psychiatry*, 5, 358 – 369.
- McAdam, D. W., & Seales, D. M. (1969). Bereitschaftspotential enhancement with increased level of motivation. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, 27(1), 73-5.
- McCaffrey, R. J., Duff, K., & Westervelt, H. J. (2000). *Practitioner's guide to evaluating change with intellectual assessment instruments*. New York: Kluwer Academic/Plenum Press.
- McCarthy, G., & Donchin, E. (1981). A metric for thought: a comparison of P300 latency and reaction time. *Science*, 211, 77-80.
- McLean, A., Dowson, J., Toone, B., Young, S., & Bazanis, E. (2004). Characteristic neurocognitive profile associated with adult attention-deficit/hyperactivity disorder. *Psychological Medicine*, 34, 681-692.
- McPherson, D. (1996). Late potentials of the auditory system. Sandiego, CA: Singular Publishing Group Inc.
- McPherson, D., & Salamat, M. (2004). Interactions among variables in the P300 response to a continuous performance task in normal and ADHD adults. *J Am Acad Audiol*, 15, 666-677.
- Meinel, K., & Schnabel, G. (1976). *Bewegungslehre. Abriss einer Theorie der Bewegung*. Berlin: Volk und Wissen.
- Miceli, G., Caltagirone, C., Gainotti, G., Fasullo, C., & Silveri, M.C. (1981). Neuropsychological correlates of localized cerebral lesions in nonaphasic brain-damaged patients. *Journal of Clinical Neuropsychology*, 3, 53-56.
- Mick, E., Biederman, J., Prince, J., Fischer, M. J., & Faraone, S. V. (2002a). Impact of Low Birth Weight on Attention-Deficit Hyperactivity Disorder. *Journal of Developmental and Behavioral Pediatrics*, 23 (1), 16-22.
- Mick, E., Biederman, J., Faraone, S. V., Sayer, J., & Kleinman, S. (2002b). Case-control study of attention-deficit hyperactivity disorder and maternal smoking, alcohol use, and drug use during pregnancy. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 41 (4), 378-85.
- Miller, E., & Hague, F. (1975). Some characteristics of verbal behaviour in presenile dementia. *Psychological Medicine*, 5, 255-259.
- Miller, L., & Milner, B. (1985). Cognitive risk-taking after frontal or temporal lobectomy – II. The synthesis of phonemic and semantic information. *Neuropsychologia*, 23, 371-379.

- Miller, R. E., Shapiro, A. P., King, H. E., et al. (1984). Effect of antihypertensive treatment on the behavioral consequences of elevated blood pressure. *Hypertension*, 6, 202-208.
- Miller, W. R., & Saucedo, C. F. (1983). Assessment of neuropsychological impairment and brain damage in problem drinkers. In C. J. Golden et al. (Eds.), *Clinical neuropsychology: Interface with neurologic and psychiatric disorders*. New York: Grune & Stratton.
- Moran, P. W., & Lambert, M. J. (1983). A review of current assessment tools for monitoring changes in depression. In M. J. Lambert, E. R. Christensen, & S. S. DeJulio (Eds.), *The assessment of psychotherapy outcome*. New York: Wiley.
- Mostofsky, S. H., Reiss, A. L., Lockhart, P., & Denckla, M. B. (1998). Evaluation of cerebellar size in attention-deficit hyperactivity disorder. *J Child Neurol*, 9, 434-439.
- Murdoch, B. E., Chenery, H. J., Wilks, V., & Boyle, R.S. (1987). Language disorders in dementia of the Alzheimer type. *Brain and Language*, 31, 122-137.
- Murphy, K., & Barkley, R. (1996). Prevalence of DSM-IV symptoms of ADHD in adult licensed drivers: Implications for clinical diagnosis. *J Atten Disord*, 1, 147-161.
- Murphy, K. R., Barkley, R. A., & Bush, T. (2001). Executive functioning and olfactory identification in young adults with attention deficit-hyperactivity disorder. *Neuropsychol*, 15, 211-220.
- Murphy, P. (2002a). Inhibitory Control in Adults with Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. *Journal of Attention Disorders*, 6, 1-4.
- Murphy, P. (2002b). Cognitive functioning in adults with Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. *Journal of Attention Disorders*, 5(4), 203-209.
- Müller, B. W., Gimbel, K., Keller-Pließnig, A., Sartory, G., Gastpar, M., & Davids, E. (2007). Neuropsychological assessment of adult patients with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci*, 257, 112-119.
- Müller-Oerlinghausen, B. (1985). Lithium long-term treatment: Does it act via serotonin? *Pharmacopsychiatry*, 18, 241-217.
- Näätänen, R. (1990). The role of attention in auditory information processing as revealed by event-related potentials and other brain measures of cognitive function. *Behavioral Brain Sciences*, 13, 201-288.
- Nigg, J. T., Hinshaw, S. P., Carte, E. T., & Treuting, J. J. (1998). Neuropsychological correlates of childhood attention-deficit/hyperactivity disorder: explainable by comorbid disruptive behavior or reading problems? *J Abnorm Psychol*, 107(3), 468-80.
- Nishizawa, S., Benkelfat, C., Young, S. N., Neyton, M., Mzengeza, S., & de Montigny, C. (1997). Differences between males and females in rates of serotonin synthesis in human brain. *Proc Natl Acad Sci U S A*, 94, 5308-5313.
- Norra, C., Mrazek, M., Tuchtenhagen, F., Gobbele, R., Buchner, H., Saß, H., & Herpertz, S. C. (2003). Enhanced intensity dependence as a marker of low serotonergic neurotransmission in borderline personality disorder. *Journal of Psychiatric Research*, 37, 23-33.
- Oades, R. D. (1987). Attention deficit disorder with hyperactivity (ADHD): the contribution of central catecholaminergic activity. *Progress in Neurobiology*, 29, 365-391.
- Oades, R. D., Dittmann-Balcar, A., Schepker, R., Eggers, C., & Zerbin, D. (1996). Auditory event-related potentials (ERPs) and mismatch negativity (MMN) in healthy children and those with attention-deficit or tourette/tic symptoms. *Biological Psychology*, 43, 163-185.
- Oades, R. D. (1998). Frontal, temporal and lateralized brain function in children with attention-deficit hyperactivity disorder: a psychophysiological and neuropsychological viewpoint on development. *Behavioural Brain Research*, 94, 83-95.

- Oades, R. D. (2002). Dopamine may be `hyper` with respect to noradrenaline metabolism, but `hypo` with respect to serotonin metabolism in children with attention-deficit hyperactivity disorder. *Behavioural Brain Research*, 130, 97-102.
- Ortiz, T., Martin Loeches, M., Miguel, F., Abdad, E., & Puente, A. (1994). P300 latency and amplitude in the diagnosis of dementia. *J Clin Psychol*, 50 (3), 381-8.
- Orlebeke, J. F., Kok, A., & Zeillemaker, C. W. (1984). Augmenting-reducing (disinhibition) and the processing of auditory stimulus intensity. *Psychophysiology*, 21, 591.
- Overtom, C., Kenemans, J., Verbaten, M., Kemner, C., van der Molen, M., van Engeland, H., Buitelaar, J., & Koelaga, H. (2002). Inhibition in children with attention-deficit/hyperactivity disorder: A psychophysiological study of the stop task. *Biological Psychiatry*, 51, 668-676.
- Overtom, C., Verbaten, M., Kemner, C., Kenemans, J., van Engeland, H., Buitelaar, J., & Koelaga, H. (1998). Association between event-related potentials and measures of attention and inhibition in the continuous performance task in children with ADHD and normal controls. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 37, 977-985.
- Paige, S. R., Fitzpatrick, D. F., Kline, J. P., Balogh, S. E., & Hendricks, S. E. (1994). Event-related potential amplitude/intensity slopes predict response to antidepressants. *Neuropsychobiology*, 30, 197-201.
- Paige, S. R., Hendricks, S. E., Fitzpatrick, D. F., Balogh, S. E., & Burke, W. J. (1994). Amplitude/intensity functions of auditory event-related potentials predict responsiveness to bupropion in major depressive disorder. *Psychopharmacol. Bull.*, 31, 243-251.
- Parent, A. (1996). *Carpenter's Human Neuroanatomy*. 9<sup>th</sup> ed. Baltimore, Williams and Wilkins.
- Parks, R. W., Loewenstein, D. A., Dodrill, K. L., Barker, W. W., Yoshii, F., Change, J. Y., Emran, A., Apicella, A., Sheramata, W. A., & Duara, R. (1988). Cerebral metabolic effects of a verbal fluency test: A PET scan study. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 10, 565-575.
- Patton, J. H., Stanford, M. S., & Barrat, E. S. (1995). Factor structure of the Barrat impulsiveness scale. *Journal of Clinical Psychology*, 51, 768-774.
- Pennington, B. F., & Ozonoff, S. (1996). Executive functions and developmental psychopathology. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 37, 51-87.
- Perugini, E. M., Harvey, E. A., Lovejoy, D. W., Sandstrom, K., & Webb, A. (2000). The predictive power of combined neuropsychological measures for ADHD in children. *Child Neuropsychology*, 6, 101-114.
- Perret, E. (1974). The left frontal lobe of man and the suppression of habitual responses in verbal categorical behaviour. *Neuropsychologia*, 12, 323-330.
- Pfefferbaum, A., Ford, J., Roth, W., & Koppell, B. (1980). Age-related changes in auditory event-related potentials. *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.* 49, 266-276.
- Pfefferbaum, A., Horvath, T., Roth, W., & Koppell, B. (1979). Event-related potential changes in chronic alcoholics. *Electroencephalography & Clinical Neurophysiology*, 47, 637-47.
- Pfefferbaum, A., Wenegrat, B. G., Ford, J. M., Roth, W. T., & Koppell, B. S. (1984). Clinical Application of the P3 component of event-related potentials. II. Dementia, Depression and Schizophrenia. *Electroencephalography and clinical Neurophysiology*, 59, 104-124.
- Picton, T. W. (1992). The P300 wave of the human event-related potential. *Journal of Clinical Neurophysiology*, 9, 456-479.
- Picton, T. W., & Stuss, D. T. (1980). The component structure of the human event-related potentials. In H. H. Kornhuber, & L. Deecke (Eds.), *Motivation, Motor and Sensory Processes of the Brain. Electrical Potentials, Behavior and Clinical Use* (pp. 17-42). Amsterdam: Elsevier.

- Piek, J. P., Pitcher, T. M., & Hay, D. A. (1999). Motor coordination and kinesthesia in boys with attention deficit-hyperactivity disorder. *Developmental Medicine & Child Neurology*, 41, 159-165.
- Pitcher, T. M., Piek, J. P., & Hay, D. A. (2003). Fine and gross motor ability in males with ADHS. *Developmental Medicine & Child Neurology*, 45, 525-535.
- Pliszka, S. R., & Borcharding, S. H. (1995). *The stop signal task in children with attention deficit hyperactivity disorder and anxiety*. Manuscript submitted for publication.
- Pliszka, S. R., Liotti, M., & Woldorff, M. (2000). Inhibitory control in children with attention-deficit/hyperactivity disorder: event-related potentials identify the processing component and timing of an impaired right-frontal response-inhibition mechanism. *Biological Psychiatry*, 48, 238-246.
- Polich, J. (1988). Bifurcated P300 peaks: P3a and P3b revisited? *Journal of Clinical Neurophysiology*, 5, 287-294.
- Polich, J. (1989). Habituation of P300 from auditory stimuli. *Psychobiology*, 17, 19-28.
- Polich, J., Ehlers, C. L., Otis, S., Mandell, A., & Bloom, F. E. (1986). P300 latency reflects the degree of cognitive decline in dementing illness. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 63, 138-144.
- Polich, J., & Heine, M. R. (1996). P300 topography and modality effects from a single-stimulus paradigm. *Psychophysiology*, 33 (6), 747-52.
- Polich, J., & Kok, A. (1995). Cognitive and biological determinants of P300: an integrative review. *Biol Psychol*, 41, 103-46.
- Polich, J., Ladish, C., & Bloom, F. (1990). P300 assessment of early Alzheimer's disease. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, 77(3), 179-89.
- Polich, J., & Martin, S. (1992). P300, cognitive capability and personality: a correlational study of university undergraduates. *Personality and Individual Differences*, 13, 533-543.
- Praamstra, P., Stegeman, D. F., Horstink, M. W. I. M., Brunia, C. H. M., & Cools, A. R. (1995). Movement-related potentials preceding voluntary movement are modulated by the mode of movement selection. *Exp Brain Res*, 103, 429-439.
- Prescott, J., Connolly, J. F., & Gruzelier, J. H. (1984). The augmenting/reducing phenomenon in the auditory evoked potential. *Biol Psychol*, 19, 31-44.
- Prox, V., Dietrich, D., Zhang, Y., Emrich, H., & Ohlmeier, M. (2007). Attentional processing in adults with ADHD as reflected by event-related potentials. *Neuroscience Letters*, 419, 236-241.
- Quay, H. C. (1997). Inhibition and Attention Deficit Hyperactivity Disorder. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 25 (1), 7-13.
- Rappoport, L. J., VanVoorhis, A., Tzelepis, A., & Friedman, S. R. (2001). Executive functioning in adult attention-deficit hyperactivity disorder. *The Clinical Neuropsychologist*, 15 (4), 479-491.
- Regan, D. (1989). Human brain electrophysiology: Evoked potentials and evoked magnetic fields in science and medicine. New York: Elsevier.
- Reitan, R. M. (1958). Validity of the trail making test as an indication of organic brain damage. *Perceptual and Motor Skills*, 8, 271-276.
- Retz-Junginger, P., Retz, W., Blocher, D., Weijers, H. G., Trott, G. E., Wender, P. H., & Rösler, M. (2002). Wender Utah Rating Scale (WURS-K): Die deutsche Kurzform zur retrospektiven Erfassung des hyperkinetischen Syndroms bei Erwachsenen. *Nervenarzt*, 73, 830-838.
- Retz-Junginger, P., Retz, W., Blocher, D., Stieglitz, R. D., Georg, T., Supprian, T., Wender, P. H., & Rösler, M. (2003). Reliabilität und Validität der Wender-Utah-Rating-Scale-Kurzform: Retrospektive Erfassung von Symptomen aus dem Spektrum der Aufmerksamkeitsdefizit/Hyperaktivitätsstörung. *Nervenarzt*, 74, 987-993.

- Reuter, M., Kirsch, P., & Henning, J. (2006). Inferring candidate genes for attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) assessed by the World Health Organization Adult ADHD Self-Report Scale (ASRS). *J Neural Transm*, 113 (7), 929-38.
- Ritter, W., Vaughan, H. G., Jr., & Costa, L. D. (1968). Orienting and habituation to auditory stimuli: A study of short term changes in average evoked responses. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 25, 550-556.
- Robaey, P., Breton, F., Dugas, M., & Renault, B. (1992). An event-related potential study of controlled and automatic processes in 6-8 years boys with attention deficit hyperactivity disorder. *Electroencephalography Clinical Neurophysiology*, 82, 330-340.
- Rockstroh, B., Elbert, T., Birbaumer, N., & Lutzenberger, W. (1982). *Slow Brain Potentials and Behavior*. Baltimore-Munich: Urban & Schwarzenberg.
- Roeltgen, D. P., & Schneider, J. S. (1991). Chronic low-dose MPTP in nonhuman primates: a possible model for attention deficit disorder. *J Child Neurol*, 6 (Suppl), 82-9.
- Rommelse, N. N. J., Altink M. E., Oosterlaan, J., Buschgens, C. J. M., Buitelaar, J., De Sonneville, L. M. J., & Sergeant, J. A. (2007). Motor control in children with ADHD and non-affected siblings: deficits most pronounced using the left hand. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 48 (11), 1071-1079.
- Rosenberg, M. (1965). *Society and the adolescent self-image*. Princeton, NJ: Princeton University Press.
- Roth, W., Pfefferbaum, A., Kelly, A., Berger, P., & Kopell, B. (1981). Auditory event-related potentials in schizophrenia and depression. *Psychiatry Res*, 4 (2), 199-212.
- Roth, W., Horvatz, T., Pfefferbaum, A., Tinklenberg, J., Mezzich, J., & Kopell, B. (1979). Late event-related potentials and schizophrenia. In H. Begleiter (Ed.), *Evoked Brain Potentials and Behavior*. Vol. 2. New York: Plenum Press.
- Rothenberger, A. (1998). Electrical brain activity and motor control in Tourette's Syndrome and Attention Deficit Hyperactivity Disorder. In B. Garreau (Ed.), *Neuroimaging in child neuropsychiatric disorders* (pp. 141-151). Berlin Heidelberg: Springer.
- Rösler, F. (1982). *Hirnelektrische Korrelate kognitiver Prozesse*. Berlin Heidelberg New York: Springer.
- Rösler, M., Retz, W., Retz-Junginger, P., Thome, J., Supprian, T., Nissen, T., Stieglitz, R. D., Blocher, D., Henges, G., & Trott, G. E. (2004). Instrumente zur Diagnostik der Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS) im Erwachsenenalter. *Der Nervenarzt*, 75 (9), 888-895.
- Rubia, K., Overmeyer, S., Taylor, E., Brammer, M., Williams, S. C., Simmons, A., & Bullmore, E. T. (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., Oosterlaan, J., Sergeant, J., Brandeis, D., & van Leeuwen, T. (1998). Inhibitory dysfunction in hyperactive boys. *Behav Brain Res*, 94, 25-32.
- Sagvolden, T., Aase, H., Zeiner, P., & Berger, D. (1998). Altered reinforcement mechanisms in attention-deficit/hyperactivity disorder. *Behav Brain Res*, 94 (1), 61-71.
- Sagvolden, T., & Sergeant, J. A. (1998). Attention deficit/hyperactivity disorder: from brain dysfunction to behaviour. *Behav Brain Res*, 94 (1), 1-10.
- Sandberg, S. (2002). Psychosocial contributions. In S. Sandberg (Eds.), *Hyperactivity and attention disorders of childhood* (pp. 367-416). Cambridge University Press.
- Sanders, A. F. (1983). Towards a model of stress and performance. *Acta Psychologica*, 53, 61-97.
- Sanders, A. F. (1998). *Elements of human performance: reaction processes and attention in human skill*. Mahwah, NJ: Lawrence Erlbaum.

- Sara, G., Gordon, E., Kraiuhin, C., Coyle, S., Howson, A., & Meares, R. (1994). The P300 ERP component: an index of cognitive dysfunction in depression? *J Affect Disord*, 31 (1), 29-38.
- Satterfield, J. H., Schell, A. M., Backs, R. W., & Hidaka, K. C. (1984). A cross-sectional and longitudinal study of age effects of electrophysiological measures in hyperactive and normal children. *Biol Psychiatry*, 19, 973-990.
- Satterfield, J. H., Schell, A. M., & Nicholas, T. (1994). Preferential neural processing of attended stimuli in attention-deficit hyperactivity disorder and normal boys. *Psychophysiology*, 31, 1-10.
- Saxton, P. M., Siegel, J., & Lukas, J. H. (1987). Visual evoked potential augmenting/reducing slopes in cats – 2. Correlations with behavior. *Personality and Individual Differences*, 8, 511-519.
- Schachar, R. J., & Logan, G. D. (1990). Impulsivity and inhibitory control in normal development and childhood psychopathology. *Developmental Psychology*, 26, 710-720.
- Schachar, R., Tannock, R., Marriott, M., & Logan, G. (1995). Deficient inhibitory control in attention deficit hyperactivity disorder. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 23(4), 411-37.
- Scheres, A., Oosterlaan, J., & Sergeant, J. A. (2001). Response execution and inhibition in children with AD/HD and other disruptive disorders: The role of behavioural activation. *J Child Psychol Psychiatry*, 42, 347-357.
- Scherg, M. (1990). Fundamentals of dipole source potential analysis. In F. Grandori, M. Hoke, & G. L. Romani (Eds.), *Auditory evoked magnetic Fields and Electric Potentials. Adv Audiol* 6 (pp. 40-69). Basel: Karger.
- Scherg, M., & Picton, T. W. (1991). Separation and identification of event-related potential components by brain electric source analysis. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol Suppl* 42, 24-37.
- Schoppe, K. J. (1974). Das MLS-Gerät: ein neuer Testapparat zur Messung feinmotorischer Leistungen. *Diagnostica*, 20, 43-47.
- Schreiber, H., Lang, M., Lang, W., Kornhuber, A., Heise, B., Keidel, M., Deecke, L., & Kornhuber, H. H. (1983). Frontal hemispheric differences of the Bereitschaftspotential associated with writing and drawing. *Hum Neurobiol*, 2, 197-202.
- Schulte-Markwort, M., & Düsterhus, P. (2003). ADS/ADHS und Familie – die Bedeutung familiärer Faktoren für die Symptomenese. *Persönlichkeitsstörungen*, 7, 95-104.
- Schweitzer, J. B., Faber, T. L., Grafton, M. D., Tune, L. E., Hoffman, J. M., & Kilts, C. D. (2000). Alterations in the Functional Anatomy of Working Memory in Adult Attention Deficit Hyperactivity Disorder, *Am J Psychiatry*, 157 (2), 278-80.
- Schwerdtfeger, A., & Baltissen, R. (1999). Augmenters vs. Reducers: Cortical and autonomic reactivity in response to increasing stimulus intensity. *Zeitschrift für Differentielle und Diagnostische Psychologie*, 20, 247-262.
- Seidman, L. J., Biederman, J., Weber, W., Hatch, M., & Faraone, S. V. (1998). Neuropsychological function in Adults with Attention Deficit Hyperactivity Disorder. *Society of Biological Psychiatry*, 260-268.
- Semlitsch, H. V., Anderer, P., Schuster, P., & Presslich, O. (1986). A solution for reliable and valid reduction of ocular artifacts, applied to the P300 ERP. *Psychophysiology*, 23 (6), 695-703.
- Sergeant, J. A., Oosterlaan, J., & Meere van der J. J. (1999). Information processing and energetic factors in attention-deficit/hyperactivity disorder. In H. C. Quay, & A. Hogan (Eds.), *Handbook of disruptive behavior disorders* (pp. 75-104). New York: Plenum Press.

- Shibasaki, H., Barrett, G., Halliday, E., & Halliday, A. M. (1980). Components of the movement-related cortical potentials and their scalp topography. *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.*, 49, 213-226.
- Shibasaki, H., Sadato, N., Lyshkow, H., Yonekura, Y., Honda, M., Nagamine, T., Suwazono, S., Magata, Y., Ikeda, A., Miyazaki, M., Fukuyama, H., Asato, R., & Konishi, J. (1993). Both primary motor cortex and supplementary motor area play an important role in complex finger movement. *Brain*, 116, 1387-1398.
- Shibasaki, H., & Hallett, M. (2006). What is the Bereitschaftspotential? *Clin Neurophysiol*, 117 (11), 2341-56.
- Shue, K. L., & Douglas, V. I. (1992). Attention deficit hyperactivity disorder and the frontal lobe syndrome. *Brain and Cognition*, 20, 104-124.
- Snow, W. G., Tierney, M. C., Zoritto, M. L., et al. (1988). One-year test-retest reliability of selected neuropsychological tests in older adults (abstract). *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 10, 60.
- Sobanski, E. (2006). Psychiatric comorbidity in adults with attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHS). *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci*, 256 (Suppl. 1), 26-31.
- Sokolov, E. (1963). Perception and the conditioned reflex. Oxford: Pergamon Press.
- Solanto, M. V. (2002). Dopamine dysfunction in ADH/HD: integrating clinical and basic neuroscience research. *Behav Brain Res*, 130, 65-71.
- Solanto, M. V., Abikoff, H., Sonuga-Barke, E., Schachar, R., Logan, G. D., Wigal, T., Hechtman, L., Hinshaw, S., & Turkel, E. (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. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 29 (3), 215-228.
- Slobounov, S., Hallett, M., & Newell, K. M. (2004). Perceived effort in force production as reflected in motor-related cortical potentials. *Clin Neurophysiol*, 115 (10), 2391-402.
- Sonuga-Barke, E. J. S., Taylor, E., Sembi, S., & Smith, J. (1992). Hyperactivity and delay aversion, I: the effect of delay on choice. *J Child Psychol Psychiatry*, 33, 387-398.
- Sonuga-Barke, E. J. S. (1994). On dysfunction and function in psychological accounts of childhood disorder. *J Child Psychol Psychiatry*, 35, 801-815.
- Sonuga-Barke E. J. S. (2002). Psychological heterogeneity in AD/HD: a dual pathway of cognition and performance. *Behav Brain Res*, 130, 29-36.
- Sonuga-Barke, E. J. S., Dalen, L., & Remington, B. (2003). Do executive deficits and delay aversion make independent contributions to preschool attention-deficit/hyperactivity disorder symptoms? *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 42(11), 1335-1341.
- Soubrie, P. (1986). Reconciling the role of central serotonin neurons in human and animal behaviours. *Behav Brain Res*, 9, 319-464.
- Spielberger, C. D. (1980). The Test-Anxiety Inventory ("Test Attitude Inventory"). Preliminary professional manual. Palo Alto: Consulting Psychologists.
- Spilker, B., & Callaway, E. (1969). "Augmenting" and "reducing" in averaged visual evoked responses to sine wave light. *Psychophysiology*, 6 (1), 49-57.
- Spivak, B., Vered, Y., Yoran, Hegesh, R., Averbuch, E., Mester, R., & Graf, E. (1999). Circulatory levels of catecholamines, serotonin and lipids in attention deficit hyperactivity disorder. *Acta Psychiatrica Scandinavia*, 99, 300-304.
- Spreen, O., & Benton, A. L. (1977). Neurosensory Center Comprehensive Examination for Aphasia: Manual of Directions. Revised Edition. Victoria, BC, Canada, Neuropsychology Laboratory, University of Victoria.
- Spreen, O., & Strauss, E. (1991). A Compendium of Neuropsychological Tests: Administration, Norms, and Commentary. New York: Oxford University Press.

- Sprich, S., Biederman, J., Crawford, M. H., Mundy, E., & Faraone, S. V. (2000). Adoptive and biological families of children and adolescents with ADHD. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 39, 1432-1437.
- Squires, K., Goodin, D., & Starr, A. (1979). Event related potentials in development, aging and dementia. In D. Lehmann, & E. Callawaz (Eds.), *Human evoked potentials* (pp. 383-396). Plenum Publishing Corporation.
- Squires, K., Wickens, C., Squires, N. K., & Donchin, E. (1975). Two varieties of long-latency positive waves evoked by unpredictable auditory stimuli in man. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 38, 387-401.
- Stöhr, M., Dichgans, J., & Büttner, U. W. (1982). Evozierte Potentiale. SEP - VEP - AEP - EKP - MEP: Sep - Vep - Aep - Ekp – MEP. Berlin: Springer.
- Strandburg, R., Marsh, J., Brown, W., Asarnow, R., Higa, J., Harper, R., & Guthrie, D. (1996). Continuous-processing-related event-related potentials in children with attention deficit hyperactivity disorder. *Biol Psychiatry*, 40 (10), 964-80.
- Strobel, A., Debener, S., Schmidt, D., Hunnerkopf, R., Lesch, K. P., & Brocke, B. (2003). Allelic variation in serotonin transporter function associated with the intensity dependence of the auditory evoked potential. *Am J Med Genet*, 118B, 41-7.
- Sturm, W., & Büssing, A. (1985). Ergänzende Normierungsdaten und Retest-Reliabilitätskoeffizienten zur Motorischen Leistungsserie (MLS) nach Schoppe. *Diagnostica*, 3, 234-245.
- Stus, D. T., Stethem, L. L., & Poirier, C. A. (1987). Comparison of three tests of attention and rapid information processing across six age groups. *The Clinical Neuropsychologist*, 1, 139-152.
- Sunohara, G., Malone, M., Rovet, J., Humphries, T., Roberts, W., & Taylor, M. (1999). Effect of methylphenidate on attention in children with attention deficit hyperactivity disorder (ADHD): ERP evidence. *Neuropsychopharmacology*, 21 (2), 218-28.
- Sutton, S., Braren, M., Zubin, J., & John, E. (1965). Evoked-potential correlates of stimulus uncertainty. *Science*, 150, 1187-8.
- Swanson, J. M., Sergeant, J. A., Taylor, E., Sonuga-Barke, E. J., Jensen, P. S., & Cantwell, D. P. (1998). Attention-deficit hyperactivity disorder and hyperkinetic disorder. *Lancet*, 351, 429-433.
- Schweitzer, J. B., Faber, T. L., Grafton, S. T., Tune, L. E., Hoffman, J. M., & Kilts, C. D. (2000). Alterations in the functional anatomy of working memory in adult attention deficit hyperactivity disorder. *Am J Psychiatry*, 157 (2), 278-280.
- Szatmari, P., Saigal, S., Rosenbaum, P., Campbell, D., & King, S. (1990). Psychiatric disorders at five years among children with birth weights less than 1000g: a regional perspective. *Dev Med Child Neurol*, 32 (11), 954-62.
- Tannock, R. (1998) Attention deficit hyperactivity disorder: advances in cognitive, neurobiological, and genetic research, *J. Child. Psych. Psychiatry*, 39, 65-99.
- Teipel, D. (1988). Diagnostik koordinativer Fähigkeiten. München: Profil.
- Thapar, A., Holmes, J., Poulton, K., & Harrington, R. (1999). Genetic basis of attention deficit and hyperactivity. *The british journal of psychiatry*, 174, 105-11.
- Thapar, A., Fowler, T. F., Rice, F., Scourfield, J., van den Bree, M., Thomas, H., Harold, G., & Hay, D. (2003). Maternal Smoking During Pregnancy and Attention Deficit Hyperactivity Disorder Symptoms in Offspring. *Am J Psychiatry*, 160, 1985–1989.
- Thomason, C., & Michelson, D. (2004). Atomoxetine - Treatment of attention deficit hyperactivity disorder: Beyond stimulants. *Drugs today (Barc)*, 40 (5), 465.
- Tollefson, G. D. (1991). Anxiety and alcoholism: a serotonin link. *Br J Psychiatry*, 12, 34-9.
- Trommer, B. L., Hoepfner, J. B., Lorber, R., & Armstrong, K. J. (1988). The Go-No-Go Paradigm in attention deficit disorder. *Annals of Neurology*, 24, 610-614.



- Trott, G. E. (1993). Das hyperkinetische Syndrom und seine medikamentöse Behandlung. Leipzig Berlin Heidelberg: Johann Ambrosius Barth.
- Tourchette, N. (1994). Biochemical factors in impulsive and violent behavior. *J. NIH Res.* 6, 27-29.
- Tuchenhagen, F., & Daumann, J. (2000). High density dependence of auditory evoked dipole source activity indicates decreased serotonergic activity in abstinent ecstasy (MDMA) users. *Neuropsychopharmacology*, 22, 608-17.
- Tueting, P., Sutton, S., & Zubin, J. (1970). Quantitative evoked potential correlates of the probability of events. *Psychophysiology*, 7, 385-394.
- Tueting, P. (1978). Event-related potentials, cognitive events, and information processing: A summary of issues and discussion. In D. A. Otto (Ed.), *Multidisciplinary Perspectives in Event-Related Brain Potential Research* (pp. 159-169). Washington, U. S.: Environmental Protection Agency.
- Vandoolaeghe, E., van Hunsel, F., Nuyten, D., & Maes, M. (1998). Auditory event related potentials in major depression: prolonged P300 latency and increased P200 Amplituden. *Journal of Affective Disorders*, 48, 105-114.
- Verbaten, M., Overtom, C., Koelega, H., Swaab-Barneveld, H., van der Gaag, R., Buitelaar, J., & van Engeland, H. (1994). Methylphenidate influences on both early and late ERP waves of ADHD children in a continuous performance test. *J Abnorm Child Psychol*, 22 (5), 561-78.
- Virkkunen, M., Kallio, E., Rawlings, R., Tokola, R., Poland, R. E., Guidotti, A., Nemeroff, C., Bissette, G., Kalogeras, K., & Karonen S. L. (1994). Personality profiles and state aggressiveness in Finnish alcoholic, violent offenders, fire setters, and healthy volunteers. *Arch Gen Psychiatry*, 51 (1), 28-33.
- Virkkunen, M., Rawlings, R., & Tokola, R. (1994). CSF biochemistries, glucose metabolism, and diurnal activity rhythms in alcoholic, violent offenders, fire setters, and healthy volunteers. *Arch Gen Psychiatry*, 51, 20-27.
- Von Knorring, L. (1980). Visual averaged evoked responses and platelet monoamine oxidase in patients suffering from alcoholism. In H. Begleiter (Ed.), *Advances in experimental medicine and biology* (Vol. 126). New York: Plenum Press.
- Von Knorring, L. (1982). Effect of imipramine and zimelidine on the augmenting-reducing response of visual-evoked potentials in healthy volunteers. *Adv. Biol. Psychiatry*, 9, 81-86.
- Vredenburg, K., Krames, L., & Flett, G. L. (1985). Reexamining the Beck Depression Inventory: The long and short of it. *Psychological Reports*, 56, 767-778.
- Walker, A. J., Shores, E. A., Trollor, J. N., Lee, T., & Sachdev, P. S. (2000). Neuropsychological functioning of adults with attention deficit hyperactivity disorder. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 22 (1), 115-124.
- Wang, W., Timsit-Berthier, M., & Schoenen, J. (1996). Intensity dependence of auditory evoked potentials is pronounced in migraine: an indication of cortical potentiation and low serotonergic neurotransmission? *Neurology*, 46, 1404-1409.
- Wang, W., Wang, Y.-H., Fu, X.-M., Sun, Z.-M., & Schoenen, J. (1999) Auditory evoked potentials and multiple personality measures in migraine and post-traumatic headaches. *Pain*, 79, 235-242.
- Ward, M. F., Wender, P. H., & Reimherr, F. W. (1993). The Wender Utah Rating Scale: An aid in the retrospective diagnosis of childhood attention deficit hyperactivity disorder. *Am J Psychiatry*, 150, 885-890.
- Warren, C., & Karrer, R. (1984). Movement-related potentials in children. A replication of waveforms, and their relationships to age, performance and cognitive development. *Annals of the New York Academy of Science*, 425, 489-495.

- Weißner, B., & Felber, W. (1981). Agreement between 2 diagnostic intelligence test procedures (HAWIE and MWT-B) in a sample of patients with pronounced psychopathology. *Psychiatr Neurol Med Psychol*, 33 (12), 744-8.
- Welsh, M. C., & Pennington, B. F. (1988). Assessing frontal lobe functioning in children: Views from developmental psychology. *Developmental Neuropsychology*, 4, 199-230.
- Welsh, M. C., Pennington, B. F., & Groisser, B. B. (1991). A normative-developmental study of executive function: a window on prefrontal function in children. *Dev Neuropsychol*, 7, 131 – 149.
- Wender, P. H. (1971). Minimal brain dysfunction in children. New York: Wiley-Interscience.
- Wender, P. H. (1995). Attention-deficit hyperactivity disorder in adults. New York, Oxford: Oxford University Press.
- Wickens, C., Kramer, A., Vanasse, L., & Donchin, E. (1983). Performance of concurrent tasks: a psychophysiological analysis of the reciprocity of information processing resources. *Science*, 221, 1080-2.
- Wiersema, R., van der Meere, J., Antrop, I., & Roeyers, H. (2006). State regulation in adult ADHD: An event-related potential study. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 28, 1113-1126.
- Wilke, J., & Lansing, R. (1973). Variations in the motor potential with force exerted during voluntary arm movements in man. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, 35 (3), 259-65.
- Willcutt, E. G., Pennington, B. F., & DeFries, J. C. (2000). Etiology of inattention and hyperactivity/impulsivity in a community sample of twins with learning difficulties. *J Abnorm Child Psychol*, 28, 149-159.
- Winsberg, B., Javitt, D., Silipo, G., & Doneshka, P. (1993). Mismatch negativity in hyperactive children: effects of methylphenidate. *Psychopharmacol Bull*, 29, 229-233.
- Winstanley, C. A., Eagle, D. M., & Robbins, T. W. (2006). Behavioral models of impulsivity in relation to ADHD: Translation between clinical and preclinical studies. *Clinical Psychology Review*, 26, 379-395.
- Wittchen, H. U., Zaudig, M., & Fydrich, T. (1997). SKID. Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-IV. Achse I und II. Göttingen: Hogrefe.
- Woods, S. P., Lovejoy, D. W., & Ball, J. D. (2002a). Neuropsychological characteristics of adults with ADHD: A comprehensive review of initial studies. *The Clinical Neuropsychologist*, 16 (1), 12-34.
- Woods, S. P., Lovejoy, D. W., Stutts, M. L., Ball, J. D., & Fals-Stewart, W. (2002b). Comparative efficiency of a discrepancy analysis for the classification of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder in adults. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 17, 351-369.
- Yong-Liang, G., Robaey, P., Karayanidis, F., Bourassa, M., Pelletier, G., & Geoffroy, G. (2000). ERPs and behavioral inhibition in a Go/Nogo task in children with attention-deficit hyperactivity disorder. *Brain Cogn*, 43, 215-220.
- Yordanova, J., Banaschewski, T., Kolev, V., Woerner, W., & Rothenberger, A. (2001). Abnormal early stages of task stimulus processing in children with attention-deficit hyperactivity disorder—evidence from event-related gamma oscillations. *Clin Neurophysiol*, 112 (6), 1098-108.
- Young, S. N., Smith, S. E., Pihl, R. O., & Ervin, F. R. (1985). Tryptophan depletion causes a rapid lowering of mood in normal males. *Psychopharmacology (Berl)*, 87, 173-177.
- Zametkin, A. J., Nordahl, T. E., Gross, M., King, A. C., Semple, W. E., Rumsey, J., Hamburger, S., & Cohen, R. M. (1990). Cerebral glucose metabolism in adults with hyperactivity of childhood onset. *The new england journal of medicine*, 323, 1361-1366.
- Zametkin, A. J., & Rapoport, J. L. (1986). The pathophysiology of attention deficit disorder with hyperactivity: a review. *Advances in clinical child psychology*, 9, 177-216.

- Zimmermann, P., & Fimm, B. (2002). Testbatterie zur Aufmerksamkeitsprüfung (TAP). Version 1.7. Psytest.
- Zuckerman, M. (1978). Dimensions of sensation seeking. In H. London, & J. Exner (Eds.), *Dimensions of Personality* (pp. 487-549). New York: Wiley.
- Zuckerman, M. (1979). Sensation-seeking : Beyond the optimal level of arousal. Hillsdale, NJ: Erlbaum.
- Zuckerman, M. (1994). Behavioral expressions and biosocial bases of sensation seeking. Cambridge University Press: Cambridge.
- Zuckerman, M., Eysenck, S. B. G., & Eysenck, H. J. (1978). Sensation seeking in England and America: Cross-cultural, age and sex comparisons. *J Consult Clin Psychol*, 46, 139-149.
- Zuckerman, M., Eysenck S. B. G., & Eysenck, H. J. (1987). Sensation seeking in England and America: Cross-cultural, age and sex comparisons. *J Consult Clin Psychol*, 28, 477-482.
- Zuckerman, M., Murtaugh, T. T., & Siegel, J. (1974). Sensation seeking and cortical augmenting-reducing. *Psychophysiology*, 11, 535-542.
- Zuckerman, M., Simons, R. F., & Como, P. G. (1988). Sensation seeking and stimulus intensity as modulators of cortical, cardiovascular, and electrodermal response: a cross-modality study. *Personality and Individual Differences*, 9 (2), 361-372.

## Anhang A.

### Intensitätsabhängigkeit der auditorisch evozierten Potentiale

Tabelle 59: P50 Amplituden bei einer Intensität von 60 und 70 dB

	60 dB					70 dB			
	KG (21)	ADHS (25)	F	df	p	KG	ADHS	F	p
	M (SD)	M (SD)				M (SD)	M (SD)		
Fz	1.25 (1.00)	1.18 (.99)	.05	1/44	.83	1.25 (.95)	1.25 (.99)	.00	1.00
Fcz	1.15 (1.05)	1.19 (1.06)	.02	1/44	.89	1.30 (1.02)	1.25 (1.01)	.03	.86
Cz	.87 (1.04)	1.06 (1.01)	.38	1/44	.54	1.32 (1.03)	1.22 (1.00)	.11	.75
C3	1.02 (.98)	1.18 (.79)	.38	1/44	.55	1.44 (1.11)	1.54 (.87)	.12	.74
C4	.97 (1.01)	1.13 (1.05)	.28	1/44	.61	1.14 (.93)	1.22 (.85)	.09	.78

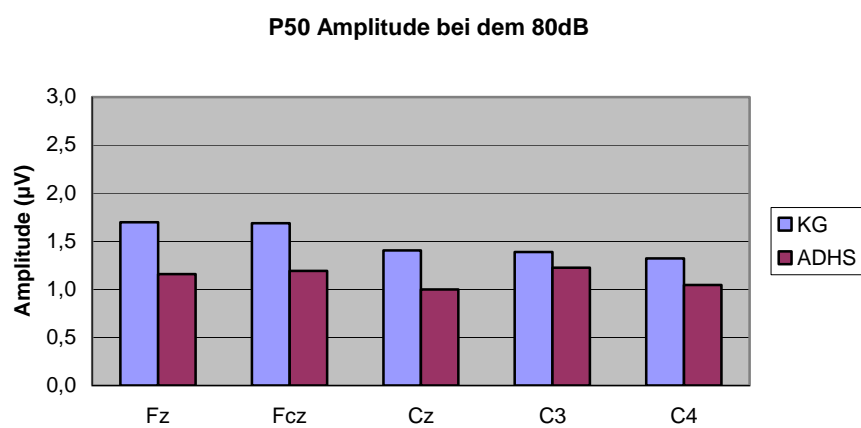
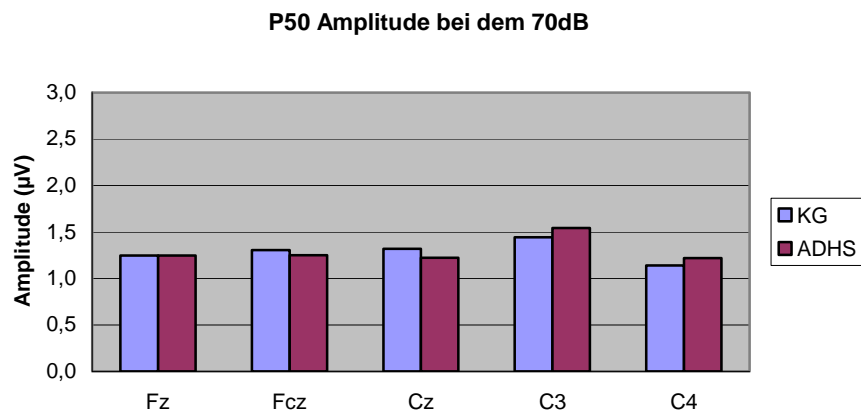
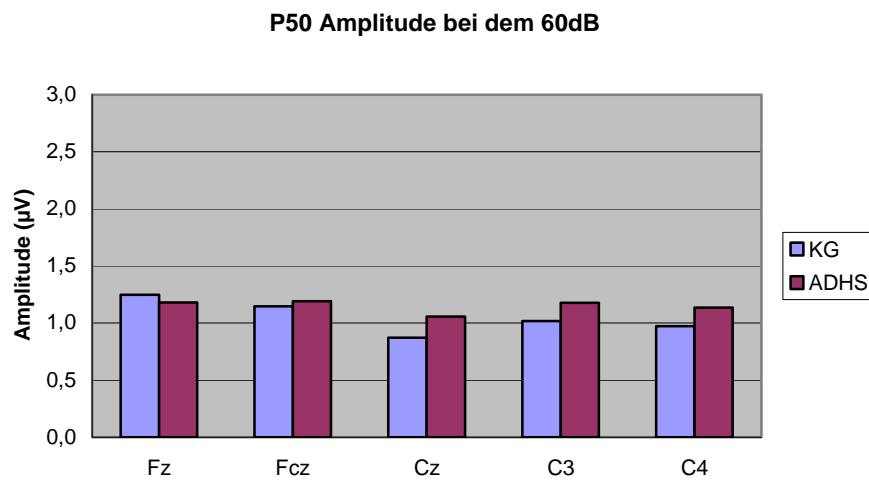
Tabelle 60: P50 Amplituden bei einer Intensität von 80 und 90 dB

	80 dB					90 dB			
	KG (21)	ADHS (25)	F	df	p	KG	ADHS	F	p
	M (SD)	M (SD)				M (SD)	M (SD)		
Fz	1.70 (1.07)	1.16 (1.07)	2.89	1/44	.10	1.86 (1.39)	1.44 (1.02)	1.38	.25
Fcz	1.69 (1.26)	1.19 (1.04)	2.14	1/44	.16	2.01 (1.71)	1.53 (1.07)	1.36	.25
Cz	1.41 (1.28)	1.00 (.85)	1.66	1/44	.21	1.78 (1.73)	1.50 (.89)	.51	.48
C3	1.39 (1.21)	1.22 (.98)	.26	1/44	.62	1.89 (1.56)	1.76 (.95)	.11	.74
C4	1.32 (1.20)	1.05 (.67)	.97	1/44	.34	1.79 (1.70)	1.41 (.77)	1.04	.32

Tabelle 61: P50 Amplituden bei einer Intensität von 100 dB

	100 dB				
	KG (21)	ADHS (25)	F	df	P
	M (SD)	M (SD)			
Fz	2.08 (2.27)	1.61 (1.38)	.75	1/44	.39
Fcz	2.36 (2.52)	1.90 (1.64)	.54	1/44	.47
Cz	2.10 (2.29)	2.02 (1.58)	.02	1/44	.90
C3	2.09 (1.76)	2.08 (1.32)	.00	1/44	.99
C4	2.03 (1.67)	2.13 (1.54)	.04	1/44	.84

Abbildung 42: P50 Amplituden bei einer Intensität von 60, 70, 80, 90, und 100 dB



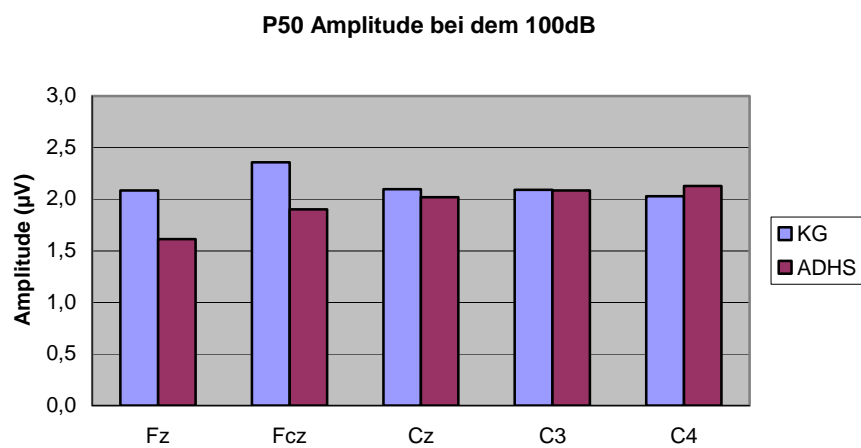
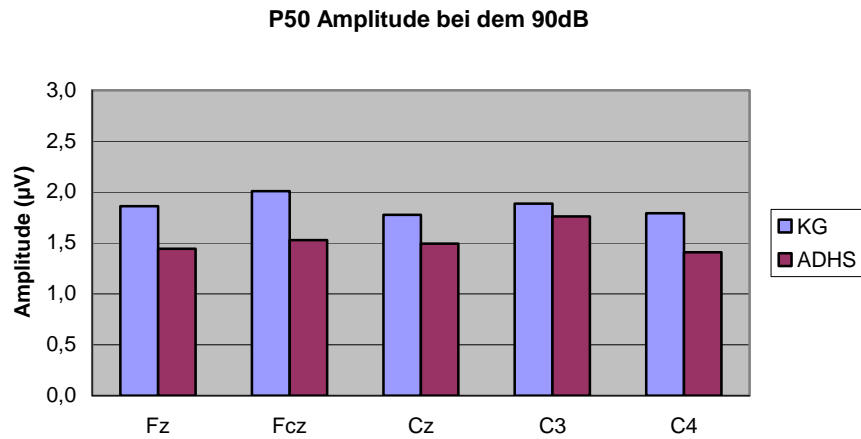
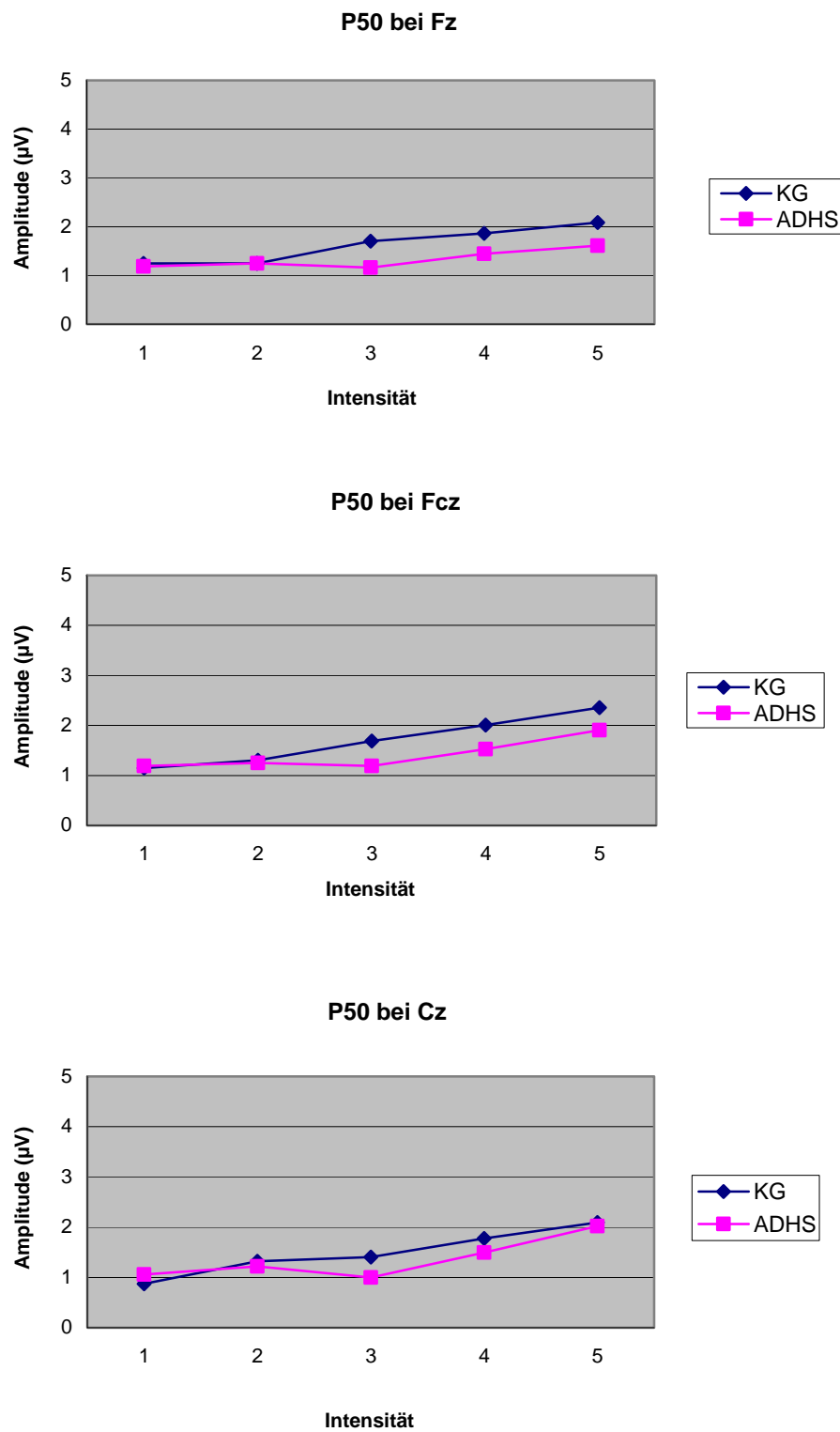


Tabelle 62: Haupteffekte der Gruppe, Intensität sowie der Interaktionseffekt auf die P50 Amplituden in zweifaktoriellen ANOVA Gruppe (2) x Intensität (5) mit Messwiederholung auf dem Faktor Intensität

	Gruppe (2)			Intensität (5)			Gruppe x Intensität		
	F	df	p	F	df	p	F	df	p
Fz	1.14	1/44	.30	3.89	2.8/124.5	<b>.02*</b>	.82	2.8/124.5	.49
Fcz	.85	1/44	.37	6.74	2.7/117.1	<b>.001**</b>	.75	2.7/117.1	.51
Cz	.22	1/44	.65	8.33	2.7/120.5	<b>.000***</b>	.58	2.7/120.5	.62
C3	.00	1/44	.98	11.51	4/176	<b>.000***</b>	.36	4/176	.85
C4	.06	1/44	.81	11.26	3/133.3	<b>.000***</b>	.97	3/133.3	.42

Anmerkungen. \*:  $p \leq .05$ , \*\*:  $p \leq .01$ , \*\*\*:  $p \leq .001$ .

Abbildung 43: P50 Amplituden der fünf auditorischen Intensitäten bei den Elektroden Fz, Fcz, Cz, C3 und C4



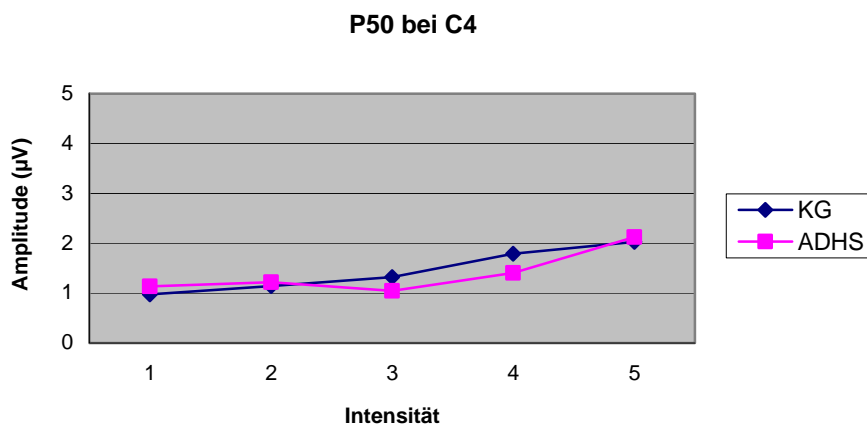
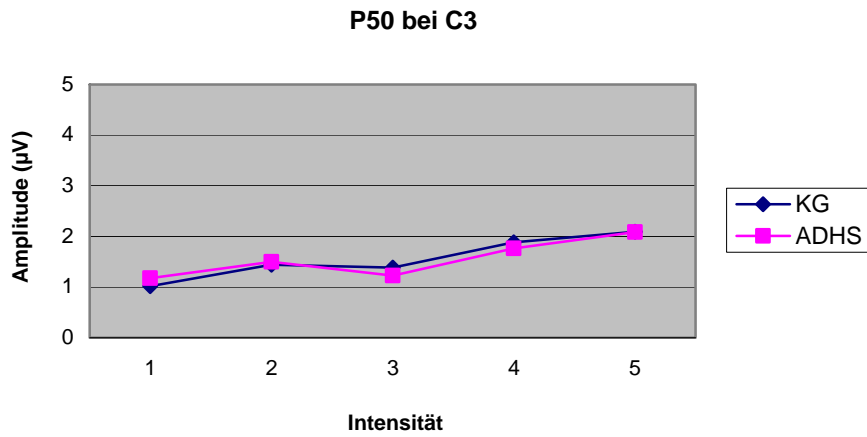


Tabelle 63: Steigung der P50 Amplituden bei der zunehmenden auditorischen Intensität ( $\mu\text{V}/10\text{ dB}$ ) und Ergebnisse der ANOVAs

	KG (n=21)	ADHS n=25)	F	df	P
	M (SD)	M (SD)			
Fz	.23 (.46)	.11 (.31)	1.15	1/44	.29
Fcz	.31 (.53)	.17 (.35)	1.18	1/44	.28
Cz	.29 (.53)	.22 (.35)	.29	1/44	.59
C3	.26 (.33)	.20 (.30)	.36	1/44	.55
C4	.28 (.38)	.22 (.37)	.29	1/44	.59



## Anhang B.

### P300 Amplituden bei dem Standardreiz

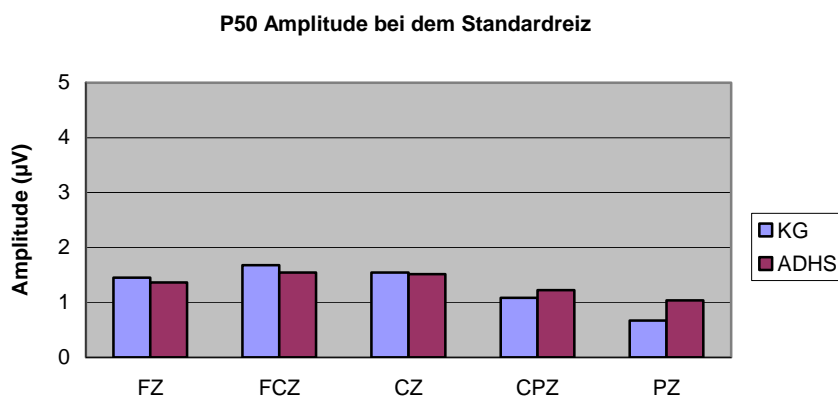
Tabelle 64: P50 und N100 Amplituden bei dem Standardreiz

	P50 Amplituden bei dem Standardreiz					N100 Amplituden			
	KG	ADHS	F	df	p	KG	ADHS	F	p
	M (SD)	M (SD)				M (SD)	M (SD)		
Fz	1.45 (1.29)	1.36 (.93)	.07	1/44	.80	-7.83 (3.31)	-7.03 (2.68)	.83	.37
Fcz	1.68 (1.44)	1.54 (.98)	.14	1/44	.72	-8.10 (3.21)	-7.42 (2.56)	.65	.43
Cz	1.54 (1.45)	1.52 (1.04)	.01	1/44	.95	-7.27 (3.01)	-6.58 (2.40)	.75	.40
Cpz	1.08 (1.11)	1.22 (.95)	.22	1/44	.65	-5.06 (2.39)	-4.74 (1.96)	.24	.63
Pz	.67 (.91)	1.04 (.89)	1.95	1/44	.17	-3.38 (1.99)	-3.26 (1.56)	.06	.82

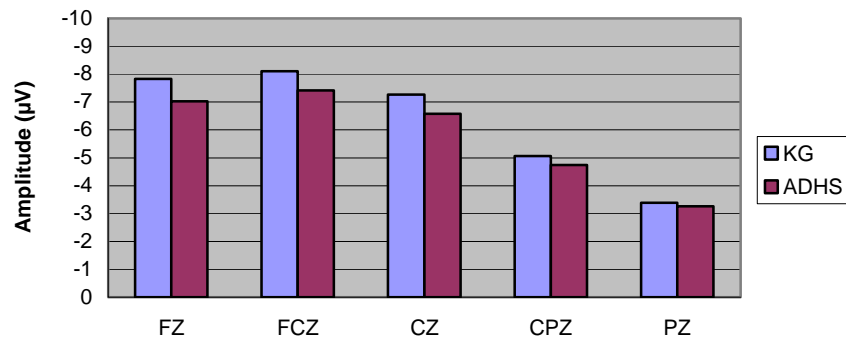
Tabelle 65: P200 und N1/P2 Amplituden bei dem Standardreiz

	P200 Amplituden bei dem Standardreiz					N1/P2 Amplituden			
	KG	ADHS	F	df	p	KG	ADHS	F	p
	M (SD)	M (SD)				M (SD)	M (SD)		
Fz	4.11 (2.67)	3.68 (2.95)	.27	1/44	.61	-11.94 (4.50)	-10.70 (3.46)	1.11	.30
Fcz	5.29 (2.69)	4.84 (3.00)	.29	1/44	.60	-13.40 (4.67)	-12.25 (3.91)	.82	.38
Cz	5.44 (2.66)	5.01 (2.87)	.28	1/44	.61	-12.71 (4.78)	-11.59 (4.07)	.74	.40
Cpz	4.28 (2.08)	4.08 (2.33)	.09	1/44	.77	-9.35 (3.88)	-8.83 (3.41)	.23	.64
Pz	3.23 (1.66)	3.26 (1.90)	.00	1/44	.96	-6.61 (3.03)	-6.52 (2.68)	.01	.91

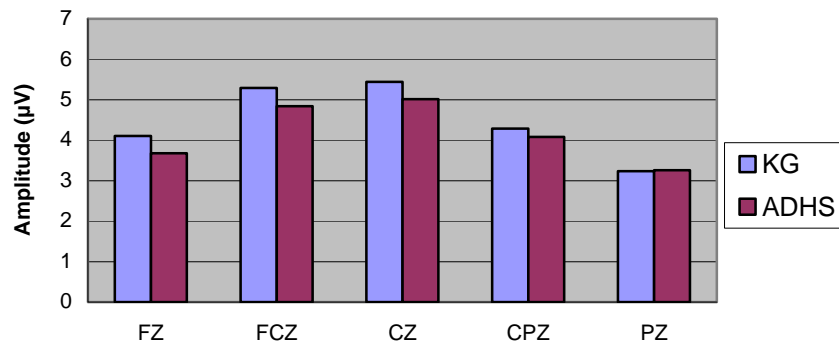
Abbildung 44: Amplituden der P50, N100, P200, und N1/P2 bei dem Standardreiz



**N100 Amplitude bei dem Standardreiz**



**P200 Amplitude bei dem Standardreiz**



**N1/P2 Amplitude bei dem Standardreiz**

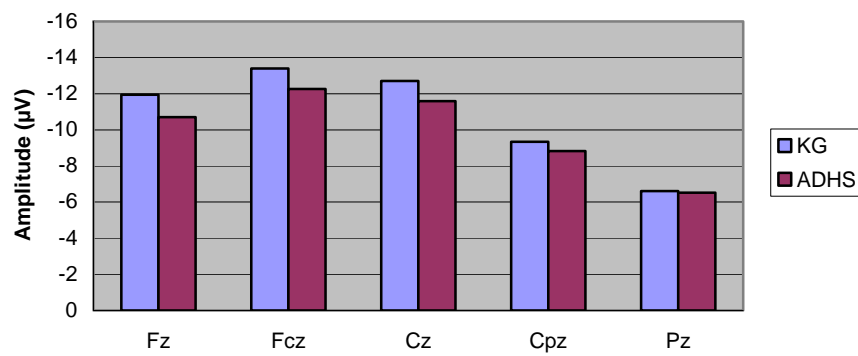


Tabelle 66: Haupteffekte der Gruppe und Elektrode sowie der Interaktionseffekt auf die Amplituden von P50, N100, P200, und N1/P2 bei dem Standardreiz in zweifaktoriellen ANOVA Gruppe (2) × Elektrode (5) mit Messwiederholung auf dem Faktor Elektrode

	Gruppe (2)			Elektrode (5)			Gruppe (2) × Elektrode (5)		
	F	df	p	F	df	P	F	df	p
P50	.03	1/44	.87	21.00	1.6/69	<b>.000***</b>	2.33	1.6/69	.12
N100	.58	1/44	.46	129.03	1.4/62.6	<b>.000***</b>	.75	1.4/62.6	.43
P200	.18	1/44	.68	31.33	1.5/66.1	<b>.000***</b>	.51	1.5/66.1	.56
N1/P2	.59	1/44	.45	139.89	1.8/78	<b>.000***</b>	1.32	1.8/78	.28

Anmerkung. \*\*\*:  $p \leq .001$ .

## Anhang C.

### P300 Latenzen bei dem Standardreiz

Tabelle 67: P50 Latenzen bei dem Standardreiz

	KG (n=21)	ADHS (n=25)	F	df	P
	M (SD)	M (SD)			
Fz	41.33 (11.44)	42.16 (9.54)	.07	1/44	.79
Fcz	42.48 (10.02)	42.64 (9.09)	.00	1/44	.96
Cz	44.67 (10.03)	45.60 (11.56)	.08	1/44	.78
Cpz	44.57 (11.63)	47.52 (12.32)	.69	1/44	.42
Pz	50.29 (12.57)	46.64 (15.05)	.78	1/44	.39

Tabelle 68: N100 Latenzen bei dem Standardreiz

	KG (n=21)	ADHS (n=25)	F	df	P
	M (SD)	M (SD)			
Fz	93.71 (7.60)	97.12 (11.18)	1.40	1/44	.25
Fcz	94.57 (7.30)	96.80 (10.10)	.71	1/44	.41
Cz	95.52 (6.72)	96.88 (9.93)	.28	1/44	.60
Cpz	95.24 (6.62)	96.56 (10.45)	.25	1/44	.62
Pz	95.90 (7.33)	96.48 (12.71)	.03	1/44	.86

Tabelle 69: P200 Latenzen bei dem Standardreiz

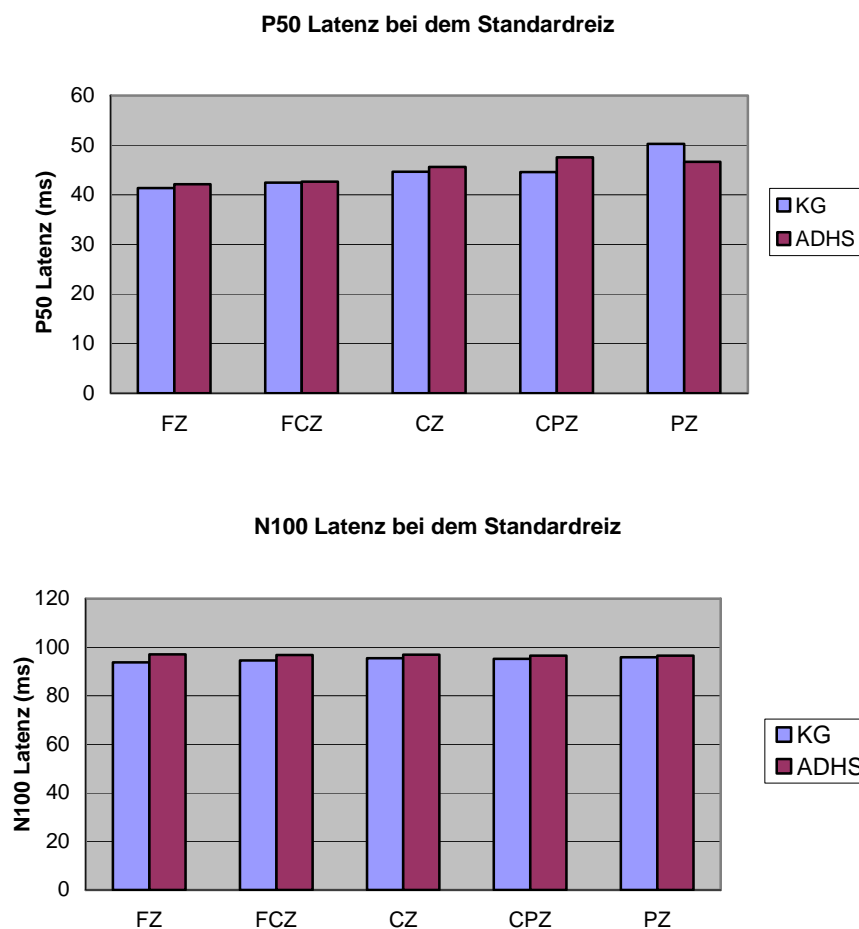
	KG (n=21)	ADHS (n=25)	F	df	P
	M (SD)	M (SD)			
Fz	199.24 (27.90)	195.92 (29.59)	.15	1/44	.70

Fcz	193.62 (23.44)	195.44 (25.60)	.06	1/44	.81
Cz	201.52 (20.71)	195.44 (28.59)	.66	1/44	.43
Cpz	204.29 (21.47)	196.40 (29.39)	1.04	1/44	.32
Pz	205.24 (25.33)	197.76 (31.57)	.76	1/44	.39

Tabelle 70: N1/P2 Latenzen bei dem Standardreiz

	KG (n=21)	ADHS (n=25)	F	df	P
	M (SD)	M (SD)			
Fz	-105.52 (27.70)	-98.80 (27.09)	.69	1/44	.42
Fcz	-99.05 (23.76)	-98.64 (24.17)	.00	1/44	.96
Cz	-106.00 (20.77)	-98.56 (27.94)	1.02	1/44	.32
Cpz	-109.05 (21.57)	-99.84 (28.73)	1.46	1/44	.24
Pz	-109.33 (25.00)	-101.28 (30.46)	.94	1/44	.34

Abbildung 45: Latenzen der P50, N100, P200, und N1/P2 bei dem Standardreiz



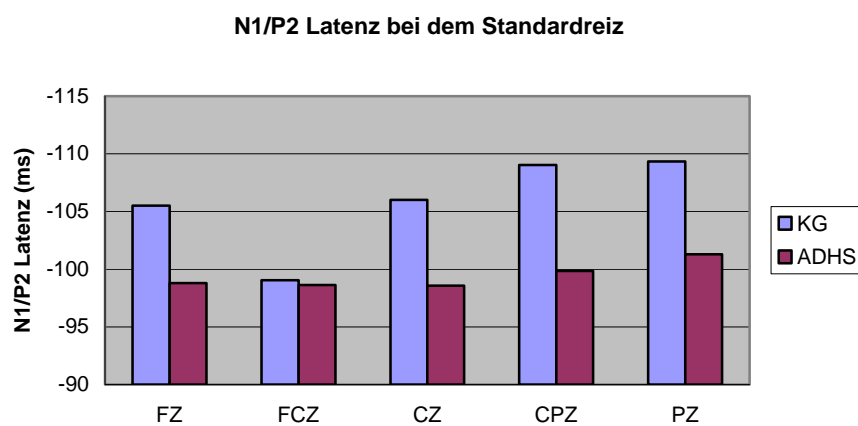
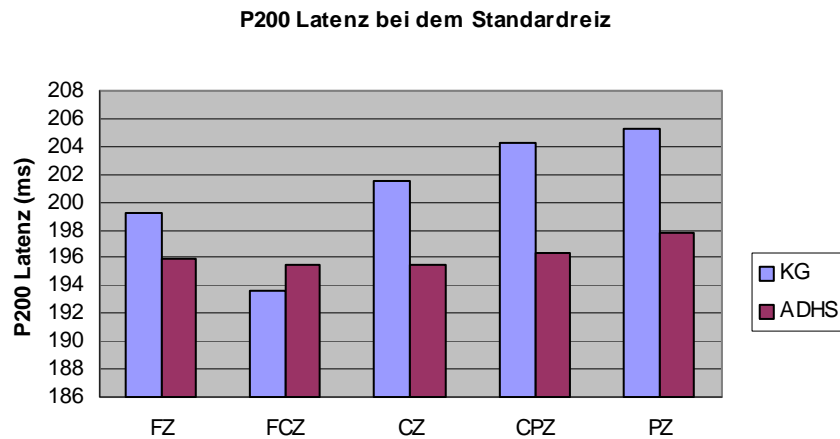


Tabelle 71: Haupteffekte der Gruppe, Elektrode sowie der Interaktionseffekt auf die Latenzen von P50, N100, P200, und N1/P2 bei dem Standardreiz in zweifaktoriellen ANOVA Gruppe (2) × Elektrode (5) mit Messwiederholung auf dem Faktor Elektrode

	Gruppe (2)			Elektrode (5)			Gruppe * Elektrode		
	F	df	p	F	df	p	F	df	p
P50	.01	1/44	.94	6.36	1.9/82.9	.01**	1.26	1.9/82.9	.29
N100	.45	1/44	.51	.49	1.8/77	.60	1.26	1.8/77	.29
P200	.39	1/44	.54	2.51	1.8/79.4	.10	1.39	1.8/79.4	.26
N1/P2	.59	1/44	.45	139.89	1.9/82.5	.000***	1.32	1.8/	.23

Anmerkungen. \*\*:  $p \leq .01$ , \*\*\*:  $p \leq .001$ .

## Anhang D.

### P300 Latenzen bei dem Targetreiz

P50, P200, N200 und N1/P2 Latenzen bei dem Targetreiz

Tabelle 72: P50 Latenzen bei dem Targetreiz

	KG (n=21)	ADHS (n=25)	F	df	p
	M (SD)	M (SD)			
Fz	52.19 (8.92)	49.92 (9.69)	.67	1/44	.42
Fcz	51.33 (8.95)	49.44 (9.79)	.46	1/44	.50
Cz	51.43 (9.23)	49.92 (11.05)	.25	1/44	.62
Cpz	50.10 (13.03)	50.00 (11.62)	.00	1/44	.98
Pz	50.76 (13.06)	51.04 (12.52)	.00	1/44	.94

Tabelle 73: P200 Latenzen bei dem Targetreiz

	KG (n=21)	ADHS (n=25)	F	df	P
	M (SD)	M (SD)			
Fz	169.05 (20.43)	163.92 (19.87)	.74	1/44	.40
Fcz	161.62 (11.93)	159.68 (20.53)	.15	1/44	.71
Cz	159.33 (11.48)	159.60 (23.17)	.00	1/44	.97
Cpz	162.57 (13.27)	160.32 (23.26)	.15	1/44	.70
Pz	162.95 (16.24)	162.56 (24.53)	.00	1/44	.95

Tabelle 74: N200 Latenzen bei dem Targetreiz

	KG (n=21)	ADHS (n=25)	F	df	p
	M (SD)	M (SD)			
Fz	215.71 (14.26)	217.44 (29.62)	.06	1/44	.81
Fcz	208.19 (13.49)	207.92 (26.18)	.00	1/44	.97
Cz	203.24 (16.16)	207.04 (27.82)	.31	1/44	.59
Cpz	201.14 (21.48)	204.40 (28.10)	.19	1/44	.67
Pz	200.76 (18.37)	201.12 (27.12)	.00	1/44	.96

Tabelle 75: N1/P2 Latenzen bei dem Targetreiz

	KG (n=21)	ADHS (n=25)	F	df	p
	M (SD)	M (SD)			
Fz	-71.62 (22.44)	-66.48 (18.57)	.72	1/44	.40
Fcz	-63.90 (13.91)	-62.00 (20.56)	.13	1/44	.72
Cz	-62.48 (12.15)	-60.16 (23.33)	.47	1/44	.69
Cpz	-66.38 (13.87)	-59.04 (23.78)	1.56	1/44	.22
Pz	-68.10 (17.92)	-61.68 (26.94)	.87	1/44	.36

## **Erklärung**

Hiermit erkläre ich, dass ich die vorliegende Dissertation selbständig verfasst habe.

Bei der Abfassung habe ich nur die in der Dissertation angegebenen Hilfsmittel benutzt und alle wörtlich oder inhaltlich übernommene Stellen als solche gekennzeichnet. Ich habe keinem anderen Fachbereich einer anderen wissenschaftlichen Hochschule die Dissertation in der gegenwärtigen oder einer anderen Fassung vorgelegen.

Essen, den 15. 04. 2008

---

Bo-Kyung Seo