

**Emotional-motivationale Defizite  
bei Erwachsenen und Kindern mit einer  
Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS)**

Inaugural-Dissertation zur Erlangung der Doktorwürde der  
Philosophischen Fakultät II  
der  
Julius-Maximilians-Universität Würzburg

Vorgelegt von  
Annette Conzelmann  
aus Würzburg

Würzburg 2009

Erstgutachter: Prof. Dr. Paul Pauli

Zweitgutachter: Prof. Dr. Andreas Fallgatter

Tag des Kolloquiums: 29. Januar 2010

## Danksagung

Mein besonderer Dank gilt Prof. Dr. Paul Pauli für die Betreuung und Förderung meiner Arbeit, für das Zugeständnis von Eigenverantwortlichkeit und für das Aufzeigen eines schnellen, klaren und zielführenden wissenschaftlichen Verständnisses.

Ich danke Prof. Dr. Andreas Fallgatter sehr für die rasche Begutachtung dieser Arbeit und seine stets hilfreichen und freundlichen Kommentare im Zusammenhang mit meiner Arbeit in der Klinischen Forschergruppe.

Mein herzlicher Dank gilt Dr. Peter Weyers und Dr. Ron Mucha für die Zusammenarbeit im ADHS-Projekt und für das Erlernen des kritischen Umgangs mit Daten und Methoden. PD Dr. Andreas Mühlberger danke ich für hilfreiche wissenschaftliche Diskussionen und Ratschläge.

Ich danke besonders kompetenten Menschen, die diese Arbeit mit wertvollen Kommentaren Korrektur gelesen haben: Dr. Antje Gerdes, Dr. Michael Plichta, Markus Winkler und Dr. Matthias Wieser. Ich danke euch auch für jegliche Art der Unterstützung und Freundschaft. Meiner Freundin Antje gilt zudem mein Dank für die Einführung in die Wissenschaft, dafür, dass sie für jedes Problem eine Lösung anbietet und findet und insbesondere auch für die Unterstützung des ADHS-Projektes in den Anfangszeiten.

Mein herzlicher Dank gilt den Mitarbeitern der Klinischen Forschergruppe für die Rekrutierung und kompetente Diagnostizierung der ADHS-Probanden und die freundliche Kooperation. Hier sind PD Dr. Christian Jacob, Dr. Marcel Romanos, Dr. Monika Heine, Dr. Andrea Boreatti-Hümmer, Dr. Jasmin Romanos, Dr. Susanne Kreiker, Dr. Silke Groß-Lesch und Annette Nowak zu nennen. Mein Dank gilt zudem Christina Bähne für die Zusammenarbeit beim Screening und bei der Rekrutierung der Kontrollpersonen. Ich danke meiner Mitstreiterin Eva Woidich im ADHS-Projekt, Roswitha Gerhard für die Hilfe bei der Datenvorverarbeitung sowie Dr. Stefan Schulz und Prof. Georg Alpers für die Zurverfügungstellung der Auswertungssoftware für die psychophysiologischen Daten. Ein reibungsloser Ablauf wäre auch ohne Frau Wahlen, Frau Bethke und Herrn Lenz nicht möglich gewesen. Vielen Dank auch den HIWIs und Diplomanden des ADHS-Projektes.

Mein Dank gilt ebenfalls einer Gruppe von Menschen, die mich in Zeiten dieser Arbeit motiviert und unterstützt haben. Hier sind insbesondere Iris Gorny, Elisa Matos May und Alexander Maurer zu nennen.

Ich danke Dr. Volker Gapp für zu viel, um es hier niederzuschreiben. Im Zusammenhang mit meiner Arbeit insbesondere für das Pushen, Stützen und Tolerieren in jeder Lebenslage und bezüglich dieser Dissertation für hilfreiche Kommentare. Ganz besonders danke ich meinen Eltern und meinen Brüdern Andi und Jörg mit Katrin, Justin und Lorenchen, die immer uneingeschränkt hinter mir stehen. Das ist ein sehr gutes Gefühl. Danke.

Zuletzt gilt mein herzlicher Dank allen Probanden, die engagiert an den aufwendigen Studien teilnahmen und die Untersuchungsdurchführung zu einer wertvollen Zeit gemacht haben.

# Inhaltsverzeichnis

<b>Zusammenfassung .....</b>	7
<b>Abstract .....</b>	9
<b>1 Einleitung .....</b>	11
<b>2 Theoretischer Hintergrund .....</b>	14
<b>2.1 Klinisches Erscheinungsbild und Heterogenität der ADHS .....</b>	14
2.1.1 Diagnosekriterien, Symptomatologie und Komorbiditäten .....	14
2.1.2 Epidemiologie und Verlauf .....	16
<b>2.2 Ätiologie der ADHS – Das Endophänotypenmodell .....</b>	17
2.2.1 Endophänotypen der ADHS .....	18
2.2.2 Zentraler Stellenwert des emotional-motivationalen Endophänotyps .....	19
<b>2.3 Methylphenidat zur Behandlung von ADHS .....</b>	21
<b>2.4 ADHS als emotional-motivationaler Endophänotyp .....</b>	22
2.4.1 Emotional-motivationale Dysfunktionen bei ADHS: Valenzmodulation.....	22
<i>Emotional-motivationale Dysfunktionen bei ADHS und deren Bedeutsamkeit .....</i>	22
<i>Der Einfluss von Methylphenidat .....</i>	28
2.4.2 Emotional-motivationale Defizite bei ADHS: Arousalmodulation .....	30
<i>Hinweise auf Arousaldefizite bei ADHS und deren Bedeutsamkeit .....</i>	30
<i>Der Einfluss von Methylphenidat .....</i>	35
<b>2.5 Emotionspsychophysiologische Grundlagen .....</b>	37
2.5.1 Der Startlereflex als Baselinemaß und seine Habituation .....	37
<i>Grundlagen und Aussagekraft bei unterschiedlichen Populationen .....</i>	37
<i>Startlereaktivität bei ADHS und der Einfluss von Methylphenidat .....</i>	39
2.5.2 Affektive Startlemodulation .....	40
<i>Grundlagen und Aussagekraft bei unterschiedlichen Populationen .....</i>	40
<i>Affektive Startlemodulation bei ADHS und der Einfluss von Methylphenidat .....</i>	43
2.5.3 Die elektrodermale Aktivität als Baselinemaß .....	44
<i>Grundlagen und Aussagekraft bei unterschiedlichen Populationen .....</i>	44
<i>Elektrodermale Baselineaktivität bei ADHS und der Einfluss von Methylphenidat .....</i>	45
2.5.4 Die elektrodermale Reaktivität auf emotionale und nicht-emotionale Stimuli ..	47
<i>Grundlagen und Aussagekraft bei unterschiedlichen Populationen .....</i>	47
<i>Elektrodermale Reaktivität bei ADHS und der Einfluss von Methylphenidat .....</i>	48

<b>2.6 Zusammenfassende Befundlage und Ziel der vorliegenden Arbeit.....</b>	51
<b>3 Eigene empirische Studien .....</b>	53
<b>3.1 Emotional-motivationale Defizite bei Erwachsenen mit ADHS:</b>	
<b>Unterschiede zwischen den ADHS-Subtypen.....</b>	53
3.1.1 Fragestellung und Hypothesen.....	53
3.1.2 Methode.....	54
<i>Rekrutierung und Diagnostik .....</i>	54
<i>Untersuchungsstichprobe .....</i>	57
<i>Stimuli und Apparate.....</i>	63
<i>Untersuchungsablauf .....</i>	64
<i>Aufzeichnung der physiologischen Daten und Datenreduktion .....</i>	66
<i>Statistische Datenanalyse.....</i>	68
3.1.3 Ergebnisse .....	69
<i>Affektive Startlemodulation .....</i>	69
<i>Baselinestartlereaktivität und Habituation auf Startletöne im ITI.....</i>	73
<i>Elektrodermale Reaktivität auf die Bilder.....</i>	74
<i>Elektrodermale Reaktivität auf die Startletöne im ITI .....</i>	76
<i>Elektrodermale Baselineaktivität .....</i>	77
<i>Affektmodulierte Bildbewertungen und Bildbetrachtungszeit.....</i>	78
3.1.4 Diskussion .....	81
<b>3.2 Emotional-motivationale Defizite bei Kindern mit ADHS und der Einfluss von Methylphenidat .....</b>	90
3.2.1 Fragestellung und Hypothesen.....	90
3.2.2 Methode.....	91
<i>Rekrutierung und Diagnostik .....</i>	91
<i>Untersuchungsstichprobe .....</i>	94
<i>Stimuli und Apparate.....</i>	101
<i>Untersuchungsablauf .....</i>	102
<i>Aufzeichnung der physiologischen Daten und Datenreduktion .....</i>	105
<i>Statistische Datenanalyse.....</i>	106
3.2.3 Ergebnisse .....	107
<i>Affektive Startlemodulation .....</i>	107
<i>Baselinestartlereaktivität und Habituation auf Startletöne im ITI.....</i>	109
<i>Elektrodermale Reaktivität auf die Bilder.....</i>	110

<i>Elektrodermale Reaktivität auf die Startletöne im ITI .....</i>	111
<i>Elektrodermale Baselineaktivität .....</i>	112
<i>Affektmodulierte Bildbewertungen und Bildbetrachtungszeit.....</i>	114
3.2.4 Diskussion .....	116
<b>4 Abschließende Diskussion und Ausblick .....</b>	131
<b>4.1 Zusammenfassende Diskussion.....</b>	131
<b>4.2 Ausblick.....</b>	141
<b>5 Literaturverzeichnis .....</b>	144
<b>6 Anhang .....</b>	173
A1) ADHS-Kriterien (DSM-IV) und Veränderung im Erwachsenenalter.....	174
A2) Rekrutierungsmaterialien Kontrollpersonen (Studie 1) .....	177
A3) Vergleichbarkeit der Untersuchungsgruppen und Repräsentativität für die Gesamtpopulation der Klinischen Forschergruppe (Studie 1) .....	184
A4) Deskriptiva: Soziodemographie, Diagnostika und Befinden (Studie 1) .....	185
A5) Verwendete IAPS-Bilder in Studie 1 .....	188
A6) Mittlere IAPS-Normwerte der Bildkategorien in Studie 1 .....	191
A7) Probandeninformation, Soziodemographie, Bedürfnismessung (Studie 1) ...	192
A8) Deskriptive Daten der Hauptanalysen von Studie 1 .....	199
A9) Zusatzanalysen zur Verifizierung der Ergebnisse (Studie 1).....	202
A10) Rekrutierungsmaterialien der Kontrollkinder (Studie 2) .....	208
A11) Vergleichbarkeit der Jungengruppen und Repräsentativität für die Gesamtpopulation der Klinischen Forschergruppe (Studie 2) .....	212
A12) <b>Normwerte aus der Vorstudie</b> und verwendete IAPS-Bilder in Studie 2..	213
A13) Mittlere IAPS-Normwerte der Bildkategorien in Studie 2 .....	215
A14) Probandeninformation, Soziodemographie, Bedürfnismessung (Studie 2)..	216
A15) Deskriptive Daten der Hauptanalysen von Studie 2 .....	224
A16) Zusatzanalysen zur Verifizierung der Ergebnisse (Studie 2).....	226
Lebenslauf .....	235

## Zusammenfassung

Die Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS) zeichnet sich durch eine starke klinische Heterogenität aus, deren Ursachen bislang noch nicht völlig geklärt sind. Als erfolgversprechendes Erklärungsmodell hat sich das Endophänotypenkonzept herausgestellt, das davon ausgeht, dass unterschiedliche Dysfunktionen den vielfältigen klinischen Phänotypen der ADHS zugrunde liegen. Emotional-motivationalen Defiziten wird hierbei eine große Bedeutung beigemessen, allerdings wurden diese bislang kaum untersucht. Die wenigen vorliegenden Studien bezogen sich auf subjektive Daten und differenzierten nicht nach klinischen Subgruppen, wodurch sich heterogene Ergebnisse ergaben. Die vorliegende Arbeit hatte somit zum Ziel, einen emotional-motivationalen Endophänotyp der ADHS bei unterschiedlichen klinischen Subgruppen von ADHS-Patienten mit subjektiven und objektiven psychophysiologischen Daten zu untersuchen. Dies wurde mithilfe eines emotionalen Bilderparadigmas untersucht, bei dem neben subjektiven Bildbewertungen die affektmodulierte Startlereaktion als Valenzindikator und die elektrodermale Aktivität als Arousalindikator emotional-motivationaler Reaktivität gemessen wurden.

Studie 1 ( $N = 325$ ) konzentrierte sich auf die klinischen Subtypen der ADHS bei erwachsenen Patienten. Diese Studie konnte aufzeigen, dass ADHS-Patienten in Abhängigkeit vom ADHS-Subtypus Defizite in der emotional-motivationalen Reaktivität aufwiesen. Der Mischtypus und der hyperaktiv-impulsive Typus zeichneten sich durch eine verminderte Reaktivität auf positive Stimuli aus, was sich in einer reduzierten Startleinhition widerspiegelte. Der hyperaktiv-impulsive Typus reagierte zudem vermindert auf negative Stimuli, was sich in einer verringerten Startlepotenzierung zeigte. Im Gegensatz dazu reagierte der unaufmerksame Typus vergleichbar zu Kontrollpersonen mit einer leicht geringeren Startleinhition bei positiven Stimuli. Die besonders beeinträchtigte emotionale Reaktivität des hyperaktiv-impulsiven Typus spiegelte sich auch in einem Bias zu positiveren Bewertungen aller Bilder und einer verminderten Arousal einschätzung negativer Stimuli bei Männern dieses Typus wider. Die ADHS-Patienten zeigten keine elektrodermalen Arousal dysfunktionen, wobei auch hier der hyperaktiv-impulsive Typus deskriptiv auffallend abgeflachte Werte in der Reaktivität auf emotionale Stimuli aufwies.

Die gefundenen Dysfunktionen könnten zu hyperaktiv-impulsivem Verhalten und Sensation Seeking durch die Suche nach Verstärkern führen. Gleichzeitig könnten die

Ergebnisse die starken sozialen Dysfunktionen und antisoziales Verhalten von ADHS-Patienten mit hyperaktiv-impulsiven Symptomen erklären.

Zur Berücksichtigung von Entwicklungsaspekten im Endophänotypenmodell und Untersuchung des emotional-motivationalen Endophänotyps bei Kindern mit ADHS konzentrierte sich Studie 2 ( $N = 102$ ) auf Jungen mit ADHS, die mit und ohne Methylphenidat untersucht wurden. Durch die zusätzliche Methylphenidatgruppe sollten die klinische Relevanz emotional-motivationaler Dysfunktionen belegt und Erkenntnisse zur Wirkweise von Methylphenidat gewonnen werden.

Diese Studie konnte aufzeigen, dass sich ADHS-Kinder ohne Methylphenidat durch Hypoarousal auszeichneten, was sich in verminderten Hautleitfähigkeitsreaktionen auf die Bilder und Startletöne sowie einem verminderten tonischen Hautleitfähigkeitsniveau widerspiegeln. Diese Dysfunktionen wurden durch Methylphenidat normalisiert. Die Startledaten konnten aus methodischen Gründen die bei Erwachsenen gefundene verminderte Startleinhition bei positiven Stimuli und Normalisierung durch Methylphenidat bei ADHS-Kindern nicht abbilden. Die Startledaten lieferten jedoch Hinweise, dass Methylphenidat die emotional-motivationale Reaktivität steigerte, da die ADHS-Kinder mit Methylphenidat eine verstärkte Startlereaktivität während der Bildbetrachtung aufwiesen. Zudem ergaben sich in explorativen Analysen Hinweise, dass diese Gruppe mit vermehrter Aufmerksamkeit auf negative Bildstimuli reagierte.

Das gefundene Hypoarousal auf Stimuli könnte dazu führen, dass vermindert auf Umweltreize und auch auf Belohnung und Bestrafung reagiert wird. Dies könnte soziale Dysfunktionen und externalisierendes Verhalten nach sich ziehen. Hyperaktiv-impulsives Verhalten und Sensation Seeking könnten kompensatorisch zur Anhebung des Arousals resultieren. Unaufmerksamkeit könnte durch einen suboptimalen Aktiviertheitsgrad bedingt sein. Methylphenidat könnte durch eine Steigerung des Arousals und die Verstärkung der emotionalen Reaktivität diesen Symptomen entgegenwirken.

Die vorliegende Arbeit konnte somit als erste einen emotional-motivationalen Endophänotyp der ADHS unter Berücksichtigung valenz- und arousalbezogener Maße bei unterschiedlichen klinischen Subgruppen mit objektiven psychophysiologicalen Parametern aufzeigen. Die Normalisierung des Hypoarousals von der Kindheit zum Erwachsenenalter könnte mit der Veränderung der ADHS-Symptome über die Entwicklung zusammenhängen. Die weitere Erforschung des Endophänotypenmodells der ADHS ist eine wichtige Aufgabe für die Zukunft. Die vorliegende Arbeit versuchte, hierzu einen Beitrag zu leisten.

## **Abstract**

Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder is marked by a strong clinical heterogeneity and etiology is yet not clarified. The endophenotype concept of ADHD has been proven to be very fruitful in the assumption that different dysfunctions underlie the numerous clinical phenotypes of ADHD. Although emotional-motivational dysfunctions are presumably of high relevance, they have been surprisingly scarce investigated so far. Most previous studies relied on subjective data and did not differentiate clinical subgroups, leading to heterogeneous results. Therefore, the aim of the present thesis was to investigate the emotional-motivational endophenotype in different clinical subgroups of ADHD patients by means of subjective and objective psychophysiological measures. This was investigated using an emotional picture paradigm, where in addition to subjective ratings the affect-modulated startle response as valence indicator and the electrodermal activity as arousal indicator of emotional-motivational reactivity were assessed.

Accordingly, study 1 ( $N = 325$ ) focused on the clinical subtypes of ADHD in adult patients. This study revealed that ADHD patients showed a deficit in their emotional-motivational reactivity dependent on the ADHD subtype. The combined and the hyperactive-impulsive types were marked by a reduced reactivity towards pleasant stimuli indicated by a decreased startle inhibition. The hyperactive-impulsive type additionally was associated with a diminished reactivity towards unpleasant stimuli, which was shown by a reduced startle potentiation. In contrast, the inattentive type reacted comparably to controls with a minor deficit in startle inhibition during pleasant stimuli. The impaired emotional responding of the hyperactive-impulsive type was also reflected by a bias towards more pleasant ratings of all pictures and reduced arousal ratings of unpleasant stimuli in men of this subtype. Results did not reveal electrodermal arousal dysfunctions in ADHD patients. However, the hyperactive-impulsive type tended to show blunted responses towards the emotional stimuli.

These observed dysfunctions in emotional-motivational reactivity might significantly contribute to hyperactive-impulsive symptoms and sensation seeking by the search for reinforcers. Additionally, results may explain the strong social dysfunctions and antisocial behavior in ADHD patients with hyperactive-impulsive symptoms.

To account for the developmental perspective of the endophenotype model and to investigate the emotional-motivational endophenotype in children with ADHD, study 2 ( $N = 102$ ) focused on boys with ADHD, which were examined with and without methylphenidate medication. The additional assessment of the group of ADHD children with methylphenidate

aimed at elucidating the clinical relevance of the emotional-motivational dysfunctions and to gain insights about the mechanisms of action of methylphenidate.

In this study it was found that ADHD children without methylphenidate treatment were marked by hypoarousal, which was reflected by reduced skin conductance responses to the pictures and startle stimuli as well as by a reduced tonic skin conductance level. These dysfunctions were normalized by methylphenidate. Due to methodological reasons, the startle data were not able to indicate the deficient startle inhibition during pleasant pictures as found in adults with ADHD and were also not able to reveal the expected normalization by methylphenidate. However, the startle data suggested that methylphenidate increases emotional-motivational reactivity, because ADHD children with methylphenidate exhibited a stronger reactivity towards the unpleasant startle stimulus during picture presentation. They also tended to pay more attention towards unpleasant pictures.

The observed hypoarousal in children without medication might lead to a reduced reactivity towards environmental stimuli and also towards reward and punishment. This in turn might cause social dysfunctions and externalizing behavior. Hyperactive-impulsive symptoms and sensation seeking might result to increase arousal levels. Inattentiveness might be caused by reduced activation levels. By increasing arousal levels and emotional reactivity, methylphenidate might decrease these symptoms.

In sum, the present studies clearly identified for the first time the emotional-motivational endophenotype of ADHD in different clinical subgroups considering valence and arousal related measures with objective psychophysiological parameters. Additionally, the observed normalization of hypoarousal from childhood to adulthood could stand in relation to the change of ADHD symptoms over the development. The further investigation of the endophenotype model of ADHD is an important task for the future. The present thesis aimed to render a contribution for this purpose.

## 1 Einleitung

*„Over the many years of my work with ADHD patients, I did not meet one single patient that had not one area, where he was good. It's a question of interest. We all who we work with ADHD patients know about these emotional and motivational deficiencies of ADHD patients and it's important that we strongly concentrate on these dysfunctions in ADHD research.“*

Thomas E. Brown

Stellungnahme im Hauptvortrag beim 2<sup>nd</sup> International Congress on ADHD in Wien, 2009

*„Ich bin ständig auf der Suche nach einem Kick. Im Alltag finde ich kaum Dinge, die mich wirklich interessieren oder mir eine Freunde bereiten.“*

*„Bei den Hausaufgaben ist er meist müde und man muss ihn dauernd motivieren, im Sport am Nachmittag ist das ganz anders.“*

*„Am Anfang waren in Beziehungen meine Partner immer begeistert von mir, im Laufe der Zeit konnten sie meine Stimmungsschwankungen aber nicht mehr unter Kreativität und Spontanität verbuchen und dies führte zum Beziehungsende. Ich kämpfe auch mit meiner Niedergeschlagenheit, habe mir meine Arbeit nicht mehr zugetraut und gekündigt. Alle haben immer gesagt, ich wäre faul, und ich bin doch wie ein Hamster im Rad gerannt. Ich bin so erleichtert, dass ich jetzt weiß, dass ich ADHS habe. Wenn man das nur früher gewusst hätte, mein Leben wäre völlig anders verlaufen. Jetzt, wo ich Medikamente bekomme, ist es für mich, wie wenn ein Vorhang fällt.“*

Aussagen von ADHS-Patienten oder den Eltern im Rahmen der vorliegenden Studie

Diese einleitenden Sätze belegen nicht nur die hohe Relevanz, Ursachen der Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS) und deren Behandlung aufgrund des hohen Leidensdruckes der Patienten zu erforschen. Sie sprechen auch für die hohe Bedeutsamkeit der Untersuchung von emotional-motivationalen Defiziten im Hinblick auf ätiologische und therapeutische Aspekte. In den oben genannten Zitaten wird deutlich, dass die Leistungsfähigkeit von ADHS-Patienten von emotional-motivationalen Faktoren abhängt. Davon, ob Aufgaben als interessant und anregend erlebt werden. Falls nicht, findet eine Suche nach Verstärkern und Stimulation statt, was möglicherweise hyperaktives und unaufmerksames Verhalten oder Sensation Seeking begünstigt. Die Patienten scheinen unter Problemen der Emotionsregulation zu leiden und entwickeln häufig affektiv getönte

Komorbiditäten, wie Angst und Depression. Es ergeben sich soziale Defizite. Die Medikation bei ADHS, Methylphenidat, scheint ADHS-Patienten hinsichtlich dieser Dysfunktionen eine starke Hilfe zu sein. Dass diese Feststellungen nicht unbegründet sind, wird im Verlauf der Arbeit deutlich werden.

ADHS ist eine sehr heterogene Erkrankung und emotional-motivationale Dysfunktionen sollten nur bestimmte klinische Subgruppen von ADHS-Patienten betreffen. Dies wurde bislang aber noch nie untersucht. Die Kernfragestellung dieser Arbeit war also, inwieweit diese emotional-motivationalen Dysfunktionen der ADHS in Bezug auf Valenz (emotionale Wertigkeit, qualitativer Aspekt) und Arousal (emotionale Aktiviertheit, quantitativer Aspekt) bei unterschiedlichen klinischen Subgruppen von ADHS-Patienten mit subjektiven und objektiven psychophysiologischen Daten spezifiziert werden können.

Die erste Studie konzentrierte sich hierbei auf eine große Stichprobe von erwachsenen ADHS-Patienten differenziert nach den ADHS-Subtypen. Als weitere klinische Subgruppen wurde in einer zweiten Studie eine große Stichprobe von Jungen mit und ohne Methylphenidat in Bezug auf ihre emotional-motivationale Reaktivität untersucht. Hypothesen waren, dass insbesondere ADHS-Patienten mit hyperaktiv-impulsiven Symptomen emotional-motivationale Defizite aufweisen und spezifisch Jungen mit ADHS zusätzlich durch Hypoarousal gekennzeichnet sind. Es wurde weiter vermutet, dass Methylphenidat diese Dysfunktionen normalisiert. Die vorliegende Arbeit ist somit die erste systematische Untersuchung dieser emotional-motivationalen Dysfunktionen der ADHS unter Berücksichtigung unterschiedlicher klinischer Subgruppen. Dadurch sollte ein Beitrag zur Erklärung der Ursachen der ADHS geleistet werden.

Die Arbeit beginnt mit einer theoretischen Einführung zur Herleitung der Fragestellung und Hypothesen. Die Heterogenität des klinischen Erscheinungsbildes der ADHS wird beschrieben, wobei hier Komorbiditäten und diagnostische Kriterien bereits auf emotional-motivationale Defizite hindeuten. Hierauf folgt eine Zusammenfassung der empirischen Befunde zu epidemiologischen Gesichtspunkten in Bezug auf klinische Subgruppen der ADHS unter Berücksichtigung von Entwicklungsaspekten und Krankheitsverlauf. Als Erklärung für die Heterogenität der ADHS und den Fokus auf die Differenzierung klinischer Subgruppen dieser Arbeit wird das Endophänotypenkonzept der ADHS als modernes Ätiologimodell vorgestellt. Zudem wird die Bedeutsamkeit des angenommenen emotional-motivationalen Endophänotyps für andere exekutive Endophänotypen der ADHS durch Studien herausgestellt. Nach einer Beschreibung der Befundlage zur Wirkweise von Methylphenidat werden Daten und Überlegungen zur Valenz- und Arousalmodulation bei

ADHS und mögliche Einflüsse von Methylphenidat vorgestellt. In diesen Abschnitten wird auf der Grundlage existierender Befunde herausgearbeitet, warum bestimmte klinische Subgruppen durch diese Dysfunktionen gekennzeichnet sein sollten. Es folgt die Darstellung der psychophysiologischen Methoden zur Untersuchung dieser Hypothesen. Hier werden zum einen die theoretischen Grundlagen dieser Methoden vorgestellt. Es wird zudem auf deren Eignung zur Untersuchung der geplanten klinischen Subgruppen eingegangen. Des Weiteren werden relevante Befunde zu möglichen komorbidien Einflussfaktoren auf die emotional-motivationale Reaktivität bei ADHS-Subgruppen aufgeführt. Am Ende werden vorliegende Befunde bei ADHS-Patienten und zur möglichen Wirkweise von Methylphenidat vorgestellt. Nach einer Zusammenfassung folgt der empirische Teil mit der Darstellung der Erwachsenenstudie zur emotional-motivationalen Reaktivität bei den ADHS-Subtypen. Im Anschluss daran wird die Studie zur emotional-motivationalen Reaktivität von Jungen mit ADHS mit und ohne Methylphenidat aufgeführt. Hier wird auf die Hypothesen, Methoden, Ergebnisse und deren Diskussion mit Einordnung in die bisherige Literatur eingegangen. Die Arbeit schließt mit der Gesamtdiskussion der Ergebnisse und einem Ausblick auf die sich hieraus ergebenden weiteren interessanten Forschungsfragen.

Als generelle Anmerkung soll an dieser Stelle erwähnt werden, dass zur einfacheren Lesbarkeit die Kinder und Erwachsenen mit ADHS als ADHS-Kinder und ADHS-Patienten bezeichnet werden. Dies soll keinesfalls abwertend gegenüber diesen facettenreichen, spannenden Menschen verstanden werden.

## 2 Theoretischer Hintergrund

### 2.1 Klinisches Erscheinungsbild und Heterogenität der ADHS

#### 2.1.1 Diagnosekriterien, Symptomatologie und Komorbiditäten

Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS) ist eine der häufigsten Störungen im Kindesalter (Ravens-Sieberer et al., 2008) mit einer hohen Persistenz ins Erwachsenenalter (Wender, Wolf & Wasserstein, 2001). Diese Erkrankung zeichnet sich durch Probleme der Aufmerksamkeit, Hyperaktivität und Impulsivität aus. Sie stellt für die Betroffenen eine sehr hohe Beeinträchtigung dar mit sozialen, schulischen und beruflichen Problemen (Biederman et al., 1996; Kessler et al., 2006). Es wird angenommen, dass ADHS zu 75 % auf genetische Faktoren zurückzuführen ist (Spencer, Biederman, Wilens & Faraone, 2002).

Im DSM-IV (Association, 1994) und in der ICD-10 (WHO, 1992) werden drei ADHS-Subtypen unterschieden. Der Mischtypus erfüllt jeweils mindestens sechs von neun der Kriterien für Unaufmerksamkeit und Hyperaktivität/Impulsivität (entspricht der einfachen Aktivitäts- und Aufmerksamkeitsstörung in der ICD-10). Der unaufmerksame Typus wird diagnostiziert, wenn die Patienten mindestens sechs von neun Kriterien der Unaufmerksamkeit erfüllen, aber weniger als sechs der Kriterien für hyperaktiv-impulsives Verhalten (entspricht der Aufmerksamkeitsstörung ohne Hyperaktivität in der ICD-10, die als Restkategorie unter sonstige nicht näher bezeichnete Verhaltens- und emotionale Störungen mit Beginn in der Kindheit und Jugend aufgeführt wird). Der hyperaktiv-impulsive Typus weist entsprechend mindestens sechs von neun Kriterien für Hyperaktivität/Impulsivität auf, aber weniger als sechs der Kriterien für Unaufmerksamkeit (entspricht der Hyperkinetischen Störung des Sozialverhaltens in der ICD-10). Bei allen Typen müssen die Symptome mindestens sechs Monate bestehen, bereits vor dem Alter von sieben erkennbar sein, eine Beeinträchtigung hervorrufen und nicht besser durch eine andere psychische Erkrankung erklärbar sein.

Eine Persistenz der ADHS-Symptome im Erwachsenenalter wird in der ICD-10 und im DSM-IV nicht ausgeschlossen, die Kriterien beziehen sich aber nur auf die Kindersymptomatik. Sie sind jedoch durchaus auf Erwachsene mit ADHS mit leichten zusätzlichen Abwandlungen übertragbar und erlauben eine sichere Diagnose der ADHS (Faraone, Biederman, Feighner & Monuteaux, 2000; McGough & Barkley, 2004). Anhang A1 beschreibt die ADHS-Kriterien nach DSM-IV und wie sich die Symptome im

Erwachsenenalter verändern (M. Weiss, Hechtman & G. Weiss, 1999). Insgesamt konnte im Vergleich zu Kindern mit ADHS gezeigt werden, dass bei Erwachsenen die ADHS-Symptome der Unaufmerksamkeit stärker im Vordergrund stehen als Hyperaktivität und Impulsivität und die Häufigkeit des Mischtypus abnimmt, während die des unaufmerksamen Typus ansteigt (Biederman, Mick & Faraone, 2000; Millstein, Wilens, Biederman & Spencer, 1997).

Neben den DSM-IV-Kriterien wurden zudem die Wender-Utah-Kriterien der ADHS bekannt (Wender, 1995; Wender et al., 2001), die der emotional defizitären Komponente der Symptomatik Rechnung trugen, aber bislang nur für den ADHS-Mischtypus entwickelt wurden. Bei Kindern sind Unaufmerksamkeit und Hyperaktivität sowie eines der folgenden Kriterien obligat: Gefühlsausbrüche/Übererregbarkeit, Verhaltensprobleme in der Schule, Impulsivität und Wut. Bei Erwachsenen sind die folgenden Kriterien obligat: erstens ADHS bereits im Kindesalter, zweitens Aufmerksamkeitsschwäche und Hyperaktivität und drittens zwei der Kriterien Affektlabilität, desorganisiertes Verhalten, Störung der Affektkontrolle, Impulsivität und emotionale Überreagibilität. Somit nehmen emotionale Dysfunktionalitäten mit vier von sieben Kriterien einen großen Stellenwert bei diesen Kriterien ein, was auf die Bedeutsamkeit emotionaler Beeinträchtigungen bei ADHS hinweist.

Ein Charakteristikum der ADHS ist eine Vielzahl an Komorbiditäten. Diese Komorbiditäten begründen unter anderem die Heterogenität der Störung und weisen auf emotional-motivationale Dysfunktionen hin. So zeigte sich, dass Kinder mit ADHS eine hohe Komorbidität mit externalisierenden Verhaltensstörungen, affektiven Störungen, Angststörungen, Ticstörungen, Enuresis und Lernstörungen aufweisen (Biederman et al., 1996; Biederman et al., 2002). Erwachsene mit ADHS zeigen eine hohe Komorbidität mit Ängsten, affektiven Störungen und Suchterkrankungen (Biederman, Faraone, Monuteaux, Bober & Cadogen, 2004; Kessler et al., 2006). Zudem weisen diese häufig komorbid Persönlichkeitsstörungen auf, insbesondere eine Borderline-Persönlichkeitsstörung, histrionische, narzisstische, antisoziale und vermeidend-selbstunsichere Persönlichkeitsstörung (Jacob et al., 2007; T.W. Miller, Nigg & Faraone, 2007).

Interessanterweise zeigte sich bei Kindern und Erwachsenen mit ADHS, dass der Mischtypus und hyperaktiv-impulsive Typus durch externalisierendes Verhalten und soziale Dysfunktionen gekennzeichnet sind und sich internalisierendes Verhalten beim Mischtypus und unaufmerksamen Typus in besonderem Maße zeigt (C.L. Carlson, Shin & Booth, 1999; Gaub & C.L. Carlson, 1997a; T.W. Miller et al., 2007; Murphy, Barkley & Bush, 2002; Willcutt, Pennington, Chhabildas, Friedman & Alexander, 1999). Gleichfalls zeigen sich

Unterschiede zwischen den Geschlechtern. Externalisierendes Verhalten und soziale Dysfunktionen sind häufiger bei männlichen ADHS-Patienten und internalisierendes Verhalten häufiger bei weiblichen ADHS-Patienten (Biederman et al., 2002; Gershon, 2002; Millstein et al., 1997). Da externalisierendes Verhalten mit einer verminderten (Herpertz et al., 2005; Sommer et al., 2006) und internalisierendes Verhalten mit einer verstärkten Reaktivität auf Emotionen einhergehen (Cook, Davis, Hawk, Spence & Gautier, 1992) und soziale Funktionen eng mit der emotional-motivationalen Verarbeitung zusammenhängen (Keltner & Kring, 1998), weisen diese Befunde bereits stark auf Subgruppenunterschiede in der emotional-motivationalen Reaktivität von ADHS-Patienten hin.

### 2.1.2 Epidemiologie und Verlauf

Eine große Metaanalyse kam zu einer weltweiten Punktprävalenz der ADHS bei Kindern von 5.3 % (Polanczyk, de Lima, Horta, Biederman & Rohde, 2007), die über die Länder relativ gleich verteilt zu sein scheint (Faraone, Sergeant, Gillberg & Biederman, 2003). ADHS nimmt im Erwachsenenalter ab, bei ungefähr 30 bis 60 % der betroffenen Kinder bleibt ADHS allerdings bis ins Erwachsenenalter bestehen (G. Weiss & Hechtman, 1986; Wender et al., 2001). Dies führt zu einer Punktprävalenz von 2.5 % im Erwachsenenalter (Simon, Czobor, Balint, Meszaros & Bitter, 2009).

Hinsichtlich der Verteilung der ADHS-Subtypen in klinischen Stichproben konnte gezeigt werden, dass bei ca. 73 % der Kinder mit ADHS der Mischtypus, bei ca. 23 % der unaufmerksame Typus und bei ca. 4 % der hyperaktiv-impulsive Typus vorliegt (Biederman et al., 2002). Bei erwachsenen ADHS-Patienten weisen 56 % den Mischtypus, 37 % den unaufmerksamen Typus und 2 % den hyperaktiv-impulsiven Typus auf (Millstein et al., 1997). Bezieht man sich auf epidemiologische Daten aus der Allgemeinbevölkerung, scheint der unaufmerksame Typus sogar der häufigste zu sein, der aufgrund der geringeren Beeinträchtigungen in klinischen Stichproben seltener aufzufinden ist (C.L. Carlson et al., 1999).

Zudem konnte gezeigt werden, dass bei Kindern mit ADHS das Verhältnis Jungen zu Mädchen bei 3 bis 2:1 liegt. Dieser Zusammenhang relativiert sich allerdings, wenn man den unaufmerksamen Typus berücksichtigt, der bei Mädchen öfter als bei Jungen vorliegt, während Hyperaktivität eher bei Jungen ausgeprägt ist (Biederman et al., 2002; Staller & Faraone, 2006). Die unterschiedliche Geschlechterverteilung bei den Kindern mit ADHS liegt vor allem daran, dass Mädchen sozial weniger auffällig sind als Jungen und Letztere somit von den Eltern eher einer Behandlung zugeführt werden (Biederman et al., 2004; Gaub &

C.L. Carlson, 1997b). So zeigte sich in einer repräsentativen Stichprobe von Kindern, dass das Geschlechterverhältnis sogar ausgeglichen war (Biederman et al., 2005). Im Erwachsenenalter ist das Geschlechterverhältnis eher angeglichen, vermutlich da hier die Patienten selbst über eine Behandlung entscheiden (Simon et al., 2009). Die Geschlechter scheinen sich auch in der ADHS-Symptomatik weniger zu unterscheiden, wobei bei Frauen der unaufmerksame Typus etwas häufiger vorliegt (Biederman et al., 2004; Millstein et al., 1997).

Somit handelt es sich bei ADHS um eine sehr häufige persistierende Erkrankung. Sowohl diagnostische Kriterien als auch komorbide Erkrankungen und soziale Dysfunktionen weisen auf emotional-motivationale Dysfunktionen hin. Zudem zeigte sich, dass ADHS eine heterogene Erkrankung zu sein scheint und ihre Erforschung an unterschiedlichen, großen klinischen Stichproben von Kindern und Erwachsenen mit ADHS erfolgen müsste. Dies leitet somit direkt auf die Frage hin, wie diese Erkrankung entsteht und wie ihrer Heterogenität Rechnung getragen werden kann. Ein modernes Ätiologiemodell liefert hierbei Antworten – der Endophänotypenansatz, der im Folgenden kurz beschrieben wird.

## 2.2 Ätiologie der ADHS – Das Endophänotypenmodell

Lange Zeit konzentrierte sich die Forschung zur Ätiologie der ADHS auf einzelne zugrundeliegende exekutive (Funktionen der Verhaltenssteuerung) Dysfunktionen (Barkley, 1997). Dieser Ansatz konnte jedoch der Heterogenität der ADHS nicht Rechnung tragen und die Erkrankung nicht vollständig beschreiben (Willcutt, Doyle, Nigg, Faraone & Pennington, 2005). Ein einflussreicher Überblicksartikel in „Nature Reviews Neuroscience“ veränderte die Herangehensweise der Erforschung der ADHS und trug der Heterogenität der bisherigen Befundlage Rechnung, indem auf das Endophänotypenkonzept zurückgegriffen wurde (Castellanos & Tannock, 2002). Endophänotypen sind intermediäre vererbbar, messbare überdauernde Eigenschaften, die die Labilität des Individuums anzeigen, eine Erkrankung zu entwickeln. Diese stehen in engerer Verbindung zu ätiologischen Faktoren als die diagnostischen Phänotypen (Gottesman & Gould, 2003). Die Unterschiedlichkeit in der Ausprägung verschiedener Endophänotypen sollte für die klinische Heterogenität verantwortlich sein (Castellanos & Tannock, 2002). Für jeden Endophänotyp gibt es im Endophänotypenmodell einen separaten Pfad von Genetik und Umwelt zu neurobiologischen Abnormalitäten, von dort zum Endophänotyp, der direkt dem Phänotyp zugrunde liegt. Das Ziel der vorliegenden Arbeit wird darin bestehen, Endophänotypen und ihre klinischen

Phänotypen zu beschreiben. Deshalb wird im Folgenden auf diese Ebenen des Modells fokussiert werden.

Das Endophänotypenmodell hat sich bisher als wirksam erwiesen. So konnte tatsächlich gezeigt werden, dass ADHS unter Berücksichtigung mehrerer Endophänotypen besser aufzuklären ist (Sonuga-Barke, Dalen & Remington, 2003). Hierbei spielen neben unterschiedlichen exekutiven Dysfunktionen, wie sich zeigen wird, vor allem emotional-motivationale Faktoren eine bedeutsame Rolle.

### 2.2.1 Endophänotypen der ADHS

Wie bereits erwähnt, wurde das Endophänotypenkonzept der ADHS insbesondere durch das Modell von Castellanos und Tannock (2002) bekannt. Diese bezogen sich primär auf drei Endophänotypen: Defizite im Arbeitsgedächtnis, Defizite der zeitlichen Verarbeitung und Defizite im Belohnungssystem in Verbindung mit einem verkürzten Verstärkungsgradienten und Verzögerungsaversion (Delay Aversion). Defizite im Arbeitsgedächtnis konnten zum Beispiel über n-Back-Aufgaben nachgewiesen werden (Ehlis, Bähne, Jacob, Herrmann & Fallgatter, 2008). Probleme in der zeitlichen Informationsverarbeitung zeigten sich in der Schwierigkeit von ADHS-Patienten, kurze Zeitintervalle einschätzen zu können (Bellgrove et al., 2006), oder in defizitären Prozessen der frühen Aufmerksamkeitsfokussierung (Conzelmann et al., submitted). Defizite im Belohnungssystem wurden dadurch deutlich, dass ADHS-Patienten von kontinuierlicher, aber nicht partieller Verstärkung profitierten (Parry & Douglas, 1983) und eine verminderte Aktivierung des Belohnungssystems aufwiesen (Scheres, Milham, Knutson & Castellanos, 2007). Insbesondere gewann das Konzept der Delay Aversion im Zusammenhang mit einem verkürzten Verstärkungsgradienten und Verzögerungsaversion gegenüber späten Belohnungen an Bedeutung (Plichta et al., 2009; Scheres, Lee & Sumiya, 2008) und verdankt seine Bekanntheit vor allem Edmund Sonuga-Barke.

Sonuga-Barke schlug ebenfalls ein bekanntes Endophänotypenmodell der ADHS vor (Sonuga-Barke, 2005). Zusammen mit Delay Aversion als einen besonders zentralen Entstehungspfad der ADHS beschrieb er den Einfluss von Defiziten in der Antwortinhibition. Defizitäre inhibitorische Kontrolle wurde vor allem über Go/No-Go und Stop-Signal-Tests bei ADHS nachgewiesen (Bähne et al., in press; Lijffijt, Kenemans, Verbaten & van Engeland, 2005). Auch Studien unter Nutzung der Transkraniellen Magnetsstimulation (TMS) konnten eine verminderte kortikale Hemmung bei ADHS-Patienten finden (Moll, Heinrich, Trott, Wirth & Rothenberger, 2000; Richter, Ehlis, Jacob & Fallgatter, 2007).

Eine zusätzliche Erweiterung erfuhr das Endophänotypenkonzept in einer weiteren Arbeit, in der die Bedeutsamkeit von Emotionen zusammen mit Motivation und exekutiven Dysfunktionen als besonders relevant für ADHS erachtet wurde (Nigg & Casey, 2005). Hinweise auf emotionale Dysfunktionen ergaben sich insbesondere durch Studien, die eine defizitäre Emotionserkennung von Gesichtern bei ADHS-Patienten feststellten (Cadesky, Mota & Schachar, 2000; Rapport, Friedman, Tzelepis & Van Voorhis, 2002).

Des Weiteren erwähnte eine Arbeit zu Endophänotypen der ADHS neben den bereits besprochenen Defiziten im Belohnungssystem und exekutiven Dysfunktionen die Bedeutsamkeit von Hypoarousal bei ADHS (Doyle et al., 2005). Dieses Konzept des Hypoarousals geht insbesondere auf Joseph Sergeant zurück, der davon ausgeht, dass ADHS-Patienten unter einem verminderten Energilevel/Erregungsniveau (Arousal) basal und auf Stimuli leiden, was zu geringerer Leistung führt und durch motivationale Faktoren angehoben werden könnte (Sergeant, 2005). Hypoarousal zeigte sich zum Beispiel über Befunde zu vermindertem autonomem Arousal von ADHS-Patienten (Mangina, Beuzeron-Mangina & Grizenko, 2000).

In Bezug auf die Phänotypen kamen einige Forscher zum Schluss, dass hyperaktiv-impulsive Symptome mit emotional-motivationalen Dysfunktionen und Symptome der Unaufmerksamkeit mit exekutiven Dysfunktionen in Zusammenhang gebracht werden sollten (Castellanos, Sonuga-Barke, Milham & Tannock, 2006; Chhabildas, Pennington & Willcutt, 2001; Nigg & Casey, 2005; Scheres et al., 2007). Hypoarousal scheint im Zusammenhang mit unaufmerksamen und hyperaktiv-impulsiven Symptomen zu stehen, mit einer etwas stärkeren Ausprägung jedoch bei hyperaktiv-impulsiven Symptomen (Clarke, Barry, McCarthy & Selikowitz, 2001a). Relevant für die vorliegende Arbeit ist, dass klinische Subgruppen von ADHS-Patienten bislang nie direkt auf die emotional-motivationalen Unterschiedlichkeiten hin untersucht wurden. Die vorliegende Arbeit wird hierzu einen Beitrag liefern.

## 2.2.2 Zentraler Stellenwert des emotional-motivationalen Endophänotyps

Eine besondere Bedeutsamkeit für die Ätiologie der ADHS weisen, wie oben aufgeführt, emotional-motivationale Defizite mit Bezug auf Aspekte der Valenz (emotionale Wertigkeit) und des Arousals (quantitativer Aspekt emotionaler Reaktivität) auf. Diese können sogar mit zur Erklärung der anderen Endophänotypen herangezogen werden. In Bezug auf die Valenzaspekte machte wiederum die Arbeitsgruppe um Castellanos, Tannock und Sonuga-Barke einen Schritt, die Bedeutsamkeit emotional-motivationaler Faktoren für ADHS als Endophänotyp herauszuheben, die sie als „heiße“ Aspekte der ADHS bezeichnen und

„kalten“ kognitiven exekutiven Dysfunktionen entgegenstellen (Castellanos et al., 2006). Diese Forscher betonten, dass die „heißen“ Dysfunktionen den „kalten“ sogar übergeordnet sein könnten und diese beeinflussen. Unter anderem kamen sie zu diesem Schluss, da sich zeigte, dass durch eine Kombination exekutiver Maße nur ein Teil der ADHS-Symptomatik aufgeklärt werden konnte (Willcutt et al., 2005). Andererseits führte eine zusätzliche Berücksichtigung emotional-motivationaler Faktoren zu einer recht hohen Aufklärung (Sonuga-Barke et al., 2003). Interessanterweise zeigte sich tatsächlich, dass hohe, kontinuierliche Anreize inhibitorische Defizite (Kohls, Herpertz-Dahlmann & Konrad, 2009; Slusarek, Velling, Bunk & Eggers, 2001) und Reaktionszeitdefizite und -variabilität (Andreou et al., 2007; Douglas & Parry, 1994) normalisieren konnten. Zudem konnten emotional saliente Stimuli die Gedächtnisleistung bei ADHS-Patienten verbessern (Krauel et al., 2007).

Neben valenzbezogenen Faktoren sollten aber auch Arousaldysfunktionen besonders entscheidend sein (Sergeant, 2005) und kognitive Dysfunktionen beeinflussen. So zeigte sich bei ADHS-Patienten, dass Hypoarousal die Arbeitsgedächtnisleistung und Fehlerwahrnehmung beeinträchtigt (Kuntsi, Andreou, Ma, Borger & van der Meere, 2005; Mangina et al., 2000; O’Connell, Bellgrove et al., 2009). Eine Erhöhung des Arousals über Stimulation durch Lärm oder eine schnellere Aufgabendarbietung führte hingegen zu schnelleren Reaktionszeiten und einer besseren Gedächtnisleitung (Soderlund, Sikstrom & Smart, 2007; van der Meere, Vreeling & Sergeant, 1992).

Insgesamt kann somit festgestellt werden, dass emotional-motivationale Faktoren unter Einbezug von Valenz und Arousal einen bedeutsamen Einfluss auf ADHS-Symptome haben müssten. Erstaunlicherweise wurde dies bislang aber wenig untersucht. Die vorliegende Arbeit hatte folglich zum Ziel, die Valenz- und Arousalmodulation bei unterschiedlichen klinischen Subgruppen von ADHS-Patienten zu untersuchen und somit einen Beitrag zum Endophänotypenmodell der ADHS zu leisten. Da in der vorliegenden Arbeit auch eine klinische Subgruppe mit Methylphenidateinnahme berücksichtigt wird, erfolgen jetzt ein kurzer Exkurs zur Wirkweise von Methylphenidat und dann die Ausführung der empirischen Befunde zu emotional-motivationalen Defiziten bei ADHS.

### 2.3 Methylphenidat zur Behandlung von ADHS

Bei Methylphenidat handelt es sich um einen Arzneistoff, der der Gruppe der Stimulanzien angehört. Pharmakologisch setzt Methylphenidat dort an, wo ADHS-Patienten Defizite aufweisen, im katecholaminergen System (Pliszka, 2005). So werden bei ADHS-Patienten Dysfunktionen im mesolimbischen dopaminergen System (bedeutsam für emotional-motivationale Prozesse), im mesokortikalen dopaminergen System (in Assoziation mit verminderter Aufmerksamkeit und defizitären exekutiven Funktionen) und im nigrostriatalen dopaminergen System (in Verbindung mit motorischen Dysfunktionen und Gedächtnisproblemen) vermutet (Sagvolden, Johansen, Aase & Russell, 2005; Solanto, 1998). Zudem weisen ADHS-Patienten Dysfunktionen im noradrenergen System auf, das bedeutsam für Arbeitsgedächtnis, Aufmerksamkeit und Arousal ist (Biederman & Spencer, 1999; Pliszka, 2005). Methylphenidat verbessert diese Funktionen dadurch, dass es die Dopamin- und Noradrenalintransporter reversibel blockiert, wodurch es zu einem zeitweiligen Anstieg von Dopamin und Noradrenalin im synaptischen Spalt kommt und diese somit vermehrt wirken können (G.D. Andrews & Lavin, 2006; Kuczenski & Segal, 1997; Solanto, 1998; Volkow et al., 2001; Wilens, 2008).

Es zeigte sich, dass Methylphenidat bei ADHS-Patienten eine Responderrate von ca. 70 bis 75 % aufweist (Spencer et al., 2005; Spencer et al., 1996). Eine Verbesserung konnte sowohl hinsichtlich Unaufmerksamkeit, Hyperaktivität und Impulsivität gefunden werden als auch bezüglich exekutiver Dysfunktionen, kognitiver Dysfunktionen, internalisierender und externalisierender Symptome, des Selbstwertes und sozialer Funktionen (Hinshaw, Buhrmester & Heller, 1989; Schachar et al., 2002; Solanto, 1998; Spencer et al., 1996).

Besonders relevant für die vorliegende Arbeit sind Befunde, dass Methylphenidat emotional-motivationale Prozesse intensiviert und das Arousal anhebt (Rowe, Robinson & Gordon, 2005; Wilkison, Kircher, McMahon & Sloane, 1995; Williams et al., 2008), was damit im Einklang steht, dass Methylphenidat die Reaktivität emotions- und arousalassozierter Gehirnstrukturen (Striatum, Amygdala, präfrontaler Kortex und Nucleus coeruleus) erhöht (Wilens, 2008; Zheng, Liu, Wu & Li, 2008). Wie oben angedeutet, scheinen emotional-motivationale Prozesse insbesondere von der dopaminergen Methylphenidatwirkung zu profitieren, Arousalprozesse von der noradrenergen Wirkung und exekutive Funktionen von beiden Neurotransmitterwirkungen (Arnsten, 2006; Cador, J.R. Taylor & Robbins, 1991; Krause, Dresel, Krause, Kung & Tatsch, 2000; Solanto, 1998). Die Befundlage hierzu wird in den nächsten Kapiteln näher aufgeführt werden.

## 2.4 ADHS als emotional-motivationaler Endophänotyp

Im Verlauf der nächsten Kapitel wird deutlich werden, dass zwei Dimensionen der emotional-motivationalen Reaktivität bei ADHS eine bedeutsame Rolle in Bezug auf die Ätiologie der ADHS einnehmen sollten, die Valenz- und die Arousalmodulation. Nach dem zweidimensionalen Konzept emotional-motivationaler Reaktivität (Lang, Bradley & Cuthbert, 1992) stellt die Valenz (qualitative Wertigkeit der emotional-motivationalen Reaktion) die richtungweisende Einheit durch die Aktivierung des appetitiven oder defensiven Motivationsaufbaus dar und das Arousal (Erregung) entscheidet über das Aktivierungsausmaß dieser Systeme (quantitativer Aspekt der emotional-motivationalen Reaktion). An dieser Stelle muss angemerkt werden, dass Arousaldysfunktionen auch als separater Endophänotyp der ADHS diskutiert werden können, doch selbst in klassischen Motivationsansätzen nimmt Arousal als basale motivationale Antriebskomponente eine starke emotional-motivationale Bedeutung ein (Hull, 1943) und wird deshalb als Komponente der emotional-motivationalen Reaktivität im Rahmen dieser Arbeit aufgeführt.

### 2.4.1 Emotional-motivationale Dysfunktionen bei ADHS: Valenzmodulation

#### *Emotional-motivationale Dysfunktionen bei ADHS und deren Bedeutsamkeit*

Wie sich in den letzten Kapiteln herausstellte, sollten emotional-motivationale Dysfunktionen für ADHS bedeutsam sein. Dies verdeutlichte sich sowohl durch die eingangs erwähnten Wender-Utah-Kriterien der ADHS, komorbide affektbezogene Erkrankungen und theoretische Ansätze als auch durch Einflüsse emotional-motivationaler Dysfunktionen auf andere potenzielle Endophänotypen der ADHS.

Für die These, dass emotional-motivationale Defizite bei ADHS hoch relevant sind, sprechen Befunde hinsichtlich Abnormitäten von ADHS-Kindern und -Erwachsenen im mesolimbischen System. Amygdaladysfunktionen zeigten sich in einer verminderten Dopaminaktivität (Volkow et al., 2007) oder in der verminderten Größe der basolateralen Amygdala mit abnormen Verbindungen zum präfrontalen Kortex (Plessen et al., 2006). Der präfrontale Kortex scheint ebenfalls eine Volumenverringerung aufzuweisen (Seidman et al., 2006). Zudem zeigten sich Dysfunktionen im Nucleus accumbens mit vermehrter Dopamintransporteraktivität (Krause et al., 2000) und verminderter Aktivierung bei Belohnung (Scheres et al., 2007). Es ist bekannt, dass diese Gehirnstrukturen von großer

Bedeutung für die Verarbeitung emotional-motivationaler Stimuli sind (Phan, Wager, S.F. Taylor & Liberzon, 2002).<sup>1</sup>

Zudem weisen ADHS-Patienten Abnormitäten im dopaminergen System auf (Sagvolden et al., 2005), das einen entscheidenden Einfluss auf die emotional-motivationale Verarbeitung hat (Schultz, 1994). Übereinstimmend zeigten sich bei ADHS-Patienten auch starke Assoziationen mit dopaminergen Kandidatengenen (Faraone et al., 2005), die in Verbindung mit der emotional-motivationalen Verarbeitung zumindest bei Gesunden gebracht werden konnten (Pauli et al., in press; Smolka et al., 2005). Diese Befunde sprechen somit insgesamt dafür, dass ADHS-Patienten emotional-motivationale Defizite aufweisen müssten.

Eine verminderte emotional-motivationale Reaktivität könnte mitentscheidend zu ADHS-Symptomen bei Kindern und Erwachsenen beitragen. Hyperaktivität, Impulsivität und Sensation Seeking könnten als die Suche nach Verstärkern interpretiert werden (Johansen, Aase, Meyer & Sagvolden, 2002; Wagner, 2001) oder aus einem steileren und kürzeren Belohnungsgradienten resultieren (Sagvolden, Aase, Zeiner & Berger, 1998). Der Einfluss auf kognitive Dysfunktionen wurde bereits in Kapitel 2.2.2 beschrieben. Hyperaktivität, Impulsivität und aggressives Verhalten könnten auch daraus resultieren, dass ein vermindertes emotionales Erleben von negativen Folgen besteht (Williams et al., 2008).

Außerdem könnten Abnormitäten im Belohnungssystem bei ADHS-Kindern und -Erwachsenen wie Verzögerungsaversion, eine verminderte Reaktivität des Belohnungssystems (Plichta et al., 2009; Scheres et al., 2007), eine erhöhte Belohnungsschwelle (Haenlein & Caul, 1987) sowie ein verkürzter und steilerer Verstärkungsgradient (Sagvolden et al., 1998) aus einem dysfunktionalen emotional-motivationalen System resultieren. Gleichwohl könnten emotional-motivationale Defizite zur defizitären Emotionsregulation bei ADHS-Patienten beitragen (Maedgen & C.L. Carlson, 2000; Wender, Reinherr, Wood & Ward, 1985).

Des Weiteren weisen ADHS-Kinder und -Erwachsene soziale Dysfunktionen auf, sind weniger sozial kompetent und beliebt, haben häufig Konflikte und zeigen aggressives und antisoziales Verhalten (Friedman et al., 2003; Gaub & C.L. Carlson, 1997a; Murphy et al., 2002; Nijmeijer et al., 2008). Es kann angenommen werden, dass emotionale Dysfunktionen

<sup>1</sup> Da positive Reaktivität am konsistentesten im Zusammenhang mit dem Nucleus accumbens und negative Reaktivität mit der Amygdala gefunden wurde (Phan, Wager, T. Taylor & Liberzon, 2002), werden im Folgenden emotionale Dysfunktionen bei ADHS hinsichtlich positiver Reaktivität in Assoziation mit dem Nucleus accumbens und hinsichtlich negativer Reaktivität in Assoziation mit der Amygdala diskutiert. Es muss jedoch angemerkt werden, dass sowohl die Amygdala als auch der Nucleus accumbens für die Verarbeitung positiver und negativer Stimuli relevant sind (Delgado, Li, Schiller & Phelps, 2008; McClure, York & Montague, 2004).

bei ADHS zu sozialen Dysfunktionen beitragen (Kats-Gold, Besser & Priel, 2007), da Emotionen helfen, soziale Interaktionen und Beziehungen durch ihre informative, auffordernde und belohnende Funktionalität zu gestalten (Keltner & Kring, 1998).

Für die Relevanz emotional-motivationaler Defizite bei ADHS sprechen auch Befunde, dass Emotionerkennung und Emotionsregulation sowie Tokensysteme bei ADHS besonders hilfreich waren (Philipsen et al., 2007; Reitman, Hupp, O'Callaghan, Gulley & Northup, 2001). Zudem gibt es Befunde an Kindern und Erwachsenen mit ADHS, dass die Abnahme von ADHS-Symptomen von einer Reduktion verhaltensbezogener und wahrnehmungsbezogener emotionaler Dysfunktionen begleitet war (Reimherr et al., 2005; Williams et al., 2008). Zuletzt gibt es auch Hinweise, dass Methylphenidat die emotional-motivationalen Dysfunktionen von ADHS-Patienten auszugleichen scheint, worauf am Ende des Kapitels ausführlicher eingegangen wird.

Es gibt bislang allerdings erstaunlicherweise wenige Studien, die sich mit der emotional-motivationalen Verarbeitung von ADHS-Patienten beschäftigt haben. Diese basieren vorwiegend auf Analysen der subjektiven Wahrnehmung von emotionalen Stimuli. So zeigten sich in Studien bei Kindern und Erwachsenen mit ADHS Defizite bei der Emotionerkennung emotionaler Gesichtsausdrücke und emotionaler Sprachmelodie oder im Verständnis eigener und fremder Emotionen (Boakes, Chapman, Houghton & West, 2008; Cadesky et al., 2000; Corbett & Glidden, 2000; Norvilitis, Casey, Brooklier & Bonello, 2000; Pelc, Kornreich, Foisy & Dan, 2006; Rapport et al., 2002). Es existieren auch Ergebnisse zu verminderten emotionalen Reaktionen auf Geschichten oder Filmszenen (Braaten & Rosen, 2000; Friedman et al., 2003). Eine weitere Studie fand verminderte elektrokortikale Potenziale auf Angst- und Ärgergesichter (Williams et al., 2008). Zudem gibt es Befunde zu einer verminderten Reaktivität auf positive Wörter in dichotischen Höraufgaben (Becker, Doane & Wexler, 1993) oder hinsichtlich eines Bias zu positiveren Bewertungen von Stimuli (Ornitz et al., 1997). Insgesamt ist die Befundlage jedoch heterogen. Defizite bei der Emotionerkennung in den oben genannten Studien zeigten sich nicht konsistent für bestimmte Emotionen und zufällige emotionsunabhängige Fehler bei der Emotionerkennung deuten auf Enkodierungsdefizite hin (Cadesky et al., 2000). Zudem scheinen die Dysfunktionen vom Alter der Probanden und komorbidien Erkrankungen abzuhängen und insbesondere bei komplexen Emotionerkennungsaufgaben, die das Arbeitsgedächtnis fordern, aufzutreten (Herpertz et al., 2005; Manassis, Tannock & Barbosa, 2000; Shapiro, Hughes, August & Bloomquist, 1993). Es bestehen sogar Resultate zu einer normalen oder verstärkten

Reaktivität von ADHS-Patienten auf negative Stimuli (Hale, Zaidel, McGough, Phillips & McCracken, 2006; Marsh et al., 2008).

Die Heterogenität der Befunde könnte somit dadurch zustande kommen, dass sich die bisherigen Studien auf subjektive Selbstberichtsdaten konzentrierten und kaum psychophysiologische Daten erfassten. Subjektive Selbstberichtsdaten könnten durch soziale Erwartungen und Lernerfahrungen beeinflusst sein. Sie erfordern zudem oftmals komplexe kognitive Informationsprozesse (Shapiro et al., 1993). Selbstberichtsdaten müssten zudem weniger stark neurobiologisch fundiert sein (Herpertz, Dietrich et al., 2001) und somit einen Endophänotyp weniger gut abbilden können. Dies spricht dafür, emotional-motivationale Dysfunktionen bei ADHS mit subjektiven und objektiven, einfachen psychophysiologischen Maßen zu untersuchen, was einen neuen Schritt in der Erforschung emotionaler Dysfunktionen bei ADHS darstellen würde. Für die Relevanz emotional-motivationaler Dysfunktionen sprechen Studien, die die Reaktivität von Kindern und Erwachsenen mit ADHS mit psychophysiologischen Methoden auf Belohnung und Bestrafung untersucht haben. So zeigte sich bei ADHS-Patienten im Zusammenhang mit Belohnung eine verminderte Reaktivität des Nucleus accumbens (Plichta et al., 2009; Scheres et al., 2007) und ein verminderter Herzratenanstieg und eine schnellere Herzratenhabituation (Crone, Jennings & van der Molen, 2003; Iaboni, Douglas & Ditto, 1997). Im Hinblick auf Bestrafung zeigten sich eher inkonsistente Befunde. Einerseits deuten diese Studien auf einen fehlenden Anstieg der Hautleitfähigkeitsreaktionen hin (Iaboni et al., 1997), andererseits auf verstärkte ereigniskorrelierten Potenziale (Van Meel, Oosterlaan, Heslenfeld & Sergeant, 2005) und andere Studien fanden gar keine Auffälligkeiten (Beauchaine, Katkin, Strassberg & Snarr, 2001; Pliszka, Hatch, Borcherding & Rogeness, 1993). ADHS-Patienten scheinen auch mit einer normalen Startlereaktivität auf negative Startletöne zu reagieren (Herpertz, Wenning et al., 2001). Diese Studien deuten darauf hin, dass ADHS-Patienten eher Dysfunktionen bei positiven als bei negativen Emotionen aufweisen sollten.

Die Heterogenität der Befunde könnte aber auch daran liegen, dass in den bisherigen Untersuchungen nie Subgruppen von ADHS-Patienten hinsichtlich ihrer emotional-motivationalen Reaktivität unterschieden wurden. Es ist jedoch bekannt, dass ADHS eine sehr heterogene Erkrankung darstellt und gemäß dem Endophänotypenansatz von einer unterschiedlichen Reaktivität bestimmter ADHS-Subgruppen auszugehen ist (Castellanos & Tannock, 2002).

Es ist am naheliegendsten, die drei ADHS-Subtypen nach DSM-IV hinsichtlich ihrer emotional-motivationalen Reaktivität zu unterscheiden, was auch im Endophänotypenmodell vorgeschlagen wurde: den hyperaktiv-impulsiven Typus, den unaufmerksamen Typus und den Mischtypus. Die Spezifizierung der emotional-motivationalen Reaktivität entlang der ADHS-Subtypen erscheint zudem als sinnvoll, da vor allem der hyperaktiv-impulsive Typus und der Mischtypus emotional-motivationale Dysfunktionen aufweisen sollten. Der unaufmerksame Typus dagegen sollte eher mit kognitiven exekutiven Dysfunktionen in Zusammenhang gebracht werden können (Castellanos et al., 2006; Conzelmann et al., submitted). Dafür sprechen Befunde, dass ADHS-Patienten mit hyperaktiv-impulsiven Symptomen eher eine gestörte Emotionsregulation und soziale Dysfunktionen aufwiesen als der rein unaufmerksame Typus (Gaub & C.L. Carlson, 1997a; Maedgen & C.L. Carlson, 2000; S.R. Miller, C.J. Miller, Bloom, Hynd & Craggs, 2006).

Des Weiteren ergeben sich spezifische Hypothesen hinsichtlich der Verarbeitung positiver Stimuli. So konnte bei Kindern und Erwachsenen mit ADHS gezeigt werden, dass die verminderte Reaktivität des Belohnungssystems bei Belohnungsantizipation mit hyperaktiv-impulsiven Symptomen, nicht jedoch mit Unaufmerksamkeit korreliert war (Scheres et al., 2007; Ströhle et al., 2008). Zudem konnte in einer Tierstudie an Ratten belegt werden, dass Läsionen im Nucleus accumbens, einer wichtigen Gehirnregion für appetitive Reaktionen (Kelley, 2004), zu impulsiv-hyperaktivem Verhalten führten, aber nicht zu Unaufmerksamkeit (Cardinal, Winstanley, Robbins & Everitt, 2004). Eine Studie an Kindern mit ADHS konnte feststellen, dass Fehlentscheidungen bei Gewinnmaximierungsaufgaben beim Mischtypus häufiger als beim unaufmerksamen Typus waren und die Fehlentscheidungen mit hyperaktiv-impulsiven Symptomen, nicht aber mit Unaufmerksamkeit korreliert waren (Toplak, Jain & Tannock, 2005). Demzufolge sollten vor allem der ADHS-Mischtypus und der hyperaktiv-impulsive Typus vermindert auf positive Stimuli reagieren, da hyperaktiv-impulsive Symptome mit Belohnungs- und Nucleus-accumbens-Dysfunktionen assoziiert sind.

Es ergeben sich aber auch spezifische Hypothesen für die Verarbeitung negativer Stimuli. So konnte bei Erwachsenen und Kindern mit ADHS gezeigt werden, dass hyperaktiv-impulsive Symptome, aber weniger unaufmerksame Symptome, mit antisozialem externalisierendem Verhalten in Verbindung gebracht werden konnten (Dinn, Robbins & Harris, 2001; Gaub & C.L. Carlson, 1997a; E. Taylor, Chadwick, Heptinstall & Danckaerts, 1996). Antisoziales Verhalten zeichnet sich durch eine verminderte affektive Reaktivität gegenüber negativen Stimuli aus (Sommer et al., 2006). Dies passt auch zu dem Ergebnis einer Assoziation von hyperaktiv-impulsiven Symptomen mit verminderten

ereigniskorrelierten Potenzialen auf bedrohliche Gesichter bei Jungen mit ADHS (Williams et al., 2008). Des Weiteren konnte in einem Tierexperiment gezeigt werden, dass Läsionen der Amygdala, als wichtige Gehirnstruktur für die Verarbeitung insbesondere negativer Stimuli (Phan et al., 2002), zu impulsivem Verhalten, aber nicht zu Unaufmerksamkeit führen (Cardinal et al., 2004). Andererseits konnten Symptome der Unaufmerksamkeit mit internalisierendem Verhalten in Verbindung gebracht werden (Dinn et al., 2001; Power, Costigan, Eiraldi & Leff, 2004), das sich durch eine hohe Reaktivität gegenüber negativen Stimuli auszeichnet (Cook et al., 1992; Cook, Hawk, Davis & Stevenson, 1991). Bei Erwachsenen mit ADHS konnten zudem Fragebogenwerte aufzeigen (Salgado et al., 2009), dass hyperaktiv-impulsive Symptome mit Sensation Seeking assoziiert waren, vermutlich in Verbindung mit geringerer Reaktivität auf negative Stimuli (Lissek & Powers, 2003), während unaufmerksame Symptome hoch mit Harm Avoidance korrelierten, also einer starken Reaktivität auf negative Stimuli (Corr, Kumari, Wilson, Checkley & Gray, 1997). Beim ADHS-Mischtypus könnten unaufmerksame Symptome somit einen kompensatorischen Faktor für die verminderte Reaktivität gegenüber negativen Stimuli darstellen. Dies zeigte sich auch in Fragebogenwerten bei Erwachsenen mit ADHS, wo der Mischtypus antisoziales Verhalten mit dem hyperaktiv-impulsiven Typus und ängstliches Verhalten mit dem unaufmerksamen Typus gemeinsam hatte. Am deutlichsten unterschieden sich der hyperaktiv-impulsive und unaufmerksame Typus in den Profilen externalisierendes und internalisierendes Verhalten (Dinn et al., 2001). Demzufolge sollte der hyperaktiv-impulsive Typus noch stärker in der emotionalen Reaktivität beeinträchtigt sein als der Mischtypus und sollte nicht nur eine verminderte Reaktivität gegenüber positiven Stimuli, sondern auch gegenüber negativen Stimuli aufweisen.

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass emotional-motivationale Defizite für ADHS-Patienten hoch relevant sein sollten, bislang aber wenig untersucht wurden. Es ist zu vermuten, dass der Mischtypus und der hyperaktive Typus durch eine verminderte Reaktivität auf positive Stimuli gekennzeichnet sein sollten und der hyperaktiv-impulsive Typus zudem vermindert auf negative Stimuli reagieren sollte. Der unaufmerksame Typus sollte in der emotionalen Reaktivität Gesunden am ähnlichsten sein. In den Studien zu emotional-motivationalen Defiziten bei ADHS ergaben sich keine Hinweise auf Geschlechterunterschiede (Toplak et al., 2005) und emotional-motivationale Dysfunktionen betrafen Kinder und Erwachsene gleichermaßen. Daher sollten sowohl Kinder als auch

Erwachsene mit ADHS geschlechtsunspezifisch von diesen emotional-motivationalen Dysfunktionen betroffen sein.

Eine systematische Untersuchung der emotional-motivationalen Verarbeitung mit subjektiven Selbstberichtsdaten und objektiven physiologischen Daten anhand einer großen Stichprobe, um Subgruppen nach DSM-IV bilden zu können, wäre demzufolge vielversprechend. In Kapitel 2.5.2 wird hierzu als psychophysiologischer Parameter der affektmodulierte Startlereflex vorgestellt werden, der diese Dysfunktionen optimal abbilden müsste. Des Weiteren wäre es interessant, den Einfluss von Methylphenidat auf die emotional-motivationalen Dysfunktionen bei ADHS zu untersuchen, wie der folgende Abschnitt zeigen wird.

### *Der Einfluss von Methylphenidat*

Bislang wurde der Einfluss von Methylphenidat auf emotional-motivationalen Dysfunktionen bei ADHS kaum untersucht. Es ist allerdings zu vermuten, dass Methylphenidat die emotional-motivationalen Reaktivität von ADHS-Patienten auf positive und negative Reize steigern sollte.

Dafür spricht, wie in Kapitel 2.3 beschrieben, dass Methylphenidat die Reaktivität emotionaler Gehirnzentren erhöht (z.B. Nucleus accumbens, präfrontaler Kortex und Amygdala) und die dopaminerge Aktivität steigert. Man weiß, dass die Aktivierung dieser Gehirnzentren und eine verstärkte Aktivität des dopaminerigen Systems mit einer stärkeren Verarbeitung positiver und negativer Reize einhergehen (Pauli et al., in press; Phan et al., 2002; Schultz, 1994; Tobler, Fiorillo & Schultz, 2005). Außerdem konnten Studien mit Stimulanzien belegen, dass diese die Diskriminationsleistungen komplexer emotionaler Gesichtsstimuli bei gesunden Erwachsenen verbesserten (Huck, McBride, Kendall, Grugle & Killgore, 2008). Ähnlichgehend zeigte sich in Tierstudien, dass Stimulanzien die Reaktivität auf positive und negative konditionierte Stimuli erhöhten und die Dopaminaktivität in der Amygdala und im Nucleus accumbens steigerten (Harmer, Hitchcott, Morutto & Phillips, 1997; Killcross, Everitt & Robins, 1997). Für einen Einfluss auf die emotional-motivationalen Reaktivität bei ADHS spricht weiter, dass Methylphenidat bei ADHS-Patienten soziale Dysfunktionen reduzieren und die affektive Labilität vermindern konnte (Gillberg et al., 1997; Hinshaw, Buhrmester et al., 1989; Wender et al., 1985).

Des Weiteren gibt es spezifische Hinweise auf eine Steigerung der Reaktivität auf positive Stimuli durch Methylphenidat. Zum einen scheint Methylphenidat einen Belohnungswert zu haben. Dies zeigte sich in Selbstverabreichungsparadigmen bei gesunden Erwachsenen

(Stoops, 2008). Dies konnte auch unter Einbezug von Stimulanzien in Tierstudien mit Selbstverabreichungs- oder Platzpräferenzparadigmen nachgewiesen werden (Hoebel et al., 1983; Spyraki, Fibiger & Phillips, 1982). Zudem scheint Methylphenidat die Reaktivität auf positive Stimuli und Belohnung zu verstärken, was sich bei gesunden Erwachsenen und ADHS-Kindern in Zusammenhang mit einer Motivationssteigerung auf belohnungsassoziierte Aufgaben zeigte (Volkow et al., 2004; Wilkison et al., 1995). Ähnliche Befunde ergaben sich durch Tierstudien, wo Stimulanzien dazu führten, dass positiv konditionierte Reize häufiger aufgesucht wurden (J.R. Taylor & Robbins, 1986). Außerdem konnte bei gesunden Erwachsenen belegt werden, dass Methylphenidat die positive Stimmung erhöht (Korostenskaja, Kicic & Kahkonen, 2008).

Dafür, dass Methylphenidat auch zu einer stärkeren Reaktivität auf negative Stimuli führt, sprechen weiter Befunde, dass eine Stimulanzienbehandlung zu einer Amygdalavergrößerung bei Kindern mit bipolarer Störung führte (Geller et al., 2009). Zudem zeigten Tierstudien, dass Methylphenidat Angstverhalten verstärken konnte (Bolanos, Barrot, Berton, Wallace-Black & Nestler, 2003; Britton, Segan, Sejour & Mancebo, 2007; Zheng et al., 2008). Weitere Studien wiesen darauf hin, dass Tiere unter Stimulanzien mit einem verstärkten Schreckreflex reagierten (Davis, 1985; Kokkinidis & MacNeill, 1982). Bei gesunden Tieren scheint Methylphenidat somit die Reaktivität auf negative Stimuli bis hin zur Angst zu erhöhen, wobei hier auch sehr hohe Methylphenidatdosen verabreicht wurden. Geht man davon aus, dass bestimmte Subgruppen von ADHS-Patienten weniger auf negative Stimuli reagieren, müsste es hier durch Methylphenidat zu einer Normalisierung kommen. Dies zeigte sich tatsächlich in einer Studie zu elektrokortikalen Potenzialen auf negative Gesichtsausdrücke bei Kindern mit ADHS (Williams et al., 2008). Es muss jedoch angemerkt werden, dass es auch Studien an gesunden Erwachsenen und ADHS-Kindern sowie auch Tierstudien gibt, die keine stärkere Angst/Schreckreaktivität durch Methylphenidat fanden (Hawk, Yartz, Pelham & Lock, 2003; Korostenskaja et al., 2008; McFadyen, Brown & Carrey, 2002; Van Luijtelaar & Vrijmoed-de Vries, 2002). Allerdings spricht die dopaminerge Wirkung von Methylphenidat für eine Reaktionssteigerung auf negative Stimuli (Pauli et al., in press).

Zusammengefasst lässt sich festhalten, dass bislang kaum Studien existieren, die den Einfluss von Methylphenidat auf die emotional-motivationale Verarbeitung bei ADHS-Patienten untersucht haben, wobei diese wenigen für eine verstärkte Reaktivität auf positive und negative Stimuli durch Methylphenidat sprechen. Weitere Hinweise hierfür ergaben sich aus Studien an Tieren und gesunden Menschen, oft auch unter Verwendung anderer

Stimulanzien als Methylphenidat. Die konsistentesten Hinweise zeigten sich für eine Reaktivitätssteigerung auf positive Stimuli. Ob sich derartige Befunde allerdings auch bei ADHS-Patienten mit verminderter Dopaminaktivität sowie bei einer normal niedrigdosierten Methylphenidatbehandlung ergeben, bleibt abzuwarten. Dennoch sprechen die bisherigen Ergebnisse stark für eine Steigerung der emotionalen Reaktivität durch Methylphenidat. Dies scheint nach den oben untersuchten Populationen bei Kindern und Erwachsenen sowie bei beiden Geschlechtern der Fall zu sein.

Wenn, wie im vorherigen Abschnitt erörtert, davon ausgegangen wird, dass sich die ADHS-Subtypen in der emotionalen Reaktivität unterscheiden, müssten sich die vermuteten Defizite bei der Verarbeitung positiver Stimuli bei allen Subtypen mit Methylphenidatmedikation normalisieren. Beim unaufmerksamen Typus könnte sich eventuell sogar eine über die Norm hinausgehende Steigerung der Reaktivität auf positive Stimuli ergeben, da dieser am wenigsten mit Defiziten bei der Verarbeitung positiver Stimuli assoziiert sein sollte. Da nur der hyperaktiv-impulsive Typus von Defiziten in der Verarbeitung negativer Stimuli gekennzeichnet sein sollte, sollte hier Methylphenidat zu einer Normalisierung führen. Bei den anderen Typen mit vermuteter normaler Reaktivität auf negative Stimuli könnte Methylphenidat eventuell sogar zu einer über die Norm hinausgehenden Erhöhung der Reaktivität auf negative Stimuli führen. Eine Untersuchung zur emotional-motivationalen Verarbeitung bei ADHS-Patienten und zum Einfluss von Methylphenidat wäre somit vielversprechend. Hierdurch würde zum einen die klinische Relevanz emotional-motivationaler Defizite bestärkt werden und eine weitere wichtige klinische Subgruppe getestet werden. Zum anderen wären so wichtige Erkenntnisse zur Wirkweise von Methylphenidat zu gewinnen.

#### 2.4.2 Emotional-motivationale Defizite bei ADHS: Arousalmodulation

##### *Hinweise auf Arousal dysfunktionen bei ADHS und deren Bedeutsamkeit*

Wie sich im Folgenden zeigen wird, scheint auch ein weiterer Aspekt der emotional-motivationalen Reaktivität (Hull, 1943; Lang et al., 1992) bei ADHS eine große Bedeutung zu haben, der des Arousal. Bereits Sergeant (2005) erwähnte die Wichtigkeit der Untersuchung des Zusammenspiels von emotional-motivationalen Faktoren und Arousal bei ADHS. Sergeant geht von Hypoarousal auf Stimuli und einem niedrigeren Baselinearousal bei ADHS-Patienten aus. ADHS wird in diesem Sinne als eine Erkrankung defizitärer Energilevel angesehen (Todd & Botteron, 2001).

Hypoarousal im Sinne eines Baselinearousals und in der Reaktion auf Stimuli sollte einen bedeutsamen Einfluss auf ADHS-Symptome haben. So wurde diskutiert, dass hyperaktiv-impulsives Verhalten und das Sensation Seeking von ADHS-Patienten kompensatorisch daraus resultieren könnten, dass der als unangenehm empfundene untererregte Zustand oder das vermindert wahrgenommene Arousal von Stimuli zur Suche nach höherer Stimulation führen (Antrop, Roeyers, Van Oost & Buysse, 2000; Satterfield & Dawson, 1971).

Des Weiteren sollte Hypoarousal generell und in Bezug auf Aufgabenanforderungen zu einer verminderten Aufmerksamkeit führen, da das notwendige Anstrengungsniveau zur Aufgabenbearbeitung und Konzentration fehlt (Foucher, Otzenberger & Gounot, 2004; Sergeant, 2005). Wie in Kapitel 2.2.2 beschrieben, konnte auch tatsächlich gezeigt werden, dass kognitive Leistungen bei ADHS-Patienten vom Arousal der Personen beeinflusst werden.

Generelles und reaktives Hypoarousal wurden auch mit antisozialem Verhalten in Verbindung gebracht (Herpertz et al., 2005; Raine, Venables & Williams, 1990). Dieses Hypoarousal könnte somit als Risikofaktor und Erklärung für das häufig komorbid auftretende antisoziale Verhalten und soziale Dysfunktionen bei ADHS betrachtet werden (Dinn et al., 2001).

Für die klinische Relevanz des Hypoarousals spricht auch, dass therapeutische Elemente zur Erhöhung des Arousals bei ADHS-Patienten erfolgreich eingesetzt werden. Hierzu zählen sportliche Aktivität (Barkley, 2004; Hesslinger et al., 2002) und vielversprechende Biofeedbackansätze zur Steigerung des Baselinearousals und des Arousals auf Stimuli (Beauregard & Levesque, 2006; Heinrich, Gevensleben, Freisleder, Moll & Rothenberger, 2004; O'Connell et al., 2008). Zudem scheint Methylphenidat die Arousaldefizite von ADHS-Patienten auszugleichen, was am Ende dieses Kapitels genauer aufgeführt werden wird.

Bislang wurde das Hypoarousal allerdings, vor allem auch in Bezug auf emotional-motivationale Faktoren, bei ADHS kaum untersucht. Für die Relevanz des Hypoarousals bei ADHS-Patienten sprechen jedoch Befunde zu Dysfunktionen in Hirnstrukturen wie dem Nucleus coeruleus (Rowe et al., 2005), dem Thalamus (Rowe et al., 2004), dem präfrontalen Kortex (Seidman et al., 2006), dem Hippocampus und der Amygdala (Plessen et al., 2006) sowie dem anterioren Cingulum (Makris et al., 2007). Es ist bekannt, dass diese Hirnstrukturen im Zusammenhang mit basalem bzw. stimulusbezogenem kortikalem und autonomem Arousal stehen (Aston-Jones & Cohen, 2005; Berridge, Page, Valentino & Foote, 1993; Critchley, 2002; Foucher et al., 2004; Gläscher & Adolphs, 2003; Paus, 2001). Vor

allem eine Dysregulation im Noradrenalin system (Biederman & Spencer, 1999) und im Nucleus coeruleus mit seinen noradrenergen Projektionen scheint bei ADHS mit dem verminderten Arousal zusammenzuhängen (Berridge, 2001).

So gibt es tatsächlich eine Reihe von Studien, die bei ADHS-Patienten Hypoarousal basal und reaktiv auf Stimuli fanden. Die meisten dieser Studien beruhen auf der Erfassung kortikalen Arousals über EEG. Einige wenige konzentrierten sich auf die Erfassung des autonomen Arousals gemessen über die elektrodermale Aktivität. Allerdings sollten das kortikale und autonome Arousal eng zusammenhängen (Lazzaro et al., 1999; Raine et al., 1990).

In Bezug auf Hypoarousal als Grundzustand konnten EEG-Studien an Kindern (vor allem Jungen) diese Dysfunktion relativ klar belegen. ADHS-Kinder zeichneten sich in Ruhe durch eine vermehrte EEG-Aktivität im niedrigen Frequenzbereich aus, also durch eine Erhöhung insbesondere der Thetaaktivität. Andererseits waren die höherfrequente Betaaktivität und teilweise auch die Alphafrequenzbänder reduziert. Dies spiegelte sich auch in erhöhten Theta/Beta- und Theta/Alpha-Verhältnissen wider (Barry, Clarke & Johnstone, 2003; Snyder & Hall, 2006). Es gibt zudem ein paar wenige Studien, die autonomes Hypoarousal als Grundzustand bei Jungen mit ADHS bestätigen konnten. Dies zeigte sich in einem verminderten Hautleitfähigkeitsniveau und weniger unspezifischen Hautleitfähigkeitreaktionen in Ruhe (Lazzaro et al., 1999; Satterfield & Dawson, 1971). Dieses autonome Hypoarousal scheint sogar vergleichbar wie bei ADHS-Kindern mit einer zusätzlichen Störung des Sozialverhaltens ausgeprägt zu sein (Beauchaine et al., 2001). Allerdings gibt es auch eine Studie, die hier keine Auffälligkeit bei Jungen mit ADHS fand (Iaboni et al., 1997).

Kortikales Hypoarousal zeigte sich zwar bei Jungen und Mädchen mit ADHS (Clarke, Barry, McCarthy, Selikowitz, Clarke et al., 2003), bei Mädchen allerdings in geringerem Ausmaß (Clarke et al., 2001a). Dies könnte auch damit zusammenhängen, dass externalisierendes Verhalten bei Mädchen mit ADHS weniger stark ausgeprägt ist, dafür aber internalisierendes Verhalten (Biederman et al., 2002). Hierbei ist Ersteres mit Hypoarousal (Herpertz et al., 2005) und Letzteres mit Hyperarousal (Zahn, Leonard, Swedo & Rapoport, 1996) assoziiert. Zudem konnten EEG-Untersuchungen an Kindern mit ADHS zeigen, dass das Hypoarousal zwar beim unaufmerksamen Typus und Mischtypus vorhanden ist, beim Letzteren jedoch stärker ausgeprägt ist (Chabot & Serfontein, 1996; Clarke, Barry, McCarthy & Selikowitz, 1998; Clarke et al., 2001a). Hyperaktiv-impulsive Symptome sind bei Mädchen

ebenfalls weniger stark vorhanden (Biederman et al., 2002). Die EEG-Befunde zur Unterschiedlichkeit der ADHS-Subtypen könnten ebenfalls durch die stärkere Assoziation von externalisierenden Symptomen mit hyperaktiv-impulsiven Symptomen und internalisierenden Symptomen mit Unaufmerksamkeit erklärt werden (Dinn et al., 2001; Power et al., 2004), die ja mit unterschiedlichen Arousalleveln assoziiert sind. Weiter ist zu erwähnen, dass EEG-Studien zeigen konnten, dass es bei den ADHS-Kindern zwei Gruppen gibt: ca. 75 % der ADHS-Kinder scheinen durch vermehrte niederfrequente EEG-Wellen und Hypoarousal gekennzeichnet zu sein und ca. 15 % durch exzessive Betaaktivität und Hyperarousal (Chabot & Serfontein, 1996; Clarke, Barry, McCarthy & Selikowitz, 2001b).

In Bezug auf das Baselinearousal bei Erwachsenen mit ADHS zeigte sich, dass die Thetaaktivität über das Alter bei ADHS-Patienten abnimmt, jedoch etwas erhöht bleibt und sich die Betaaktivität normalisiert (Bresnahan, Anderson & Barry, 1999; Bresnahan, Barry, Clarke & Johnstone, 2006; Koehler et al., 2009). Es gibt auch Befunde, dass sich die Alpha- und Betaaktivität in Ruhe sogar erhöhen (Koehler et al., 2009; Loo et al., 2009). Es zeigte sich, dass die Betaaktivität der stabileren Hypoarousalindikator ist (Callaway, Halliday & Naylor, 1983) und mit hyperaktiv-impulsiven und unaufmerksamen Symptomen sowie kognitiver Leistung assoziiert ist, während die Thetaaktivität mit Symptomen der Unaufmerksamkeit zusammenhängt (Koehler et al., 2009; Loo, Hopfer, Teale & Reite, 2004). Somit sprechen die Resultate dafür, dass sich im Erwachsenenalter das Hypoarousal vermindert. Das erhöhte kortikale Hypoarousal, angezeigt durch die vermehrte Thetaaktivität, könnte mit Symptomen der Unaufmerksamkeit bei erwachsenen ADHS-Patienten einhergehen, die bei Erwachsenen mit ADHS besonders stark im Vordergrund stehen (Biederman et al., 2000; Wender et al., 2001). Die Verminderung des Hypoarousals könnte insbesondere mit der Abnahme von ADHS-Symptomen und der Veränderung der Hyperaktivität bei Erwachsenen einhergehen. Im Gegensatz zum exzessiven Bewegungsdrang der Kinder zeigen sich bei Erwachsenen mit ADHS nämlich eher eine innerer Ruhe, ein Aufsuchen hoher Stimulation und Bemühungen, die inneren Unruhe zu kontrollieren (M. Weiss et al., 1999), was mit einer Arousalerhöhung einhergehen könnte. So zeigte sich auch, dass sich im Laufe der Entwicklung das kortikale Arousal zwischen den ADHS-Subtypen angleicht (Clarke et al., 2001a) und es keine Geschlechterunterschiede bei Erwachsenen mit ADHS gibt (Koehler et al., 2009).

Hinsichtlich des reaktiven Arousals auf Stimuli gibt es weniger Studien bei ADHS-Patienten. Es konnte jedoch gefunden werden, dass sich Jungen mit ADHS auch reaktiv durch

ein vermindertes Arousal auszeichnen. Dies zeigte sich durch eine erhöhte Thetaaktivität, verminderte Betaaktivität und verminderte Hautleitfähigkeitsreaktionen bei Leistungstests (Mangina et al., 2000; Mann, Lubar, Zimmerman, C.A. Miller & Muenchen, 1992). Außerdem gibt es Hinweise, dass Jungen mit ADHS mit verminderten Hautleitfähigkeitsreaktionen auf Töne reagierten (Satterfield & Dawson, 1971; Spring, Greenberg, Scott & Hopwood, 1974). Es gibt jedoch auch eine Studie, die bei ADHS-Kindern anfangs erhöhte Hautleitfähigkeitsreaktion auf Stimuli unterschiedlicher sensorischer Qualitäten fand (Mangeot et al., 2001). Bei Erwachsenen mit ADHS wiederum zeigte sich ein verstärktes kortikales Arousal im Sinne einer vermehrten Betaaktivität bei Leistungstests (Loo et al., 2009), wobei eine andere Untersuchung an vornehmlich männlichen ADHS-Patienten hier auch verminderte Hautleitfähigkeitsreaktionen auf die dargebotenen Stimuli feststellen konnte (O'Connell, Bellgrove et al., 2009).

Erstaunlicherweise gibt es bislang nur eine Untersuchung, die Hypoarousal in Bezug auf die Reaktivität auf emotionale Stimuli bei Jungen mit ADHS untersucht hat (Herpertz et al., 2005). Diese konnte verminderte Hautleitfähigkeitsreaktionen und somit Hypoarousal emotionsunabhängig auf alle Bildstimuli nur bei ADHS-Kindern mit komorbider Störung des Sozialverhaltens finden, nicht aber bei reinen ADHS-Kindern. Diese wiesen jedoch deskriptiv ebenfalls verminderte Hautleitfähigkeitsreaktionen auf. Des Weiteren ergeben sich Hinweise aus Untersuchungen, die zumindest emotionsbezogene Stimuli dargeboten haben. So zeigten sich bei Kindern mit ADHS, wieder vornehmlich Jungen, verringerte Hautleitfähigkeitsreaktionen bei einer Puzzleaufgabe und unter Belohnung (Crowell et al., 2006). Eine andere Studie fand keine Hautleitfähigkeitsreaktionen auf Belohnungsextinktion (Iaboni et al., 1997). Weitere Studien lieferten Hinweise auf verminderte Hautleitfähigkeitsreaktionen und verminderte subjektive Arousalbewertungen bei negativen Startletönen (Ornitz et al., 1997; Shibagaki, Yamanaka & Furuya, 1993). Dies spricht für ein generelles Hypoarousal auf Stimuli bei Kindern mit ADHS unabhängig vom emotionalen Inhalt. Allerdings gibt es auch Befunde, dass Jungen mit ADHS keine Auffälligkeiten in den Hautleitfähigkeitsreaktionen auf Bestrafung oder aversive Stimuli aufweisen (Beauchaine et al., 2001; Pliszka et al., 1993) oder wenn, dann nur mit einer zusätzlichen Störung des Sozialverhaltens (Herpertz et al., 2003). Eine weitere Untersuchung des reaktiven Hypoarousals auf emotionale und nicht-emotionale Stimuli bei ADHS-Patienten wäre deshalb wichtig.

Ingesamt ist in den genannten Studien festzustellen, dass Hypoarousal vor allem bei Jungen mit ADHS und weniger bei Mädchen und Erwachsenen mit ADHS auftreten sollte. Dieses Hypoarousal sollte sich als Grundzustand und in der Reaktivität auf emotionale und nicht-emotionale Stimuli zeigen. Des Weiteren sollten insbesondere ADHS-Patienten mit hyperaktiv-impulsiven Symptomen durch Hypoarousal beeinträchtigt sein. Vermutlich müsste der hyperaktiv-impulsive Typus am stärksten betroffen sein, da dieser von externalisierenden, aber nicht internalisierenden Symptomen beeinträchtigt ist, die ja mit unterschiedlichen Arousallevels assoziiert sind. Dieser Typus wurde allerdings noch nie im Hinblick auf Hypoarousal untersucht. Zudem muss festgestellt werden, dass die Anzahl der Studien recht gering ist und die Reaktivität auf emotional-motivationale Stimuli kaum untersucht wurde. Auch Studien an Erwachsenen mit ADHS zu reaktivem Arousal sind rar.

Eine Untersuchung des Hypoarousals als Baseline Maß und reaktiv auf emotionale und nicht-emotionale Stimuli bei unterschiedlichen ADHS-Subtypen, Kindern und Erwachsenen mit ADHS wäre daher vielversprechend. Eine optimale Methode, Hypoarousal als Grundzustand und reaktiv auf Stimuli zu messen, ist die Erfassung der elektrodermalen Aktivität. Diese wird als Maß in den Kapiteln 2.5.3 und 2.5.4 näher vorgestellt. Des Weiteren wäre es interessant, den Einfluss von Methylphenidat auf die Arousaldysfunktionen bei ADHS zu untersuchen, worauf im folgenden Abschnitt eingegangen wird.

### *Der Einfluss von Methylphenidat*

Methylphenidat müsste im Zusammenhang mit dem postulierten Hypoarousal bei ADHS-Patienten einen wichtigen Einfluss haben. So deuten Studien darauf hin, dass die Wirkweise von Methylphenidat unter anderem darauf zurückzuführen ist, dass Methylphenidat die Reaktivität arousalvermittelnder Gehirnstrukturen beeinflusst, insbesondere die des Nucleus coeruleus mit seinen Bahnen zum Thalamus und präfrontalen Kortex (Berridge, 2001; Berridge et al., 2006; Critchley, 2002; Devilbiss & Berridge, 2006; Rowe et al., 2005). Hierdurch sollten das kortikale und autonome Arousal bei ADHS-Patienten angehoben werden. Vermutlich ist in diesem Zusammenhang insbesondere die arousalsteigernde noradrenerge Wirkung von Methylphenidat auf diese Hirnstrukturen relevant (Aston-Jones & Cohen, 2005; Coull, Buchel, Friston & Frith, 1999). Somit könnte der paradox anmutende Beruhigungseffekt durch Stimulanzen bei ADHS-Patienten dadurch erklärt werden, dass hyperaktiv-impulsives Verhalten zum Anheben des Arousal nicht mehr nötig wird (Satterfield & Dawson, 1971).

Es konnte in der Tat bei Jungen mit ADHS festgestellt werden, dass sich das kortikale und autonome basale Hypoarousal durch Methylphenidat normalisieren, was sich in einer Verminderung der Thetaaktivität und Steigerung der Betaaktivität und des Hautleitfähigkeitsniveaus zeigte (Clarke, Barry, McCarthy, Selikowitz, Brown et al., 2003; Clarke, Barry, McCarthy, Selikowitz & Croft, 2002; Lawrence et al., 2005). Dies scheint allerdings nur bei Methylphenidatrespondern der Fall zu sein, während Nichtresponder mit einem gegenteiligen Effekt reagieren (Loo, Teale & Reite, 1999). So zeigte sich auch, dass nur diejenigen Jungen mit ADHS gut auf Methylphenidat ansprachen, die durch autonomes und kortikales Hypoarousal gekennzeichnet sind (Clarke et al., 2002; Satterfield, Cantwell, Lesser & Podosin, 1972). Die Wirkweise von Methylphenidat scheint somit eng mit einer Arousalsteigerung zusammenzuhängen (Chabot, Orgill, Crawford, Harris & Serfontein, 1999). Auch bei Erwachsenen mit ADHS führte eine Amphetaminbehandlung zu einer Normalisierung des kortikalen Arousals, was sich in einer Reduktion der Thetaaktivität zeigte. Die unauffällige Betaaktivität blieb durch Methylphenidat unbeeinflusst (Bresnahan et al., 2006).

Auch reaktiv auf Stimulation scheint Methylphenidat das Arousal zu normalisieren, was sich in EEG-Studien zum kortikalen Arousal während der Bearbeitung kognitiver Aufgaben wieder bei vornehmlich Jungen mit ADHS zeigte. Wieder reduzierte sich die Thetaaktivität durch Methylphenidat und die Betaaktivität erhöhte sich, und wieder war dieser Effekt bei Methylphenidatnonrespondern gegenläufig (Loo et al., 1999; Song, Shin, Jon & Ha, 2005). Auch hier korrelierte die Arousalerhöhung mit der Abnahme von ADHS-Symptomen (Loo et al., 2004).

Interessanterweise zeigte sich auch, dass Methylphenidat furchtloses und antisoziales Verhalten bei Jungen mit ADHS reduzieren kann (Hinshaw, Henker, Whalen, Erhardt & Dunnington, 1989). Vielleicht kommt dieser Effekt ebenso dadurch zustande, dass sich das mit externalisierenden Symptomen assoziierte Hypoarousal (Herpertz et al., 2005) durch Methylphenidat normalisiert.

Diese Studien deuten somit darauf hin, dass das Hypoarousal für ADHS-Patienten, vermutlich insbesondere Jungen, von großer Bedeutung sein sollte. Eine der Hauptwirkweisen von Methylphenidat könnte darin bestehen, das Arousal anzuheben. Jedoch gibt es kaum Studien, die die arousalsteigernde Wirkung auf Stimuli untersucht haben. Bislang existiert auch keine Untersuchung, die sich mit der arousalsteigernden Wirkung von Methylphenidat auf emotionale Stimuli befasst hat. Die Untersuchung des Einflusses von Methylphenidat auf

das vermutete Hypoarousal basal und reaktiv auf emotionale und nicht-emotionale Stimuli bei Jungen mit ADHS ist somit spannend und soll in der vorliegenden Arbeit spezifiziert werden. Es ist zu vermuten, dass Methylphenidat das Hypoarousal der ADHS-Patienten in Ruhe und reaktiv auf emotionale und nicht-emotionale Stimuli ausgleicht. Dies spräche für die klinische Relevanz des Hypoarousals für ADHS. Gleichzeitig wären so wichtige Erkenntnisse zur Wirkweise von Methylphenidat bei ADHS-Patienten zu ermitteln.

## 2.5 Emotionspsychophysiologische Grundlagen

Wie oben aufgeführt, sollten ADHS-Subgruppen Dysfunktionen in der emotional-motivationalen Verbreitung aufweisen. Die ADHS-Subtypen sollten sich in der Reaktivität auf positive und negative Stimuli unterscheiden. Zudem sollte es Subgruppen geben, die generell und reaktiv auf emotionale und nicht-emotionale Stimuli mit einem verminderten Arousal reagieren. Wie ebenfalls aufgeführt, lieferten die bisherigen Studien hierzu allerdings auch heterogene Ergebnisse. Dies könnte durch den Mangel an objektiven psychophysiologischen Maßen zustande gekommen sein. Zwei einfach an großen Stichproben anzuwendende Maße sind der affektmodulierte Startlereflex, der die Valenzmodulation anzeigt, und die elektrodermale Aktivität, die das Arousal widerspiegelt.

Im Folgenden werden diese beiden Maße als Baseline und in ihrer Reaktivität auf emotionale und nicht-emotionale Stimuli vorgestellt. Befunde an unterschiedlichen Populationen, wie Kindern und Erwachsenen, sowie unterschiedlichen anderen psychischen Erkrankungen sollen die Eignung der dargestellten Methoden für die Anwendung in der vorliegenden Arbeit und deren Aussagekraft hervorheben. Die Befunde zu Komorbiditäten sind zudem relevant, da diese oft gemeinsam mit ADHS auftreten und somit auch die Reaktivität von ADHS-Patienten beeinflussen. Dies mündet jeweils in der Darstellung der Eignung dieser Maße zur Erfassung emotional-motivationaler Defizite bei ADHS und des möglichen Einflusses durch Methylphenidat.

### 2.5.1 Der Startlereflex als Baseline Maß und seine Habituation

#### *Grundlagen und Aussagekraft bei unterschiedlichen Populationen*

Bei der Startlereaktion, der Schreckreaktion, handelt es sich um eine schnelle sequentielle Muskelbewegung, die zur Flucht oder zum Schutz des Körpers bei einem plötzlichen Angriff dient. Beim Menschen wird diese Reaktion experimentell meist durch einen lauten abrupten

Ton (bis zu 50 ms langes 90 bis 110 dB lautes weißes Rauschen) ausgelöst, und es wird das Blinzeln der Augen über Elektromyogramm (EMG) am Musculus orbicularis oculi erfasst. Dies stellt die konsistenteste und überdauernste Komponente der Startlereaktion dar (Grillon & Baas, 2003). Als Startleamplitude (Magnitude, wenn Nullreaktionen mit eingeschlossen werden) wird die maximale EMG-Reaktion auf den Schreckkreis in Relation zu der Ruhe-EMG-Aktivität erfasst (Blumenthal et al., 2005). Verantwortlich für den Startlerefex ist ein kurzer Reflexkreis vom Nucleus cochlearis zum Nucleus retikularis pontis caudalis zu den Motoneuronen (Lee, Lopez, Meloni & Davis, 1996). Es ist bekannt, dass die Startlereaktivität über die Zeit abnimmt und somit habituiert (Geyer & Braff, 1982). Die Startlereaktivität ist ein vererbbares Merkmal und somit geeignet (Anokhin, Golosheykin & Heath, 2007; S.R. Carlson, Katsanis, Iacono & McGue, 1997), um Traitfaktoren anzuzeigen.

Der Startlerefex kann bei unterschiedlichen Populationen gemessen werden, so bei Tieren (Davis, Gendelman, Tischler & Gendelman, 1982) und Menschen über die gesamte Entwicklungsspanne (Grillon & Baas, 2003). Die Startlereaktivität nimmt insgesamt über die Kindheit zu (Ornitz, Guthrie, Kaplan, Lane & Norman, 1986) und im Alter wieder ab (Ford, Roth, Isaacks, White & et al., 1995). Wie sich zeigte, ist auch die Startlehabituation bereits bei Kindern ab drei Jahren messbar (Ornitz, 1999) und wurde auch bei Erwachsenen vielfach nachgewiesen (Geyer & Braff, 1982). Somit ist der Startlerefex per se ein robustes Maß, das sich für die geplante Untersuchung an Kindern und Erwachsenen mit ADHS eignen müsste.

Weiter spricht für Startlerefex als Maß, dass dieser zudem auch bei Patientenstichproben eingesetzt werden kann. Die generelle Startlereaktivität ist interindividuell sehr unterschiedlich und wird durch Gehirnstrukturen und konstitutionelle Faktoren beeinflusst (Grillon & Baas, 2003). Zum Beispiel ist die Startlereaktivität bei Ängstlichkeit erhöht (Cook et al., 1992) und habituiert langsamer (Shalev et al., 2000). Dies zeigte sich auch bei Kindern mit erhöhtem Angstrisiko (Merikangas, Aveneroli, Dierker & Grillon, 1999). Diese Reaktivitätssteigerung auf den Startleton bei Ängstlichkeit ist verständlich, da der Startleton ein aversiver Reiz ist und Personen mit internalisierenden Störungen stärker auf aversive Stimuli reagieren (Cook et al., 1992). Andererseits zeigte sich, dass bei schizophrenen Patienten die Startlehabituation vermindert ist (Akdag et al., 2003), vielleicht im Zusammenhang mit der Reizoffenheit bei dieser Patientengruppe (Parwani et al., 2000).

*Startlereaktivität bei ADHS und der Einfluss von Methylphenidat*

Wenn man den Startlereflex als eine Reaktivität auf negative Stimuli betrachtet, so sind hier auch die Befunde zur Reaktivität von ADHS-Patienten auf negative Stimuli im Hinblick auf die Valenzmodulation relevant, die bereits in Kapitel 2.4.1 beschrieben wurden. Wie sich in diesem Kapitel jedoch zeigte, waren die Befunde zur Reaktivität auf negative Stimuli bei ADHS-Patienten sehr heterogen – von normalen (Marsh et al., 2008) über verminderte (Williams et al., 2008) bis hin zu gesteigerten Reaktionen (Hale et al., 2006). Es wurde hier auch argumentiert, dass der Mischtypus und unaufmerksame Typus normal auf negative Stimuli reagieren sollten, nur der hyperaktiv-impulsive Typus sollte hier eine verminderte Reaktivität aufweisen, was sich somit auch in einer verminderten Startlereaktivität widerspiegeln könnte. Die Mehrheit der ADHS-Patienten sollte daher auf negative Stimuli keine Auffälligkeiten aufweisen und somit auch nicht in der allgemeinen Startlereaktivität.

Und genau dies zeigte sich in Startleuntersuchungen bei ADHS-Patienten. Die meisten Studien konzentrierten sich auf Jungen mit ADHS und konnten keine Abnormitäten in der Startlereaktivität oder Startlehabituation nachweisen (Castellanos et al., 1996; Hawk et al., 2003; Herpertz, Wenning et al., 2001; Ornitz, Hanna & de Traversay, 1992; Ornitz et al., 1997). Es gibt allerdings Hinweise, dass Jungen mit ADHS den Startlereflex als angenehmer als Kontrollkinder bewerten (Ornitz et al., 1997). Eine normale Startleamplitude und -habituation konnte auch bei erwachsenen Patienten mit ADHS bestätigt werden (Feifel, Minassiana & Perrya, 2009). Somit scheinen ADHS-Patienten eher keine Abnormitäten in der Startlereaktivität aufzuweisen.

Hinsichtlich der Wirkweise von Methylphenidat auf die Reaktivität auf den negativen Startlestimulus sind wiederum Befunde aus Kapitel 2.4.1 zum Einfluss von Methylphenidat auf eine stärkere Verarbeitung negativer Stimuli relevant (Williams et al., 2008; Zheng et al., 2008). Auch hier existieren Studien, die keine Effekte fanden (McFadyen et al., 2002). Direkte Hinweise auf die Wirkweise von Methylphenidat auf die Startlereaktivität ergeben sich zudem aus Tierstudien. So konnte bei Ratten gefunden werden, dass Stimulanzien den Startlereflex erhöhten (Davis, 1985; Kokkinidis & MacNeill, 1982) und die Startlehabituation reduzierten (Klammer, Palsson, Revesz, Engel & Svensson, 2004). Bei erwachsenen Menschen gibt es eine Studie, die keinen Einfluss von Methylphenidat auf die Startleamplitude fand (Van Luijtelaar & Vrijmoed-de Vries, 2002). Es zeigte sich jedoch auch, dass das Psychostimulanz Koffein die Startlereaktivität bei erwachsenen Menschen erhöhte (S.E. Andrews, Blumenthal & Flaten, 1998). Es existiert bislang nur eine Studie bei Jungen mit

ADHS, die aufzeigen konnte, dass sich ADHS-Kinder ohne und mit Methylphenidat in der Startlereaktivität nicht von Kontrollkindern unterscheiden (Hawk et al., 2003). Bisherige Studien zum Einfluss von Methylphenidat auf den Startlerefex sind somit ebenfalls teilweise heterogen. Demzufolge wäre es möglich, dass Methylphenidat zumindest zu einer gewissen Steigerung der Startlereaktivität bei ADHS-Subgruppen führen könnte, bei denen von einer normalen Reaktivität auf negative Stimuli auszugehen ist (Mischtypus und unaufmerksamer Typus). Dies zu untersuchen wäre somit sehr interessant.

## 2.5.2 Affektive Startlemodulation

### *Grundlagen und Aussagekraft bei unterschiedlichen Populationen*

Besonders relevant für die Fragestellung dieser Arbeit ist die Tatsache, dass der Startlerefex eine optimale Methode darstellt, die Valenzmodulation der emotionalen Verarbeitung aufzuzeigen. Theoretisch geht diese Modulation des Startlerefexes durch Emotionen auf das Emotionsmodell von Peter Lang zurück (Lang et al., 1992). Dieser gibt an, dass positive Stimuli zu einer Aktivierung des appetitiven motivationalen Systems führen und negative Stimuli das defensive Motivationssystem aktivieren. Wenn nun gleichzeitig der Startlerefex gemessen wird, wird dieser bei positiven Stimuli inhibiert, da der Startlerefex ein defensiver Reflex ist und somit im motivationalen Charakter mit dem aktivierte appetitiven Motivationssystem nicht übereinstimmt. Im Gegensatz dazu wird der Startlerefex bei negativen Stimuli verstärkt, da hier der defensive Reflex auf die geprägte Aktivierung des defensiven Motivationssystems aufbauen kann. Da die Aktivierung der motivationalen Systeme eines gewissen Arousals der Stimuli bedarf (Bradley, Codispoti & Lang, 2006), konnte gezeigt werden, dass diese Affektmodulation des Startlerefexes nur bei emotionalen Stimuli mit einem ausreichend hohen Arousal funktioniert (Cuthbert, Bradley & Lang, 1996) und besonders stark bei Erotik- und Bedrohungsstimuli ist (Bernat, Patrick, Benning & Tellegen, 2006).

Die affektive Startlemodulation ist relativ unbeeinflusst von Habituationseffekten (Bradley, Lang & Cuthbert, 1993), was wiederum für die Robustheit dieses Paradigmas spricht. Es existieren wenige Untersuchungen, die ihre Stabilität und Vererblichkeit überprüft haben (Anokhin et al., 2007; S.R. Carlson et al., 1997; Larson, Ruffalo, Nietert & Davidson, 2000, 2005). In diesen Studien gab es jedoch zumindest Hinweise auf eine Konstanz dieses Parameters (S.R. Carlson et al., 1997; Larson et al., 2000). Dies steht auch im Einklang mit Einflüssen genetischer Polymorphismen auf die affektive Startlemodulation (Montag et al.,

2008; Pauli et al., in press) und der Tatsache, dass die affektive Startlemodulation die defizitäre emotionale Reaktivität unterschiedlicher psychiatrischer Stichproben abbilden kann (Grillon & Baas, 2003). Hinsichtlich der zugrunde liegenden Gehirnregionen zeigte sich, dass die Inhibition bei positiven Stimuli insbesondere durch den Nucleus accumbens gesteuert wird und die Potenzierung durch negative Stimuli vor allem durch die Amygdala (Koch, 1999; Koch, Schmid & Schnitzler, 1996).

Für die Verwendung der affektmodulierten Startlereaktion spricht die Tatsache, dass dieses Maß einfach zu messen ist und mit unterschiedlichen Stimuli bei unterschiedlichen Populationen valide Daten lieferte. So gibt es Studien, die eine affektive Startlemodulation bei Bildern (Vrana, Spence & Lang, 1988), Gerüchen (Ehrlichman, Brown, Zhu & Warrenburg, 1995), Gesichtern (Springer, Rosas, McGetrick & Bowers, 2007) und Filmen (Jansen & Frijda, 1994) fanden. Allerdings waren die Befunde bei Bildern am eindeutigsten und bildeten eine Startlemodulation durch positive und negative Stimuli ab, während die anderen Paradigmen hauptsächlich eine Modulation bei negativen Stimuli fanden. Somit ist die Untersuchung emotional-motivationaler Dysfunktionen mit Bildern am stabilsten und wird auch in der vorliegenden Arbeit ihre Anwendung finden.

Es gibt eine Vielzahl an Studien, die den linearen Valenzeffekt mit einem Anstieg der Startleamplitude von positiven zu neutralen hin zu negativen Bildern bei Erwachsenen belegen konnten (Bradley, Cuthbert & Lang, 1999). Bei Kindern existieren wenige Studien zur affektiven Startlemodulation. Allerdings müsste die Funktionalität der Gehirnstrukturen, die für die affektive Startlemodulation verantwortlich sind, wie vor allem Amygdala und Nucleus accumbens, bereits in der Kindheit und Jugend angelegt sein (Casey, Jones & Hare, 2008; Davidson & Slagter, 2000; Monk et al., 2008; Scheres et al., 2007). Zudem waren Kinder auch in Studien gut in der Lage, Valenz und Arousal bei emotionalen Stimuli zu beurteilen (Herpertz et al., 2005).

So gibt es Studien an Kindern, die einen zu Erwachsenen vergleichbaren Valenzeffekt auf die Startleamplitude bei positiven, neutralen und negativen Stimuli feststellten. Eine Studie belegte dies bei Säuglingen und der Darbietung von emotionalen Gesichtern (Balaban, 1995). Möglicherweise zeigte sich hier eine Affektmodulation, da Gesichter für Säuglinge ein besonders wichtiges Merkmal darstellen und somit ein hohes Arousal aufweisen (Goren, Sarty & Wu, 1975). Eine weitere Untersuchung fand einen Valenzeffekt bei der Darbietung emotionaler Bilder bei Kindern (van Goozen, Snoek, Matthys, van Rossum & van Engeland, 2004). Eine andere Studie fand einen marginalen Valenzeffekt bei emotionalen Bildern bei

Mädchen (McManis, Bradley, Berg, Cuthbert & Lang, 2001). Zudem zeigte sich bei Kindern eine Startlepotenzierung bei (aversiver) Dunkelheit oder im Sinne einer Angstpotenzierung bei einem unangenehmen Luftstoß in Richtung Kehle (Grillon, Dierker & Merikangas, 1998; Grillon et al., 1999).

Allerdings gibt es auch Befunde, dass Kinder keine affektive Startlemodulation auf emotionale Gesichter, emotionale Bilder oder in der Erwartung von Belohnung und Bestrafung zeigten (Cook, Hawk, Hawk & Hummer, 1995; Rich et al., 2005; Waters, Lipp & Spence, 2005; Waters, Neumann, Henry, Craske & Ornitz, 2008). Es existieren auch Ergebnisse, die bei Jungen und ängstlichen Kindern eine Inhibition der Startlereaktion bei negativen im Vergleich zu positiven Stimuli fanden (Cook et al., 1995; McManis et al., 2001). Diese Inhibition bei negativen Bildern könnte dadurch erklärt werden, dass die motivationalen Systeme, die für die normale affektive Startlemodulation wichtig sind, nur bei hoch erregenden Stimuli aktiviert werden, während bei niedrig erregenden Stimuli Aufmerksamkeitsprozesse in den Vordergrund treten. Diese Aufmerksamkeitsprozesse sind wichtig, um adäquate Handlungen vorbereiten zu können und führen dazu, dass Aufmerksamkeitsressourcen bei negativen Bildern von der auditiven Startlemodulation zum Bild hin abgezogen werden (Bradley et al., 2006). Die Heterogenität der Befunde zur affektiven Startlemodulation bei Kindern könnte somit daran liegen, dass die emotionalen Stimuli hier meist ein geringes Arousal aufwiesen. Dies zeigte sich auch darin, dass in einer Studie mit Erwachsenenbildern und hohem Arousal eine Affektmodulation des Startlereflexes bei Kindern gefunden wurde (van Goozen et al., 2004). Für die vorliegende Arbeit war es somit wichtig, in der geplanten Kinderstudie ethisch vertretbare kindgerechte Bilder mit dennoch hohem Arousal auszuwählen. Gemessen an den zahlreichen Befunden an Erwachsenen stellt die affektive Startlemodulation eine der vielversprechendsten Methoden dar, Valenzeffekte abzutesten (Bradley, Cuthbert & Lang, 1999; Grillon & Baas, 2003).

Zudem konnten Studien zeigen, dass die affektive Startlemodulation emotionale Defizite bei unterschiedlichen Patientenstichproben abbilden konnte. So konnte dieses Maß eine verstärkte Reaktivität auf störungsrelevante Stimuli bei bestimmten Phobikern (Mühlberger, Wiedemann, Herrmann & Pauli, 2006) und negative Stimuli bei hoch Ängstlichen aufzeigen (Cook et al., 1992). Zudem konnten eine verminderte Reaktion auf negative Stimuli bei Psychopathie (Patrick, 1994) oder Parkinson (Bowers et al., 2006) und eine Tendenz zum Erleben positiver Stimuli als negativ bei Depressiven gefunden werden (Allen, Trinder & Brennan, 1999). Andererseits konnten Studien bei Rauchern und Alkoholikern über die affektive Startlemodulation belegen, dass die jeweiligen Drogencues als positiv erlebt werden

(Geier, Mucha & Pauli, 2000; Mucha, Geier, Stuhlinger & Mundle, 2000). Der Vorteil der affektiven Startlemodulation besteht zudem darin, dass dieses Phänomen ebenfalls an Tieren gefunden wurde und somit auch als Grundlage für psychiatrische Tiermodelle dienen kann (Martin Iverson & Stevenson, 2005).

Die affektmodulierte Startlereaktion spiegelt somit valide die Valenzmodulation bei unterschiedlichsten Populationen wider. Sie ist einfach bei großen Stichproben messbar, was in der vorliegenden Arbeit geplant wurde.

#### *Affektive Startlemodulation bei ADHS und der Einfluss von Methylphenidat*

Obwohl die affektive Startlemodulation vielfach in der Forschung zur Indikation emotionaler Reaktivität angewendet wurde, gibt es bislang keine Untersuchung, die die affektive Startlemodulation bei ADHS-Patienten gemessen hat. Diese Methode müsste die emotional-motivationalen Defizite bei ADHS allerdings optimal abbilden, da die affektive Startlemodulation vom Nucleus accumbens, der Amygdala sowie der dopaminergen Aktivität beeinflusst wird (Koch, 1999; Koch et al., 1996; Martin-Iverson & Stevenson, 2005; Pauli et al., in press). Hier weisen ADHS-Patienten Dysfunktionen auf (Plessen et al., 2006; Sagvolden et al., 2005; Scheres et al., 2007). Des Weiteren eignet sich die affektive Startlemodulation dazu, die Reaktivität auf Belohnung und Bestrafung anzudeuten (Skolnick & Davidson, 2002). Diese müsste somit mögliche Defizite im Belohnungssystem (Scheres et al., 2007) oder in der Reaktivität auf Bestrafung (Iaboni et al., 1997) bei ADHS-Patienten widerspiegeln können.

Ebenso müsste Methylphenidat die affektive Startlemodulation beeinflussen. Direkt untersucht wurde das ebenfalls noch nie, weder bei ADHS-Patienten noch bei gesunden Personen. In Kapitel 2.4.1 wurde bereits beschrieben, dass Methylphenidat die emotionale Verarbeitung bei positiven und negativen Stimuli verstärken sollte (Geller et al., 2009; Stoops, 2008; Volkow et al., 2004; Williams et al., 2008; Zheng et al., 2008). Allerdings gab es in Bezug auf negative Stimuli auch heterogene Befunde (McFadyen et al., 2002). Dennoch ist von einem Einfluss auf die emotionale Reaktivität auf positive und negative Stimuli durch Methylphenidat über eine Steigerung der dopaminergen Aktivität auszugehen (Cador et al., 1991; Pauli et al., in press; Schultz, 1994; Wilens, 2008). Hinzu kommt, dass Methylphenidat den Dopaminhaushalt in der Amygdala und dem Nucleus accumbens beeinflusst (Phan et al., 2002; Wilens, 2008; Zheng et al., 2008), die für die emotionale Startlemodulation relevant sind. Hinsichtlich der Startlepotenzierung auf negative Stimuli gibt es zumindest eine Studie,

die zeigen konnte, dass Stimulanzien bei Ratten die Startlepotenzierung in einem negativen Kontext verstärkten (Gordon & Rosen, 1999).

Insgesamt ist somit festzustellen, dass die affektive Startlemodulation bei ADHS-Patienten sowie der Einfluss von Methylphenidat noch nie untersucht wurden. Diese Methode stellt eine optimale Herangehensweise dar, um emotional-motivationale Defizite bei ADHS-Patienten messen zu können. Die affektive Startlemodulation sollte auch die Steigerung der emotionalen Reaktivität durch Methylphenidat abbilden können.

In Anlehnung an die Kapitel zu Emotionsdefiziten und Methylphenidateinfluss bei ADHS ergeben sich entsprechende Hypothesen für die affektive Startlemodulation. Es ist davon auszugehen, dass sich das vermutete Defizit bei der Verarbeitung positiver Emotionen beim Mischtypus und hyperaktiv-impulsiven Typus in einer verminderten Startleinhibition bei positiven Bildern widerspiegeln müsste und das vermutete Defizit des hyperaktiv-impulsiven Typus bei der Verarbeitung negativer Emotionen in einer verminderten Startlepotenzierung auf negative Stimuli. Methylphenidat müsste die verminderte Startleinhibition bei positiven Stimuli bei ADHS-Patienten anheben, beim unaufmerksamen Typus vermutlich über die Norm hinausgehend. Methylphenidat müsste zudem die Startleamplitude auf negative Bilder beim hyperaktiv-impulsiven Typus normalisieren und bei den anderen Typen potenzieren.

### 2.5.3 Die elektrodermale Aktivität als Baselinemaß

#### *Grundlagen und Aussagekraft bei unterschiedlichen Populationen*

Das Hautleitfähigkeitsniveau (Skin Conductance Level, SCL) in Ruhe als tonisches Maß spiegelt das autonome Baselinearousal einer Person wider und steht in starker Assoziation mit zentralnervösem Arousal (Lazzaro et al., 1999; Raine et al., 1990). Gemessen wird die Hautleitfähigkeit aufgrund der großen Dichte von Schweißdrüsen meist über Elektroden thenar und hypothenar an der Handinnenfläche. Die Hautleitfähigkeit wird dabei vom sympathischen Nervensystem gesteuert. Die sympathischen postganglionären Fasern, die die Schweißdrüsenaktivität direkt ansteuern, sind cholinerg aktivierend. Die präganglionären Fasern, die zum Rückenmark ziehen sind noradrenerg aktivierend. Diese präganglionären Fasern werden wiederum von Hirnregionen angesteuert. Hierbei handelt es sich vor allem um den Hypothalamus und Hirnstamm, insbesondere die Formatio reticularis. Allerdings gibt es auch Einflüsse höhergeordneter Gehirnstrukturen, auf die jedoch im nächsten Abschnitt bei der Vorstellung phasischer Prozesse eingegangen wird (Boucsein, 1992; Critchley, 2002).

Durch die sympathische Aktivierung der Schweißdrüsen kommt es zur Sekretausschüttung in den Schweißdrüsengängen und somit zu einer Verbindung der Hautoberfläche (Epidermis) und der gut leitenden Unterhaut (Dermis) sowie zu einem Feuchtigkeitsfilm auf der Haut. Wird nun zwischen den Elektroden ein schwacher Strom angelegt, ist die Hautleitfähigkeit messbar, die umso größer wird, je höher das Arousal der Person ist (Boucsein, 1992). Das Hautleitfähigkeitsniveau im Sinne eines Baselinearousals wird meist als Mittel über eine 30-sekündige bis 5-minütige Ruhephase gemessen oder als Mittel über kurze Zeitintervalle vor Stimuluspräsentationen (De Pascalis, Valerio, Santoro & Cacace, 2007; Schell et al., 2005).

Die Erfassung des Hautleitfähigkeitsniveaus als tonischer Baselinearousalindikator eignet sich in besonderem Maße für die Untersuchung der Fragestellung der vorliegenden Arbeit, da dieses sowohl bei Kindern als auch bei Erwachsenen gemessen werden kann (Lazzaro et al., 1999; Schell, Dawson, Nuechterlein, Subotnik & Ventura, 2002). Zudem stellt das Hautleitfähigkeitsniveau ein stabiles und vererbbares Merkmal dar (Schell et al., 2002). Dieses ist somit ein robustes Maß, das sich in der geplanten Untersuchung an Kindern und Erwachsenen mit ADHS eignen müsste.

Für die Erhebung des Hautleitfähigkeitsniveaus im Sinne eines Baselinearousals spricht weiter, dass sich dieses Maß zudem eignet, Abnormitäten im Arousal bei Patientenstichproben feststellen zu können. So zeigte sich ein niedrigeres basales Hautleitfähigkeitsniveau bei aggressiven und im Sozialverhalten gestörten Kindern (Posthumus, Böcker, Raaijmakers, Van Engeland & Matthys, 2009), bei kriminellen Personen (Raine et al., 1990) oder im Zusammenhang mit Impulsivität bei Erwachsenen (De Pascalis et al., 2007). Ein erhöhtes Hautleitfähigkeitsniveau fand sich bei Schizophrenie (Schell et al., 2005).

#### *Elektrodermale Baselineaktivität bei ADHS und der Einfluss von Methylphenidat*

Wie in Kapitel 2.4.2 aufgeführt, weisen vor allem Studien zu vermehrten niederfrequenten und reduzierten hochfrequenten EEG-Wellen in Ruhe bei Jungen mit ADHS darauf hin, dass diese ein vermindertes Grundarousal haben sollten (Barry et al., 2003). Dies müsste sich auch im autonomen Arousal widerspiegeln, da ADHS-Patienten Abnormitäten in arousalassozierten Gehirnregionen aufweisen, die das Hautleitfähigkeitsniveau beeinflussen (Critchley, 2002; C.W. Berridge, 2001) Die wenigen vorliegenden Studien zum basalen Hautleitfähigkeitsniveau beziehen sich vor allem auf Jungen mit ADHS, die tatsächlich in

Ruhe ein vermindertes Hautleitfähigkeitsniveau oder weniger unspezifische Hautleitfähigkeitreaktionen aufzeigten (Lazzaro et al., 1999; Satterfield & Dawson, 1971).

Somit ist davon auszugehen, dass Jungen mit ADHS ein vermindertes Hautleitfähigkeitsniveau im Sinne eines Grundarousals zeigen müssten. Bei Erwachsenen mit ADHS ist eher eine Normalisierung des Hautleitfähigkeit niveaus zu erwarten, was in Kapitel 2.4.2 im Zusammenhang mit einer Veränderung der ADHS-Symptome im Erwachsenenalter diskutiert wurde. Denn in EEG-Studien an erwachsenen ADHS-Patienten zeigte sich, dass diese zwar ebenso eine erhöhte niederfrequente EEG-Aktivität (die aber auch mit dem Alter weniger wird), jedoch eher keine Abnormitäten im höherfrequenten Bereich aufwiesen (Bresnahan et al., 2006; Koehler et al., 2009). Die höherfrequente EEG-Aktivität ist allerdings stabiler mit ADHS-Symptomen und Hypoarousal assoziiert (Callaway et al., 1983; Loo et al., 2004). Diese vermutete Reduktion des Hypoarousals bei Erwachsenen mit ADHS sollte sich somit auch in einem normalisierten Hautleitfähigkeitsniveau widerspiegeln. Es wurde weiter über Befunde aus EEG-Studien in Kapitel 2.4.2 erläutert, dass die Baselinearousaldefizite vom ADHS-Subtypus eher unabhängig sein sollten, mit einer etwas stärkeren Ausprägung bei hyperaktiv-impulsiven Symptomen (Chabot & Serfontein, 1996; Clarke et al., 2001a). Dies sollte sich auch im tonischen Hautleitfähigkeitsniveau bei ADHS-Patienten zeigen.

Erstaunlicherweise gibt es bislang nur wenige Studien, die den Einfluss von Methylphenidat auf das Baselinearousal über das Hautleitfähigkeitsniveau gemessen haben. Zwei Studien an Jungen mit ADHS fanden, dass das Ruhe-Hautleitfähigkeitsniveau durch Methylphenidat angehoben werden konnte und ein Prädiktor für die Medikamentenwirksamkeit war (Lawrence et al., 2005; Satterfield et al., 1972). Diese Normalisierung des Hypoarousals durch Methylphenidat konnte wiederum auch durch EEG-Studien zum kortikalen Arousal belegt werden (Clarke, Barry, McCarthy, Selikowitz, Brown et al., 2003; Clarke et al., 2002). Für den Einfluss von Methylphenidat auf das basale Hautleitfähigkeitsniveau sprechen zudem Befunde, dass Methylphenidat arousaloassozierte (auch im Hinblick auf Hautleitfähigkeit) Hirnstrukturen wie Nucleus coeruleus oder Thalamus beeinflusst (Berridge, 2001; Devilbiss & Berridge, 2006; Rowe et al., 2005). Insgesamt ist somit davon auszugehen, dass Jungen mit ADHS eine verminderte Baselineaktivität in der Hautleitfähigkeit aufweisen, die durch Methylphenidat normalisiert wird.

## 2.5.4 Die elektrodermale Reaktivität auf emotionale und nicht-emotionale Stimuli

### *Grundlagen und Aussagekraft bei unterschiedlichen Populationen*

Besonders relevant für die Fragestellung dieser Arbeit ist die Tatsache, dass die Hautleitfähigkeit auch phasische Komponenten enthält. Diese werden meist als Hautleitfähigkeitsreaktionen (Skin Conductance Response, SCR) auf Stimuli gemessen und als Anstieg in Relation zum Ausgangshautleitfähigkeitsniveau definiert. Die Höhe dieser Reaktion ist dann die Amplitude oder Magnitude, wenn Nullreaktionen eingeschlossen werden (Boucsein, 1992). Diese SCRs spiegeln das Arousal auf unterschiedlichste Stimuli wider. Hier handelt es sich zum Beispiel um Orientierungsreaktionen, Aufmerksamkeit und Arousal auf Töne (Hare, 1978), Targetstimuli in Leistungstests (Lawrence et al., 2005) oder auf emotionale Stimuli wie Bilder oder Filme (Codispoti, Surcinelli & Baldaro, 2008; Lang, Greenwald, Bradley & Hamm, 1993). Gemäß der Tatsache, dass positive und negative Stimuli normalerweise höher erregend als neutrale Stimuli sind (Lang et al., 1993), sind die SCRs bei diesen emotionalen Stimuli im Vergleich zu den neutralen Stimuli erhöht (Amrhein, Mühlberger, Pauli & Wiedemann, 2004). Das Ausmaß der elektrodermalen Reaktivität hängt somit von der Stärke der Emotionen ab und kann als quantitativer Aspekt der emotional-motivationalen Verarbeitung angesehen werden. Somit entsprechen die SCRs dem Arousalaspekt im zweidimensionalen Emotionsmodell, wo die Valenz der Emotion (messbar über die affektive Startlemodulation) und deren Arousalhöhe die Hauptdimensionen darstellen (Lang et al., 1992). Des Weiteren ist bekannt, dass die SCRs auf wiederholt gleiche Stimuluspräsentationen habituieren (Herpertz et al., 2003). Sowohl die Magnitude der SCRs als auch deren Habituation scheinen stabil und vererbbar zu sein (Crider et al., 2004; Schell et al., 2002).

Insbesondere wird der Aktivierungszustand, widergespiegelt in der Höhe der SCRs, über Efferenzen vom Hypothalamus zur Formatio reticularis, vor allem zum Nucleus coeruleus, und von dort hin zu den präganglionären sympathischen Fasern bestimmt. Phasische Reaktionen werden dann insbesondere durch den Einfluss höherer Gehirnstrukturen auf den Hypothalamus festgesetzt. Hierbei handelt es sich vor allem um die Amygdala, das anteriore Cingulum, den Hippocampus, die Insula und den dorsolateralen und ventromedialen präfrontalen Kortex (Critchley, 2002). Die Amygdala scheint entscheidend die SCRs auf emotionale aber auch nicht-emotionale Stimuli zu beeinflussen (Gläscher & Adolphs, 2003). Diese höheren Gehirnregionen wirken somit über Efferenzen auf die elektrodermale Aktivität ein. Gleichzeitig bekommen diese aber auch über Afferenzen Informationen über den peripheren Erregungszustand (Boucsein, 1992; Critchley, 2002).

Neben der Tatsache, dass über die SCRs das Arousal auf unterschiedliche Stimuli valide erfasst werden kann, spricht für diese Methode auch, dass sie zur Untersuchung von Erwachsenen und Kindern geeignet ist. Dies ist ein wichtiges Anliegen der vorliegenden Studie. So zeigten sich SCRs auf Töne mit anschließender Habituation bei Erwachsenen und Kindern (Herpertz et al., 2003; Martin & Rust, 1976). Auch das erhöhte Arousal auf emotionale im Vergleich zu neutralen Stimuli konnte bei Kindern und Erwachsenen valide gemessen werden (Amrhein et al., 2004; Herpertz et al., 2005).

Über die Erfassung der SCRs konnten Arousalunterschiede auf Stimuli zwischen unterschiedlichen klinischen Stichproben gefunden werden. So zeigten sich zum Beispiel verminderte SCRs auf Töne bei Personen mit Psychopathie (Hare, 1978) oder Kindern mit einer Störung des Sozialverhaltens zusammen mit einer beschleunigten Habituation (Herpertz et al., 2003). Kinder mit einer Störung des Sozialverhaltens reagierten auch mit verminderten SCRs auf emotionale und nicht-emotionale Bilder (Herpertz et al., 2005). Auch Borderline-Patienten wiesen verminderte SCRs auf Bilder auf (Herpertz et al., 2000). Andererseits scheinen verstärkte SCRs bei Zwang mit der Symptomshäufigkeit zusammenzuhängen (Zahn et al., 1996). Bei Personen mit früher Traumaerfahrung oder Posttraumatischer Belastungsstörung zeigten sich erhöhte SCRs auf Startlestimuli verbunden mit einer langsameren Habituation (Metzger et al., 1999; Pole et al., 2007). Eine langsamere Habituation der SCRs auf angst relevante oder auditorische Stimuli wurde auch bei Kindern von Patienten mit Angststörungen gefunden (Turner, Beidel & Roberson-Nay, 2005). Insgesamt stellt die Erfassung des phasischen reaktiven Arousals über die SCRs somit eine einfach zu implementierende Methode dar, die sich eignet, das Arousal auf unterschiedlichste Stimuli in großen Stichproben zu untersuchen.

#### *Elektrodermale Reaktivität bei ADHS und der Einfluss von Methylphenidat*

Wie in Kapitel 2.4.2 beschrieben, sollten insbesondere Jungen mit ADHS verminderte SCRs auf Stimuli emotionsunabhängig aufweisen. Dies ergibt sich aus Studien, die bei Jungen mit ADHS verminderte SCRs auf Töne (Satterfield & Dawson, 1971; Spring et al., 1974), bei Leistungstests (Mangina et al., 2000), auf Belohnung (Cowell et al., 2006) und auf negative Startletöne fanden (Shibagaki et al., 1993). Zudem zeigten Jungen mit ADHS keinen Anstieg im Hautleitfähigkeitsniveau auf Belohnungsexstinktion (Iaboni et al., 1997). Hinsichtlich der Habituation der SCRs auf die wiederholte Stimuluspräsentation von neutralen Tönen und Startletönen konnten bei Jungen mit ADHS keine Defizite festgestellt

werden (Herpertz et al., 2003). Es gibt eine Studie an Erwachsenen mit ADHS, die verminderte SCRs auf Stimuli in einer Go/No-Go-Aufgabe fand (O'Connell, Bellgrove et al., 2009).

Andererseits existieren auch zwei Studien, die zeigten, dass Jungen mit ADHS nur dann mit verminderten SCRs auf Startletöne, andere Töne oder auf positive, neutrale und negative Bilder reagierten, wenn diese zusätzlich eine Störung des Sozialverhaltens aufwiesen (Herpertz et al., 2005; Herpertz et al., 2003). Allerdings waren auch bei den reinen ADHS-Kindern im Bilderparadigma die SCRs deskriptiv vermindert. Zudem gibt es Befunde, dass Jungen mit ADHS keine Auffälligkeiten hinsichtlich der SCRs auf Bestrafung und aversiv konditionierte Stimuli aufweisen (Beauchaine et al., 2001; Pliszka et al., 1993). Eine Studie fand bei Kindern mit ADHS sogar erhöhte SCRs auf Stimuli unterschiedlicher sensorischer Qualitäten (Mangeot et al., 2001). Eine weitere Untersuchung des reaktiven Hypoarousals bei ADHS ist somit wichtig.

Für reaktives Hypoarousal gemessen durch SCRs sprechen allerdings Befunde zu Dysfunktionen in Gehirnstrukturen bei ADHS-Patienten wie Amygdala, Nucleus coeruleus, Thalamus, anteriorem Cingulum oder präfrontalem Kortex (Makris et al., 2007; Plessen et al., 2006; Rowe et al., 2005; Rowe et al., 2004; Seidman et al., 2006). Diese Strukturen sind für die SCRs auf Stimuli relevant (Critchley, 2002; Gläscher & Adolphs, 2003). Außerdem konnte belegt werden, dass ein Anheben von SCRs im Rahmen von Biofeedbackansätzen erfolgreich die Aufmerksamkeitsleistung von ADHS-Patienten verbessern kann (O'Connell et al., 2008). Auch weisen Befunde an Jungen mit ADHS zu vermindertem kortikalem Arousal während Aufgabenbearbeitungen oder zu niedriger eingeschätztem Arousal von Stimuli darauf hin, dass sich dieses Hypoarousal auch im Hinblick auf SCRs zeigen sollte (Mann et al., 1992; Ornitz et al., 1997).

Es gibt keine Studien, die direkt klinische Subgruppen der ADHS bezüglich ihrer SCRs auf Stimuli miteinander verglichen haben. Da Studien zu SCRs vor allem an Jungen mit ADHS durchgeführt wurden, sind Aussagen vor allem für diese Gruppe zu treffen. Hinsichtlich des ADHS-Subtypus waren die Studien zu SCRs auf Stimuli gemischt. Wie in Kapitel 2.4.2 hinsichtlich des reaktiven Arousals diskutiert wurde, könnten Jungen etwas mehr als Mädchen und hyperaktiv-impulsive Symptome eher als Symptome der Unaufmerksamkeit mit verminderten SCRs in Zusammenhang stehen. Dies ergibt sich daraus, dass externalisierendes Verhalten bei ADHS eher mit Jungen und hyperaktiv-impulsiven Symptomen in Verbindung gebracht werden kann, während Mädchen und Symptome der Unaufmerksamkeit eher mit internalisierendem Verhalten assoziiert zu sein scheinen

(Biederman et al., 2002; Dinn et al., 2001). Wie oben aufgeführt, zeichnet sich externalisierendes Verhalten durch verminderte SCRs aus (Herpertz et al., 2005) und internalisierendes Verhalten durch erhöhte SCRs (Zahn et al., 1996).

Auch hinsichtlich des Alters lassen sich schwer Aussagen zu den SCRs bei ADHS-Patienten treffen. Wieder bezogen sich die Studien vor allem auf Kinder. Hinweise könnten über EEG-Studien gewonnen werden, die kortikal ein erhöhtes Arousal während Aufgabenbearbeitungen bei Erwachsenen mit ADHS fanden (Loo et al., 2009), wobei eine andere Studie hier verminderte SCRs feststellen konnte (O'Connell, Dockree et al., 2009). Möglicherweise weisen Erwachsene weniger als Kinder verminderte SCRs auf Stimuli auf.

Wie in Kapitel 2.4.2 erörtert, sollte Methylphenidat das Hypoarousal auf emotionale und nicht-emotionale Stimuli bei ADHS-Patienten anheben. Dies sollte sich auch in den SCRs widerspiegeln, wurde aber bislang nicht untersucht. Wenn man jedoch wiederum bedenkt, dass Methylphenidat arousalassoziierte Gehirnstrukturen, insbesondere den Nucleus coeruleus mit seinen noradrenergen Projektionen beeinflusst (Berridge, 2001; Berridge et al., 2006; Devilbiss & Berridge, 2006; Rowe et al., 2005), erscheint es als sehr wahrscheinlich, dass Methylphenidat auch die SCRs steigert, da diese von den gleichen Gehirnstrukturen gesteuert werden (Critchley, 2002; Gläscher & Adolphs, 2003). Vermutlich ist hierbei vor allem die noradrenerge Aktivierung dieser Hirnstrukturen (Aston-Jones & Cohen, 2005; Coull et al., 1999) relevant. Interessanterweise zeigte sich auch bei Mäusen, dass deren SCRs auf Töne mit noradrenerger Stimulation zunahmen (Yamamoto, Ozawa, Shinba & Hoshino, 1994).

Hinweise ergeben sich weiter wiederum aus EEG-Studien bei Jungen mit ADHS, wo belegt wurde, dass sich durch Methylphenidat das kortikale Hypoarousal bei kognitiven Aufgaben normalisiert (Song et al., 2005). Da das kortikale und autonome Arousal zusammenhängen (Lazzaro et al., 1999), wäre davon auszugehen, dass sich dies auch in den SCRs widerspiegeln müsste. Bei Erwachsenen mit ADHS zeigte sich durch Methylphenidat nicht eine generelle Arousalerhöhung in Bezug auf alle relevanten Frequenzbänder, sondern nur partiell da, wo diese Patienten leichte Dysfunktionen aufwiesen (Bresnahan et al., 2006). Womöglich hat somit Methylphenidat einen etwas geringeren Einfluss auf die SCRs bei Erwachsenen als bei Kindern mit ADHS.

Zusammenfassend ist somit festzustellen, dass Studien zu reaktiven SCRs auf Stimuli, einschließlich auf Emotionen, valide Ergebnisse bei Erwachsenen und Kindern liefern und sich zudem zur Differenzierung psychischer Erkrankungen eignen. Die SCRs sind einfach an

großen Stichproben zu messen. Daher eignet sich diese Methode optimal, um Arousaldysfunktionen in Bezug auf die emotional-motivationale Verarbeitung von ADHS-Patienten aufzudecken. SCRs auf emotionale und nicht-emotionale Stimuli wurden aber bislang bei ADHS-Patienten kaum untersucht. Es gibt zudem keine Studie, die die Wirkweise von Methylphenidat im Zusammenhang mit der Arousalmodulation der emotionalen Verarbeitung bei ADHS-Patienten überprüft hat. Eine Messung der SCRs zusammen mit der affektmodulierten Startlereaktion als Valenzmaß zur Untersuchung emotional-motivationaler Defizite bei ADHS wäre somit vielversprechend und neuartig. Es wäre zu erwarten, dass insbesondere Jungen mit ADHS verminderte SCRs auf Stimuli emotionsunabhängig aufzeigen, die durch Methylphenidat angehoben werden.

## **2.6 Zusammenfassende Befundlage und Ziel der vorliegenden Arbeit**

Theoretische Erklärungsmodelle der ADHS weisen emotional-motivationalen Dysfunktionen, die bislang wenig untersucht wurden, eine hohe Bedeutsamkeit zu. Existierende Studien zur emotional-motivationalen Reaktivität bei ADHS lieferten heterogene Ergebnisse. Die Heterogenität der Ergebnisse könnte zum einen dadurch zustande kommen, dass wenige Studien objektive psychophysiologische Parameter erfassten. Die meisten Studien bezogen sich auf subjektive Bewertungen, die eher von sozialer Erwünschtheit beeinflusst sind und zudem weniger stark neurophysiologisch verankert sein sollten. Deswegen sollten diese einen Endophänotyp schlechter widerspiegeln können. Zudem wurden keine klinischen Subgruppen der ADHS differenziert. Dies erscheint wichtig, da ADHS gemäß dem Endophänotypenansatz eine sehr heterogene Erkrankung darstellt und Unterschiede in der emotional-motivationalen Reaktivität zu erwarten sind.

In Bezug auf die emotional-motivationale Reaktivität können die Dimensionen Valenz (qualitative Wertigkeit emotional-motivationaler Reaktivität) und Arousal (quantitative emotional-motivationale Aktiviertheit) differenziert werden. Hinsichtlich der Valenzmodulation sollten sich die ADHS-Subtypen bei Erwachsenen und Kindern unterscheiden, während die Arousalmodulation weniger abhängig vom ADHS-Subtypus sein sollte. Arousaldefizite sollten insbesondere bei Jungen mit ADHS zu erwarten sein. Methylphenidat sollte die emotional-motivationale Reaktivität hinsichtlich der Valenz- und Arousalmodulation verstärken.

Die vorliegende Arbeit hatte somit zum Ziel, als erste mit subjektiven und objektiven psychophysiologischen valenz- und arousalassozierten Maßen den emotional-motivationalen Endophänotyp der ADHS bei unterschiedlichen klinischen Subgruppen zu spezifizieren. Dies

sollte über ein emotionales Bilderparadigma durchgeführt werden, wo neben Valenz- und Arousalbewertungen die affektive Startlemodulation als Valenzindikator und die elektrodermale Aktivität als Arousalindikator erfasst wurden.

In einem ersten Schritt sollten die ADHS-Subtypen hinsichtlich ihrer emotional-motivationalen Reaktivität differenziert werden. Hierfür wurde eine Stichprobe von 325 erwachsenen ADHS-Patienten und Kontrollpersonen erhoben (Studie 1). Nach einer Vorstudie an 223 gesunden Kindern zur Stimulusauswahl, in der Normwerte für emotionale Bilder erhoben wurden, wurde Studie 2 geplant. Diese Studie konzentrierte sich als wichtige klinische Subgruppe auf Jungen mit ADHS, die mit gesunden Kontrollkindern verglichen wurden. Als weitere Untersuchungsgruppe nahmen ADHS-Kinder mit Methylphenidatmedikation teil. Es wurden insgesamt Daten von 102 Jungen analysiert. Durch diese Studie sollten Entwicklungsaspekte in Bezug auf die emotional-motivationalen Reaktivität bei ADHS-Patienten berücksichtigt und der emotional-motivationalen Endophänotyp bei Kindern mit ADHS spezifiziert werden. Zum anderen sollte die klinische Relevanz emotional-motivationaler Dysfunktionen durch die zusätzliche Methylphenidatgruppe abgetestet werden. Gleichzeitig sollten hierdurch wichtige Erkenntnisse zur Wirkweise von Methylphenidat gewonnen werden.

Diese Arbeit ist somit ein erster Schritt, den emotional-motivationalen Endophänotyp der ADHS bei unterschiedlichen klinischen Subgruppen der ADHS zu untersuchen. Dadurch soll ein Beitrag zum Endophänotypenmodell der ADHS geleistet werden. Langfristig sollte dies dazu beitragen, Diagnose- und Behandlungsmöglichkeiten von ADHS-Patienten zu verbessern.

### **3 *Eigene empirische Studien***

#### **3.1 Emotional-motivationale Defizite bei Erwachsenen mit ADHS: Unterschiede zwischen den ADHS-Subtypen**

##### **3.1.1 Fragestellung und Hypothesen**

Die vorliegende Studie hatte zum Ziel, mit subjektiven und psychophysiologischen Daten die Valenz- und Arousalmodulation emotional-motivationaler Reaktivität bei klinischen Subgruppen von erwachsenen ADHS-Patienten zu untersuchen. Hierdurch sollte ein bedeutsamer möglicher Endophänotyp der ADHS spezifiziert werden. Dabei wurden in einem emotionalen Bilderparadigma erwachsene ADHS-Patienten des Mischtypus (ADHS-MT), des unaufmerksamen Typus (ADHS-UT) und des hyperaktiv-impulsiven Typus (ADHS-HIT) im Vergleich zu Kontrollpersonen (KP) untersucht. Neben subjektiven Angaben wurden die affektive Startlemodulation als Valenzindikator und das tonische Hautleitfähigkeitsniveau im Sinne eines Baselinearousals und Hautleitfähigkeitsreaktionen im Sinne des reaktiven Arousal auf Stimuli herangezogen. Die Eignung der in der Untersuchung verwendeten Maße zur Beantwortung der zugrunde liegenden Fragestellung wurde in Kapitel 2.5 herausgestellt.

In Kapitel 2.4.1 wurde aufgeführt, dass Defizite im Belohnungssystem mit hyperaktiv-impulsiven, aber nicht unaufmerksamen Symptomen assoziiert sind. Demzufolge ist zu erwarten, dass ADHS-MT und ADHS-HIT im Hinblick auf die Valenzmodulation vermindert auf positive Stimuli reagieren. Hyperaktiv-impulsive Symptome gehen zudem mit externalisierendem Verhalten einher, das in Zusammenhang mit einer verminderten valenzbezogenen Reaktivität auf negative Stimuli steht. Andererseits sind unaufmerksame Symptome der ADHS mit internalisierendem Verhalten assoziiert, das mit starker valenzbezogener Reaktivität auf negative Stimuli in Zusammenhang steht. Daher sollte ADHS-HIT im Hinblick auf die Valenzmodulation zudem vermindert auf negative Stimuli reagieren. Im Gegensatz dazu sollten bei ADHS-MT die Symptome der Unaufmerksamkeit kompensatorisch wirksam werden und dieser Typus sollte somit keine Dysfunktionen bei der Verarbeitung negativer Stimuli aufweisen. Des Weiteren wurde in Kapitel 2.4.2 erörtert, dass erwachsene ADHS-Patienten eher kein Hypoarousal aufweisen. Am ehesten ist davon möglicherweise noch der hyperaktiv-impulsive Typus betroffen, der sich durch stark externalisierendes Verhalten auszeichnet, das mit Hypoarousal assoziiert wird.

Ausgehend von den bereits vorgestellten Befunden wurden somit folgende Haupthypthesen formuliert:

1. Hinsichtlich der affektiven Startlemodulation sollten ADHS-MT und ADHS-HIT eine verminderte Startleinhibition auf positive Stimuli und ADHS-HIT zusätzlich eine verminderte Startlepotenzierung auf negative Stimuli zeigen, während ADHS-MT eine normale Startlepotenzierung auf negative Stimuli aufweisen sollte. ADHS-UT sollte vergleichbar zu KP reagieren mit einer deutlichen Startleinhibition auf positive und Startlepotenzierung auf negative Stimuli.
2. Aufgrund der vermuteten starken emotional-motivationalen Beeinträchtigung von ADHS-HIT und dessen Assoziation mit externalisierendem Verhalten, sollte am ehesten dieser Subtyp Defizite in den subjektiven Bildbewertungen aufweisen. Es ist aber von geringen Unterschieden auszugehen.
3. ADHS-HIT sollte aufgrund der starken Assoziation mit externalisierenden Symptomen am ehesten Hypoarousal in der elektrodermalen Aktivität aufweisen. Dies betrifft das Baselinearousal, erfasst durch das Hautleitfähigkeitsniveau, und das reaktive Arousal auf Stimuli, erfasst durch die Hautleitfähigkeitsreaktionen. Es ist allerdings von geringen Unterschieden auszugehen, da bei den erwachsenen ADHS-Patienten keine primären Hypoarousaldefizite angenommen werden.

### 3.1.2 Methode

#### *Rekrutierung und Diagnostik*

Alle Patienten und Kontrollpersonen waren Teilnehmer am Forschungsprojekt der Würzburger Klinischen Forschergruppe „Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätssyndrom: Molekulare Pathogenese und Endophänotypen im Therapieverlauf“ (KFO 125). In die Datenanalyse der vorliegenden Studie gingen letztlich 325 Probanden ein (197 Patienten und 128 Kontrollpersonen). Im Folgenden wird beschrieben, wie der Probandenpool gebildet wurde.

Bei den ADHS-Patienten handelte es sich um vorwiegend ambulante Patienten der Universitätsklinik für Psychiatrie und Psychotherapie der Universität Würzburg, die die Klinik zur Diagnostizierung und Behandlung einer ADHS aufgesucht hatten. Nur ein geringer Anteil der Patienten wurde stationär in der Universitätsklinik behandelt. Aufmerksam auf das

Projekt wurden die Patienten über Zeitungsberichte, Hausärzte, Bekannte und die Diagnostizierung einer ADHS bei den Kindern.

Kontrollpersonen wurden über Aushänge in Restaurants und Läden der Würzburger Innenstadt, über Schulen, über Zeitungsannoncen, Annoncen auf der Website der Universität Würzburg und Vereine rekrutiert. Die potenziellen Kontrollpersonen ( $n = 512$ ) wurden vorab telefonisch gescreent. Hier wurden soziodemographische Daten, psychische Erkrankungen der Hauptkategorien des DSM-IV in der Vergangenheit und aktuell mit Ausmaß der Beeinträchtigung sowie ADHS-Symptome und Psychotherapien abgefragt. Legten die Screenings keinen Verdacht auf eine psychische Erkrankung nahe, wurden die potenziellen Kontrollpersonen einzelnen Patienten der Klinischen Forschergruppe hinsichtlich Geschlecht, Alter (+- 2 Jahre) und Schulbildung zugeordnet. Da für die Klinische Forschergruppe eine geringere Anzahl an Kontrollpersonen im Vergleich zu ADHS-Patienten erforderlich war, sollte sichergestellt werden, dass die Kontrollpersonenpopulation repräsentativ für die ADHS-Stichprobe der Klinischen Forschergruppe ADHS war. Dies wurde dadurch erreicht, dass die Patientenstichprobe der Klinischen Forschergruppe separat für Frauen und Männer in Altersstufen und nach Schulbildung aufgeteilt wurde und die Kontrollpersonen prozentual zugeteilt wurden. 186 gematchte potenzielle Kontrollprobanden konnten für den Diagnostiktermin in der Klinik rekrutiert werden. Die restlichen Teilnehmer am Telefonscreening fielen aus der Studie raus, da bei 107 Personen das Telefonscreening auffällig war. 80 Personen wollten nicht mehr an der Untersuchung teilnehmen, 139 waren nicht zumatchbar (Rekrutierungsmaterialien und Telefonscreening siehe Anhang A2).

Nach der Rekrutierung fand ein ausführlicher Diagnostiktermin für potenzielle ADHS-Patienten und Kontrollprobanden statt. Die Diagnostik wurde durch (ADHS-)erfahrene Psychiater/-innen der Universitätsklinik für Psychiatrie und Psychotherapie der Universität Würzburg durchgeführt. Hierbei wurden die Diagnosen jeweils durch einen der Diagnostiker gestellt und von einem zweiten validiert. Hinsichtlich der Diagnosestellung mussten beide zu einer Übereinstimmung gelangen. Die diagnostische Phase lief für die ADHS-Patienten an zwei aufeinander folgenden Terminen ab. An einem dritten Termin wurden Behandlungsindikationen besprochen. Die diagnostische Abklärung der Kontrollpersonen fand an einem Tag statt.

Die verwendeten diagnostischen Verfahren und Fragebogen waren für alle Probanden vergleichbar. Die ADHS-Diagnostik wurde anhand der DSM-IV-ADHS-Kriterien für das Kindesalter und aktuell vollzogen und die ADHS-Subtypen gemäß dem Vorgehen nach

DSM-IV festgelegt (Beschreibung in Kapitel 2.1 und Anhang A1). Um die diagnostische Validität weiter abzusichern, wurden zudem Angehörige und Freunde der Patienten befragt und wurde Einblick in Schulzeugnisse genommen. Dies war aber nicht obligatorisch.

Über die halbstandardisierten Interviewverfahren SKID-I und -II (First, Spitzer, Gibbon & Williams, 1996; First, Spitzer, Gibbon & Williams, 1997) wurden aktuelle und frühere Achse-I-Störungen sowie Persönlichkeitsstörungen abgefragt. Zudem füllten die Probanden den Mehrfachwahlwortschatztest (MWT-B; Lehrl, 1989) aus, ein Verfahren zur Erfassung des Verbal-IQs. Über die Wender Utah Rating Scale (WURS; Ward, Wender & Reimherr, 1993; Auswertung der Kurzform nach Retz-Junginger et al., 2002) schätzten die Probanden retrospektiv ihre ADHS-Symptome in der Kindheit ein.

Die Einschlusskriterien für die Patienten waren die Diagnose einer ADHS in der Kindheit und aktuell anhand der DSM-IV-Kriterien. Ausschlusskriterien für alle Probanden waren: Alter unter 18 oder über 70 Jahre, IQ < 80, schwere somatische Erkrankungen, Hörprobleme, nichteuropäische Abstammung und Alkohol- oder Drogenkonsum vor den Untersuchungen. Zusätzliche Ausschlusskriterien für Kontrollpersonen waren eine aktuelle oder frühere Achse-I- oder Achse-II-Diagnose oder mehr als drei erfüllte ADHS-Kriterien der Sparten Unaufmerksamkeit oder Hyperaktivität/Impulsivität nach DSM-IV. Zudem wurden für die Datenanalyse der vorliegenden Laboruntersuchung alle Probanden ausgeschlossen, die zum Untersuchungszeitraum aktuell Psychopharmaka einnahmen (die letzte Einnahme musste mindestens vier Halbwertszeiten zurückliegen (Benkert & Hippius, 2007)).

Nach der Diagnostik in der Klinik konnten 78.4 % der rekrutierten ADHS-Verdachtsfälle bestätigt werden. Die ADHS-Patientenstichprobe der Klinischen Forschergruppe belief sich letztlich auf ungefähr 800 Probanden. Bei 83.1 % der Patienten handelte es sich um die Erstdiagnostizierung einer ADHS, obwohl die Probanden die Symptome bereits in der Kindheit zeigten. Von den Kontrollpersonen erwiesen sich 78.5 % als geeignet, wodurch sich ein Kontrollpersonenpool von 138 Probanden für die Klinische Forschergruppe ergab.

Ein Teil dieser Probanden wurde dann für die vorliegende Laboruntersuchung angeworben. Diese Stichproben an ADHS-Patienten und Kontrollpersonen bildeten hinsichtlich soziodemographischer Daten eine repräsentative Subpopulation der Gesamtstichprobe der Klinischen Forschergruppe ab und waren diesbezüglich auch weitestgehend vergleichbar (Anhang A3). Die Probanden bekamen für die Teilnahme an der Diagnostik, der vorliegenden Laboruntersuchung und einer weiteren Laboruntersuchung einer anderen Arbeitsgruppe der Klinischen Forschergruppe 50 Euro überwiesen.

### Untersuchungsstichprobe

Daten von 325 Probanden konnten in die Analysen der vorliegenden Studie einbezogen werden.<sup>2</sup> 197 Probanden erfüllten die Diagnose einer adulten ADHS nach DSM-IV (94 Frauen, 103 Männer). 128 Probanden waren gesunde Kontrollpersonen (KP, 66 Frauen, 62 Männer). Das Alter lag zwischen 18 und 65 Jahren ( $M = 34.4$ ;  $SD = 9.9$ ). Von den ADHS-Patienten waren 127 dem ADHS-Mischtypus (ADHS-MT, 64 Frauen, 63 Männer), 50 dem unaufmerksamen Typus (ADHS-UT, 21 Frauen, 29 Männer) und 20 dem hyperaktiv-impulsiven Typus (ADHS-HIT, 9 Frauen, 11 Männer) zuzuordnen.

Die Probanden der Analysestichprobe waren über mindestens vier Halbwertszeiten vor der Untersuchung frei von psychotroper Medikamenteneinnahme (Benkert & Hippius, 2007). 16 Patienten setzten ihre Methylphenidatmedikation vier Tage vor der Untersuchung ab. Das Absetzen dieser Medikation und deren Folgen wurden ausführlich mit diesen Patienten besprochen und mit dem behandelnden Arzt abgeklärt. Die Einnahme anderer aktueller Psychopharmaka war ein Ausschlusskriterium für die Datenanalyse (siehe Fußnote 2). Alle Probanden wurden gebeten, zwei Stunden vor der Untersuchung auf Kaffee und Zigaretten zu verzichten.

Tabelle 1 gibt die soziodemographischen und diagnostischen Daten der Untersuchungsgruppen sowie Daten zum Befinden während der Laboruntersuchung wider (in Anhang A4 ist eine zusätzliche Tabelle mit den Daten aufgeschlüsselt nach Geschlecht aufgeführt). Diese Daten wurden mit einfaktoriellen ANOVAs mit Gruppe und Geschlecht als Zwischensubjekt-Faktoren analysiert. Die Angaben hinsichtlich der einzelnen statistischen Gruppenvergleiche befinden sich ebenfalls in Tabelle 1.

Es zeigte sich, dass sich die ADHS-Subtypen und Kontrollpersonen nicht im Alter unterschieden ( $F(3, 317) = 0.8$ ,  $p = .50$ ,  $\eta_p^2 = .01$ ). Frauen waren insgesamt etwas älter als die männlichen Teilnehmer ( $F(3, 317) = 4.4$ ,  $p = .038$ ,  $\eta_p^2 = .01$ ), es gab aber keine signifikante Interaktion Gruppe x Geschlecht ( $F(3, 317) = 1.1$ ,  $p = .333$ ,  $\eta_p^2 = .01$ ). Die ADHS-Subtypen

<sup>2</sup> Ursprünglich nahmen insgesamt 458 Probanden an der Laboruntersuchung teil. Allerdings mussten 11 Patienten aufgrund fehlender Diagnostikdaten ausgeschlossen werden. 85 Patienten nahmen an der Untersuchung mit aktueller psychotroper Medikation teil und mussten ausgeschlossen werden (davon nahmen 69.4 % Antidepressiva, 32.9 % Methylphenidat, 10.6 % Tranquilizer, 0.05 % Neuroleptika, 0.01 % Phasenprophylaktika und 0.01 % Halluzinogene ein). Die Untersuchung dieser Probanden war aufgrund der Erstellung der Gesamtdatenbank der Klinischen Forschergruppe jedoch notwendig. Weitere 19 Probanden mussten ausgeschlossen werden wegen Aufzeichnungsproblemen (18 Patienten, eine Kontrollperson). 3 Patienten brachen die Untersuchung ab. Bei 2 Patienten war die EMG-Baseline zu hoch (Abweichung von mehr als 2.5 SDs über dem Gruppenmittelwert), bei 12 Probanden handelte es sich um Startlenonresponder (Abweichung der Anzahl an Nullreaktionen von mehr als 2.5 Standardabweichungen über dem Gruppenmittelwert; 6 Patienten, 6 Kontrollpersonen). Außerdem musste eine Kontrollperson ausgeschlossen werden, die weniger als zwei gültige Startlereaktionen pro Emotionsbedingung aufwies.

unterschieden sich auch nicht in der Geschlechterverteilung ( $\chi^2(3) = 1.5, p = .674$ ). Allerdings zeigte sich, dass der IQ bei ADHS-Patienten geringer als bei Kontrollpersonen war ( $F(3, 315) = 4.6, p = .004, \eta_p^2 = .04$ ; keine signifikanten Geschlechtseffekte: Geschlecht:  $F(1, 315) = 3.41, p = .066, \eta_p^2 = .01$ ; Gruppe x Geschlecht:  $F(3, 315) = 1.7, p = .169, \eta_p^2 = .02$ ).

Bei den Befindensdaten handelte es sich um die Befindlichkeits-Skala (BF-S, (von Zerssen, 1976)), die die aktuelle Stimmung misst. Des Weiteren wurden anhand eines weiteren Fragebogens Hunger, Durst und das Verlangen nach Zigaretten abgefragt (Anhang A7). Diese Befindensmaße wurden vor und nach der Testung erhoben und zu einem Wert gemittelt. Es ergaben sich Gruppenunterschiede in der BF-S ( $F(3, 317) = 42.5, p < .001, \eta_p^2 = .29$ ), der Hungerbewertung ( $F(3, 316) = 2.9, p = .036, \eta_p^2 = .04$ ) und im Bedürfnis zu rauchen ( $F(3, 316) = 12.4, p < .001, \eta_p^2 = .11$ ). Die Gruppen unterschieden sich nicht im Durst während der Untersuchung ( $F(3, 317) = 0.9, p = .432, \eta_p^2 = .01$ ). Insgesamt zeigten sich bei diesen Befindensmaßen keine signifikanten Effekte des Faktors Geschlecht (alle  $F$ s < 2.4,  $p$ s > .122,  $\eta_p^2 < .01$ ).<sup>3</sup>

Hinsichtlich der diagnostischen Daten unterschieden sich die Gruppen, wie zu erwarten, in sämtlichen Maßen. Dies betraf die selbsteingeschätzte ADHS-Symptomatik in der Kindheit angezeigt durch den WURS-Score ( $F(3, 316) = 80.4, p < .001, \eta_p^2 = .43$ ). Die Gruppen unterschieden sich zudem im Expertenurteil zur Anzahl der Symptome der Unaufmerksamkeit ( $F(3, 317) = 485.9, p < .001, \eta_p^2 = .821$ ), der Hyperaktivität/Impulsivität ( $F(3, 317) = 156.8, p < .001, \eta_p^2 = .60$ ) und der ADHS-Gesamtsymptome ( $F(3, 317) = 433.9, p < .001, \eta_p^2 = .81$ ) in der Kindheit. Die Gruppen differierten ebenfalls im Expertenurteil zur Anzahl der Symptome der Unaufmerksamkeit ( $F(3, 317) = 969.1, p < .001, \eta_p^2 = .92$ ), der

<sup>3</sup> Die Unterschiedlichkeit der Gruppen in diesen Befragungsmaßen und im IQ hatte jedoch keinen Einfluss auf die später berichteten Ergebnisse. Zur Kontrolle des Einflusses der Variablen mit Gruppenunterschieden (IQ, Befindlichkeit, Hunger, Verlangen nach Zigaretten) wurden diese Variablen mit allen AVs im Ergebnisteil korreliert. Waren die Korrelationen signifikant, wurden diese Variablen zur Kontrolle als Kovariate in die entsprechende Analyse aufgenommen. Diese Korrelationsanalysen wurden durchgeführt für das Valenzrating, das Arousalrating, die Startlemagnitude, die Betrachtungszeit und die SCRs (Skin Conductance Responses, Hautleitfähigkeitsreaktionen) in Bezug auf positive, neutrale und negative Bilder sowie die Messzeitpunkte der Startletöne im ITI (SCRs und Startlemagnitude) und die SCL (Skin Conductance Level, Hautleitfähigkeitsniveau). Da sich (siehe Ergebnisteil) beim Valenzrating ein Gruppenhaupteffekt ergab, wurden die Befragungsvariablen und der IQ auch mit dem mittleren Valenzrating korreliert. Da sich beim Arousalrating ein Gruppeneffekt bei Männern bei negativen Bildern ergab, wurde das Arousalrating von Männern bei negativen Bildern ebenfalls mit diesen Variablen korreliert.

Es ergaben sich signifikante Korrelationen zwischen IQ und SCL, SCRs auf Startletöne im ITI und Betrachtungszeit der Bilder, zwischen Befinden und Valenzrating, zwischen Hunger und Betrachtungszeit und zwischen Verlangen nach Zigaretten und Startlemagnitude während der Bildbetrachtung und im ITI ( $|rs| > |.116|$ ,  $p < .037$ ). Wurden IQ, Befinden, Hunger und Verlangen nach Zigaretten allerdings als Kovariaten jeweils in die entsprechenden ANOVAs des Ergebnisteils eingesetzt, blieben die Effekte wie berichtet bestehen.

Hyperaktivität/Impulsivität ( $F(3, 317) = 641.1, p < .001, \eta_p^2 = .86$ ) und der ADHS-Gesamtsymptome aktuell ( $F(3, 317) = 1183.5, p < .001, \eta_p^2 = .92$ ). Außerdem unterschieden sich die Gruppen im Expertenurteil hinsichtlich internalisierender Störungen (Anzahl der Angststörungen, Affektiven Störungen und Somatoformen Störungen nach DSM-IV;  $F(3, 317) = 22.8, p < .001, \eta_p^2 = .18$ ) und hinsichtlich externalisierendem Verhalten (Summe der Kriterien für antisoziales Verhalten und Störung des Sozialverhaltens nach DSM-IV;  $F(3, 317) = 14.8, p < .001, \eta_p^2 = .12$ ). Auch unter Kontrolle des IQs als Kovariate blieben die Gruppenhaupteffekte stets erhalten (alle  $Fs > 13.3, ps < .001, \eta_p^2 = .11$ ).

Es ergaben sich hinsichtlich all dieser diagnostischen Einschätzungen meist keine Effekte, die den Faktor Geschlecht beinhalteten (alle  $Fs < 2.0, ps > .109, \eta_p^2 < .02$ ). Nur bei den Symptomen der Unaufmerksamkeit (Männer:  $M = 4.7, SD = 3.2$ ; Frauen:  $M = 4.0, SD = 3.2$ ) und ADHS-Gesamtsymptomen in der Kindheit (Männer:  $M = 8.5, SD = 5.8$ ; Frauen:  $M = 7.4, SD = 5.5$ ) sowie bei externalisierendem Verhalten (Männer:  $M = 1.5, SD = 2.9$ ; Frauen:  $M = 0.8, SD = 2.1$ ) waren die Symptome bei Männern stärker als bei Frauen ausgeprägt ( $Fs > 4.9, ps < .028, \eta_p^2 = .02$ ). Zudem wiesen Männer marginal höhere Werte in der WURS als Frauen auf ( $F(1, 316) = 3.7, p = .056, \eta_p^2 = .01$ ).

*Tab. 1.* Soziodemographische Daten, Befindensdaten und diagnostische Merkmale von KP, ADHS-UT, ADHS-MT und ADHS-HIT sowie Angabe über statistische Gruppenunterschiede.

Variable	KP (n = 128)	ADHS-UT (n = 50)	ADHS-MT (n = 127)	ADHS-HIT (n = 20)
	<i>M</i> ( <i>SD</i> )			
Alter	34.8 (10.2)	32.1 (10.7)	35.0 (9.1)	34.1 (11.1)
IQ <sup>a</sup>	117.3 (13.8)	111.1 (14.6)	112.4 (13.9)	107.6 (14.2)
BF-S <sup>b</sup>	10.1 (6.4)	17.1 (8.8)	20.9 (8.4)	13.1 (7.8)
Hunger <sup>c</sup>	2.3 (1.8)	2.7 (1.8)	3.0 (2.0)	3.0 (1.8)
Durst	2.9 (1.7)	3.0 (1.8)	3.3 (1.7)	2.8 (1.4)
Bed. Zigaretten <sup>d</sup>	1.3 (1.0)	2.1 (2.0)	2.8 (2.6)	2.1 (1.7)
WURS <sup>e</sup>	13.0 (8.6)	29.0 (14.5)	35.7 (13.5)	28.0 (11.8)
ADHS UA Ki <sup>f</sup>	0.8 (0.9)	6.8 (1.3)	6.8 (1.6)	5.1 (2.0)
ADHS HY Ki. <sup>g</sup>	0.9 (1.1)	3.8 (2.6)	5.7 (2.3)	6.8 (1.3)

Fortsetzung

Tab. 1. Fortsetzung.

	KP (n = 128)	ADHS-UT (n = 50)	ADHS-MT (n = 127)	ADHS-HIT (n = 20)
Variable	M (SD)	M (SD)	M (SD)	M (SD)
ADHS GES Ki. <sup>h</sup>	1.7 (1.6)	10.6 (3.0)	12.5 (3.1)	11.9 (2.4)
ADHS UA akt. <sup>i</sup>	0.8 (0.9)	6.9 (0.9)	7.4 (1.1)	3.1 (1.6)
ADHS HY akt. <sup>j</sup>	1.4 (1.1)	3.4 (1.1)	7.0 (1.1)	6.7 (0.8)
ADHS GES akt. <sup>k</sup>	2.2 (1.4)	10.4 (1.5)	14.3 (1.5)	9.8 (2.2)
Internal. VH <sup>l</sup>	0	0.4 (0.8)	0.7 (0.9)	0.1 (0.3)
External. VH <sup>m</sup>	0.1 (0.4)	1.2 (2.6)	2.1 (3.4)	1.7 (2.4)

Anm.: ADHS = Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung; KP = Kontrollpersonen; ADHS-UT = ADHS unaufmerksamer Typus; ADHS-MT = ADHS-Mischtypus; ADHS-HIT = ADHS hyperaktiv-impulsiver Typus; IQ = Intelligenzquotient; BF-S = Befindlichkeitsskala (Skala von 0 bis 56, hoher Wert = schlechtes Befinden); Hunger, Durst, Bed. Zigaretten = Bedürfnis nach Zigaretten (Skalen von 1 bis 9; 1 = gar nicht ausgeprägt); WURS = Wender Utah Rating Scale; ADHS UA Ki. = ADHS-Symptome der Unaufmerksamkeit nach DSM-IV in der Kindheit; ADHS HY Ki. = ADHS-Symptome der Hyperaktivität/Impulsivität nach DSM-IV in der Kindheit; ADHS GES Ki. = Gesamtanzahl der ADHS-Symptome nach DSM-IV in der Kindheit; ADHS UA akt. = ADHS-Symptome der Unaufmerksamkeit nach DSM-IV aktuell; ADHS HY akt. = ADHS-Symptome der Hyperaktivität/Impulsivität nach DSM-IV aktuell; ADHS GES akt. = Gesamtanzahl der ADHS-Symptome nach DSM-IV aktuell; Internal. VH = Anzahl internalisierender Störungen nach DSM-IV (Angststörungen, Affektive Störungen, Somatoforme Störungen); External. VH = Anzahl der Kriterien für antisoziales Verhalten nach DSM-IV (Störung des Sozialverhaltens und Antisoziale Persönlichkeitsstörung).

<sup>a</sup> ADHS-MT, ADHS-UT, ADHS-HIT < KP ( $ts > 2.6$ ,  $ps < .04$ ).

<sup>b</sup> ADHS-MT, ADHS-UT > KP und ADHS-MT > ADHS-UT, ADHS-HIT ( $ts > 2.7$ ,  $ps < .024$ ).

<sup>c</sup> ADHS-MT > KP ( $t(253) = 2.8$ ,  $p = .036$ ).

<sup>d</sup> ADHS-MT, ADHS-UT > KP ( $ts > 2.9$ ,  $ps < .018$ ).

<sup>e</sup> ADHS-MT, ADHS-UT, ADHS-HIT > KP und ADHS-MT > ADHS-UT, ADHS-HIT ( $ts > 2.4$ ,  $ps < .034$ ).

<sup>f</sup> ADHS-MT, ADHS-UT, ADHS-HIT > KP und ADHS-MT, ADHS-UT > ADHS-HIT ( $ts > 4.2$ ,  $ps < .001$ ).

<sup>g</sup> ADHS-HIT > ADHS-MT > ADHS-UT > KP ( $ts > 3.1$ ,  $ps < .004$ ).

<sup>h</sup> ADHS-MT, ADHS-UT, ADHS-HIT > KP und ADHS-MT > ADHS-UT ( $ts > 3.7$ ,  $ps < .001$ ).

<sup>i</sup> ADHS-MT > ADHS-UT > ADHS-HIT > KP ( $ts > 2.5$ ,  $ps < .018$ ).

<sup>j</sup> ADHS-MT, ADHS-HIT > KP, ADHS-UT ( $ts > 11.7$ ,  $ps < .001$ ).

<sup>k</sup> ADHS-MT, ADHS-UT, ADHS-HIT > KP und ADHS-MT > ADHS-HIT, ADHS-UT ( $ts > 8.9$ ,  $ps < .001$ ).

<sup>l</sup> ADHS-MT, ADHS-UT > KP, ADHS-HIT ( $ts > 2.5$ ,  $ps < .039$ ).

<sup>m</sup> ADHS-MT, ADHS-HIT > KP ( $ts > 2.5$ ,  $ps < .039$ ); ADHS-UT (>) KP ( $t(176) = 2.7$ ,  $p = .054$ ).

Die Patienten wiesen eine hohe aktuelle Komorbidität mit Achse-I- (40.1 % der Patienten) und Achse-II-Störungen (55.8 % der Patienten) auf. In Tabelle 2 finden sich die Verteilungen von Achse-I- und Achse-II-Komorbiditäten und statistische Unterschiede diesbezüglich zwischen den Subtypen. Die Verteilung der ADHS-Subtypen und Komorbiditäten ist dabei vergleichbar zu anderen Studien mit ADHS-Patienten (Kessler et al., 2006; T.W. Miller et al., 2007), was für eine repräsentative Stichprobe an ADHS-Patienten in der vorliegenden Untersuchung spricht.

*Tab. 2. Komorbide Achse-I- und -II-Störungen gemäß SKID-I und SKID-II bei ADHS-UT, ADHS-MT und ADHS-HIT.*

Diagnose	ADHS-UT (n = 50)	ADHS-MT (n = 127)	ADHS-HIT (n = 20)	Statistik	
	%	%	%	$\chi^2$ df = 2	p
Achse-I-Komorbiditäten	38	44.9	20	4.3	.117
Affektive Störungen	22	31.5	5	6.9(*)	.032 <sup>a</sup>
Bipolar II	0	1.6	0	1.1	.575
Bipolar NNB	2	2.4	0	0.5	.784
Major Depression	4	6.3	5	0.4	.836
Dysthymie	6	8.7	0	2.1	.353
AMK	0	0.8	0	0.6	.759
Depression NNB	16	16.5	0	3.4	.143
Angststörungen	12	26.8	10	6.5(*)	.041 <sup>b</sup>
Panikstörung	2	5.5	0	2.1	.357
Agoraphobie	2	2.4	0	0.5	.784
Soziale Phobie	8	10.2	5	0.7	.715
Spez. Phobie	2	3.9	0	1.1	.564
Zwangsstörung	2	0.8	0	0.8	.680
PTBS	0	3.9	0	2.8	.245
Abhängigkeit/Missbr.	12	11.0	15	0.3	.873
Somatoforme Störung	0	2.4	0	1.7	.432
Essstörung	2	2.4	5	0.6	.754

Fortsetzung

Tab. 2. Fortsetzung.

Diagnose	ADHS-UT (n = 50)	ADHS-MT (n = 127)	ADHS-HIT (n = 20)	Statistik	
	%	%	%	X <sup>2</sup> df = 2	p
Achse-II-Komorbiditäten	48	61.4	40	4.9	.087
Paranoide PS	8	11.0	5	0.9	.631
Schizoide PS	0	0.8	0	0.6	.757
Antisoziale PS	6	9.4	10	0.6	.726
Borderline PS	8	20.2	5	9.8(**)	.007 <sup>b</sup>
Histrionische PS	18	39.4	20	9.3(*)	.010 <sup>b</sup>
Narzisstische PS	26	26.8	15	1.2	.549
Vermeid.-Selbstuns. PS	22	13.4	0	5.7	.058 <sup>a</sup>
Dependente PS	0	0.8	0	0.6	.757
Zwanghafte PS	18	15.8	20	0.3	.852
Negativistsche PS	12	16.5	0	4.1	.126
Depressive PS	4	6.3	5	0.4	.823
Keine Komorbidität	46	29.9	60	9.1(*)	.011

Anm.: Es werden nur Diagnosen berichtet, die in der Stichprobe gefunden werden konnten. Unterdiagnosen von Hauptdiagnosen bei Achse-I-Störungen werden nur berichtet, wenn es Gruppenunterschiede in der Hauptdiagnose gab. Bipolar-I-Störung und Schizophrenie waren Ausschlusskriterien.

ADHS = Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung; KP = Kontrollpersonen; ADHS-UT = ADHS unaufmerksamer Typus; ADHS-MT = ADHS-Mischtypus; ADHS-HIT = ADHS hyperaktiv-impulsiver Typus; SKID = Strukturiertes Klinisches Interview nach DSM-IV; Spez. Phobie = Spezifische Phobie; PTBS = Posttraumatische Belastungsstörung; Abhängigkeit/Missbr. = Abhängigkeit/Missbrauch; PS = Persönlichkeitsstörung; NNB = nicht näher bezeichnet; AMK = Affektive Störung aufgrund eines medizinischen Krankheitsfaktors; Vermeid.-Selbstuns. PS = Vermeidend-Selbstunsichere Persönlichkeitsstörung.

\* p < .05, \*\* p < .01.

<sup>a</sup> ADHD-MT + ADHD-UT > ADHD-HIT.

<sup>b</sup> ADHD-MT > ADHD-HIT + ADHD-UT.

*Stimuli und Apparate*

*Emotionale Stimuli:* Bei den emotionalen Stimuli handelte es sich insgesamt um 79 Bilder aus dem International Affective Picture System (IAPS, Lang, Bradley & Cuthbert, 2005). 72 dieser Bilder wurden im Hauptdurchgang der Untersuchung dargeboten, 7 Bilder dienten als Probefelder zur Erklärung des Untersuchungsablaufs. In Anhang A5 werden die gesamten Bilder mit Bildnummern aufgeführt. Die Bilder wurden in voller Bildschirmgröße auf einem 166-Pentium-1-Rechner mit 15-Zoll-Monitor durch ERTS (Experimental Run Time System, Version 3.32, BeriSoft Cooperation, Frankfurt, Deutschland) präsentiert.

Bei den 72 Bildern des Hauptdurchgangs handelte es sich um 24 positive, 24 neutrale und 24 negative Bilder. Im psychophysiologischen Teil der Untersuchung wurden jeweils 18 dieser Bilder (Testbilder) zusammen mit einem Startleton dargeboten. Jeweils 6 Bilder pro Emotionskategorie wurden ohne Startleton gezeigt (Füllbilder) und waren inhaltlich mit den Testbildern des Hauptdurchgangs vergleichbar. Diese Füllbilder waren notwendig, um eine Habituation des Startlereflexes zu reduzieren und das Auftreten des Startletons unberechenbarer zu machen. Im Bewertungsteil der Untersuchung wurden alle 72 Bilder erneut gezeigt und die Probanden bewerteten diese mit Hilfe der Self-Assessment-Manikins hinsichtlich der empfundenen Valenz und des Arousal der Bilder (Lang, 1980). Nur die Testbilder des Hauptdurchgangs mit Startleton gingen später in die Datenanalyse ein.

Bei den sieben Probefeldern handelte es sich zum einen um jeweils zwei positive, neutrale und negative Bilder, die zur Erklärung des Ablaufs des psychophysiologischen Teils der Untersuchung dienten (jeweils eines mit Startleton), sowie ein weiteres positives Bild zur Erklärung der Bewertungsprozedur.

Die Bilder wurden hinsichtlich ihrer Eigenschaften auf den Dimensionen Valenz und Arousal anhand der Normwerte aus dem IAPS-Manual ausgewählt. Die 72 Bilder des Hauptdurchgangs wurden dabei so ausgewählt, dass positive und negative Bilder gleich hoch auf den positiven und negativen Enden der Valenzskala ausgeprägt waren und die Valenz der neutralen Bilder bei 5 (Mitte der Skala) lag. Das Arousal positiver und negativer Bilder sollte möglichst vergleichbar und hoch aufregend ausgeprägt sein. Wie üblich war das Arousal bei neutralen Bildern geringer als bei emotionalen Bildern. Zudem sollten die Bilder hinsichtlich Valenz und Arousal vergleichbar zu anderen Startlestudien mit emotionalen IAPS-Bildern sein (Amrhein et al., 2004). Diese Einteilung sollte bei Frauen und Männern verwirklicht werden. Die Bilder für Frauen und Männer wichen daher teilweise voneinander ab, wobei inhaltlich ähnliche Bilder verwendet wurden. 81 % der Bilder waren identisch oder inhaltlich vergleichbar. Die Bilder des Probefeldes waren für beide Geschlechter identisch.

Anhang A6 stellt die mittleren IAPS-Normwerte der Bildkategorien für alle Bilder des Experimentes getrennt für Frauen und Männer dar. Die Normwerte für Valenz (1 = negativ bis 9 = positiv) / Arousal (1 = ruhig bis 9 = aufgereggt) lagen insgesamt bei positiven Bildern bei 7.54/6.00, bei neutralen Bildern bei 5.03/3.19, bei negativen Bildern bei 2.39/5.85.

*Startleton und Hintergrundrauschen:* Beim Startleton handelte es sich um ein 50 ms langes 95 dB lautes weißes Rauschen mit einem abruptem Beginn (Rise Time = 0 s), das über Beyerdynamic DT 331 Kopfhörer (Heilbronn, Deutschland) beidohrig dargeboten wurde. Zudem erstellte ein Generator im Raum ein weißes Hintergrundrauschen, das am Ohr des Probanden 60 dB betrug (Lafayette, Indiana, USA). Das Hintergrundrauschen diente dazu, einen konstanten Geräuschpegel für die Probanden aufrechtzuerhalten, da durch unkontrollierbare Geräusche die Startlemessung hätte beeinflusst werden können.

### *Untersuchungsablauf*

Die Datenerhebung fand im Zeitraum 2004 bis 2007 statt und wurde von der Ethikkommission der Universität Würzburg genehmigt. Kurz vor der Laboruntersuchung erfolgte an separaten Tagen die Diagnostik. Die Untersuchung dauerte ungefähr 100 Minuten und wurde in einem abgedunkelten Raum mit weißem Hintergrundrauschen durchgeführt. Abbildung 1 gibt den zeitlichen Ablauf der Untersuchung und Stimulusdarbietung wieder.

Die Probanden saßen in ungefähr 60 cm Entfernung zum Präsentationscomputer über Paravan von der Untersuchungsleiterin abgetrennt und wurden während der Stimulusdarbietung mit einer Kamera beobachtet. Die Autorin war blind bezüglich des ADHS-Subtypus oder weiterer Komorbiditäten bei den Teilnehmern. Nach einer kurzen Einführung und dem Unterzeichen der Probandeninformation mit Einverständniserklärung füllten die Teilnehmer einen Fragebogen zu soziodemographischen Daten aus. Es folgte die Messung der Atemalkoholkonzentration (Probandeninformation, Einverständniserklärung und Soziodemographiefragebogen befinden sich in Anhang A7). Danach wurden den Probanden die Elektroden angelegt, der Kopfhörer aufgesetzt und die Aufzeichnungsqualität getestet.

Zuerst wurde ein Übungsteil mit zwei positiven, zwei neutralen und zwei negativen Bildern mit wechselnder Valenz präsentiert, wobei jeweils eines der Bilder jeder Valenzkategorie zusammen mit einem Startleton dargeboten wurde (Startleton 2.5, 4.0 und 5.5 s nach Bildonset). Die Bilder wurden im Mittel jeweils 7.5 s präsentiert, das Intertrial-Intervall (ITI) war im Mittel 21 s lang und wurde durch einen schwarzen Bildschirm begleitet. Der Probendurchgang diente dazu, die Probanden mit dem Prozedere vertraut zu machen, die

Datenaufzeichnung zu testen und erste Startletöne vor der eigentlichen Untersuchung darzubieten, um später Ausreißerwerte bei den ersten Trials zu verhindern. Nach dem Probedurchgang sollten sich die Probanden kurz ausruhen, während die Daten des Probedurchgangs ausgelesen und überprüft wurden. War die Aufzeichnung gut, füllten die Probanden die Fragebogen zur aktuellen Stimmung anhand der BF-S (von Zerssen, 1976) und zum Bedürfnis nach Essen, Trinken und Zigaretten aus (Anhang A7)

Danach folgte der Hauptdurchgang. Hier wurden in einem psychophysiologischen Teil die 54 positiven, negativen und neutralen Testbilder mit Startleton, 18 Füllbilder ohne Startleton sowie 18 Startletöne im ITI gleichverteilt in drei Blocks mit kurzer Pause dargeboten. Die Startletöne im ITI dienten der Erfassung der Baselinestartlereaktivität und deren Habituation. Zudem sollten Hautleitfähigkeitsreaktionen auf diese Startletöne zur weiteren Erfassung des Arousals auf aversive Stimuli gemessen werden. Die Stimulusdarbietung entsprach dem Probedurchgang. Die Anzahl der Test- und Füllbilder jeder Valenzkategorie war über alle Blöcke gleichverteilt, wobei nicht mehr als zwei Bilder der gleichen Valenzkategorie aufeinander folgen sollten. Startletöne wurden bei den Testbildern 2.5, 4.0 und 5.5 s nach Bildonset gleichverteilt auf die Valenzkategorien und Untersuchungsblocks dargeboten. Auch hier sollten nicht mehr als zwei aufeinander folgend gleiche zeitliche Darbietungen der Startletöne nach Bildonset auftreten. Die 18 Startletöne im ITI erfolgten 8 oder 12 s nach Bildoffset gleichverteilt über die Blocks. Insgesamt gab es für Frauen und Männer jeweils drei Reihenfolgen der Stimulusdarbietung, wobei die Abfolge der Valenzkategorien und Startleonssets für Frauen und Männer identisch war.

Danach folgte der Bewertungsteil, in dem die Probanden alle Bilder noch einmal in der gleichen Reihenfolge wie im psychophysiologischen Teil sahen. Hier konnten die Probanden die Bilder anschauen, so lange sie wollten (Maß für Compliance der Teilnehmer und Interessantheit der Bilder), und beurteilten diese dann hinsichtlich der empfundenen Valenz und des Arousals mit den Self-Assessment-Manikins am Computer (Lang, 1980). Bevor dieser Durchgang startete, wurde das Bewertungsvorgehen ausführlich anhand eines Probedurchgangs mit einem zusätzlichen positiven Bild erklärt.

Am Ende der Untersuchung füllten die Probanden erneut die Stimmungsmessung anhand der BF-S (von Zerssen, 1976) und die Befragung hinsichtlich des Bedürfnisses zu essen, zu trinken und zu rauchen aus (Anhang A7). Die Probanden gaben dann ihre Bankverbindung für die Aufwandsentschädigung an und ob sie eventuell zu einer weiteren Untersuchung bereit wären. Es folgten die Entkabelung der Probanden, Aufklärung über die Untersuchungsabsicht und Verabschiedung.

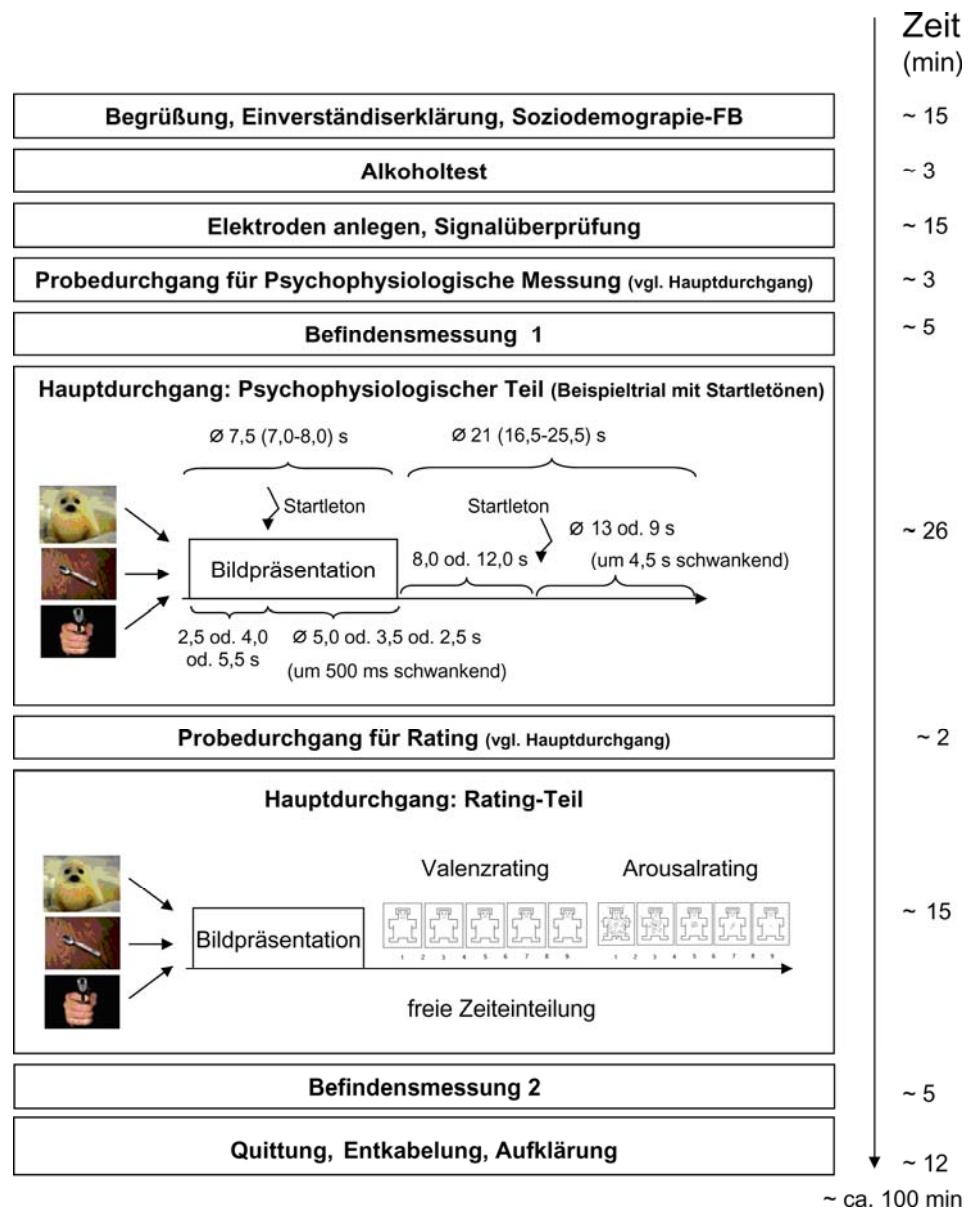


Abb. 1. Zeitlicher Ablauf der Laboruntersuchung.

#### Aufzeichnung der physiologischen Daten und Datenreduktion

Das Elektromyogramm (EMG) und die Hautleitfähigkeit (Elektrodermale Aktivität, EDA) wurden kontinuierlich während der Untersuchung über ein Vitaport-II-System aufgezeichnet (Becker Meditec, Karlsruhe, Deutschland). Der Schwerpunkt der Untersuchung lag auf der Erfassung der affektmodulierten Startlereaktion, die elektrodermale Aktivität wurde erst zu einem etwas späteren Verlauf der Untersuchung als Maß hinzugenommen, weswegen hier Daten für eine repräsentative Subpopulation von 80 % der Gesamtgruppe vorliegen.

Zur Aufzeichnung des EMGs wurden zwei mit Elektrolytpaste gefüllte Miniatur-Silber/Silberchlorid-Elektroden (Durchmesser 4 mm) unterhalb des linken Auges am Musculus orbicularis oculi platziert (Blumenthal et al., 2005). Die Erdungselektrode befand sich an der

linken Rückenhälften unterhalb des Rippenansatzes. Die Daten wurden mit 512 Hz abgetastet, online gleichgerichtet und integriert und dann mit 256 Hz abgespeichert. Der Hochpass wurde auf 66.67 Hz, der Tiefpass auf 2190 Hz festgesetzt.

Die EDA wurde über zwei 0.8 mm große Silber-/Silberchlorid-Elektroden thenar und hypotenar an der nichtdominanten Hand erfasst. Die Elektroden wurden mit 0.05-molarer Natriumchlorid-Elektrolytpaste gefüllt (Boucsein, 1992). Die Daten wurden mit 16 Hz abgetastet und mit 4 Hz abgespeichert. Es wurde eine Spannung von 0.5 Volt angelegt.

Die physiologischen Daten wurden dann offline mit einem interaktiven Computerprogramm (Matlab, The MathWorks, München, Deutschland) weiterverarbeitet. Die Autorin war dabei blind bezüglich des Untersuchungstrial und der Probandengruppe. Die EMG-Daten wurden zuerst mit einer Zeitkonstante von 100 ms geglättet (Blumenthal et al., 2005). Dann wurde die Amplitude als die Differenz des höchsten Peaks in einem Zeitfenster von 19.5 bis 151 ms nach Startleonset und der jeweiligen Baseline als Mittelwert des EMG über 19.5 ms vor Startleonset festgelegt. Die Trials wurden einzeln überprüft. 4.8 % der Trials mussten aufgrund von Artefakten ausgeschlossen werden (zu hohe Baseline, Blinzeln 19.5 ms vor bis 19.5 ms nach Startleonset). 11.9 % der Trials ohne erkennbare Startlereaktion wurden in die Analyse als Nullreaktionen einbezogen. Es folgte die Berechnung der mittleren Startlemagnituden für die drei Valenzkategorien der Bilder und sechs Messzeitpunkte im ITI (jeweils Mittel über drei aufeinander folgende Startlereaktionen).

Die EDA-Baselineaktivität im Sinne eines tonischen Hautleitfähigkeitniveaus (Skin Conductance Level, SCL) wurde als das Mittel der Hautleitfähigkeit vor der Präsentation der Bilder und der Startletöne im ITI bei schwarzem Bildschirm erfasst, vergleichbar zu anderen Untersuchungen (De Pascalis et al., 2007). Dieses Zeitfenster wurde gewählt, da hier davon auszugehen war, dass die elektrodermale Aktivität am wenigsten von anderen Stimuli beeinflusst war, die in einem Abstand von mindestens 7 bis 25.5 Sekunden vorher präsentiert wurden. Diese Werte wurden dann zur Normalisierung log-transformiert (Boucsein, 1992). Um sicherzustellen, dass spätere Gruppenunterschiede nicht auf Ausreißerwerten oder Variabilität der Werte einzelner Probanden zurückzuführen sind, wurde für jeden Probanden die Varianz der einzelnen SCL-Messungen errechnet. Danach wurde überprüft, ob sich die Untersuchungsgruppen im Ausmaß dieser Varianz unterschieden. Dem war nicht der Fall ( $F(3, 260) = 1.4, p = .247, \eta_p^2 = .02$ ). Somit wurde die elektrodermale Aktivität über alle 1-Sekunden-Epochen vor den Testbildern und Startletönen im ITI gemittelt und als Maß für die tonische SCL und somit als Maß des Baselinearousals verwendet.

Als phasische Responsesdaten auf die Bilder und Startletöne im ITI wurden die Hautleitfähigkeitsreaktionen (SCR, Skin Conductance Response) als Peak im Zeitraum von 0.75 bis 4 s nach Bildonset und Startleonset im ITI ermittelt und davon die Baseline als der Mittelwert über 1 s vor dem jeweiligen Bildonset oder Startleonset im ITI abgezogen. Wenn die Response um weniger als 0.01 Mikrosiemens von der Baseline abwich, wurde der Kennwert durch 0 ersetzt (67.9 % der Reaktionen; Gavazzeni, Wiens & Fischer, 2008). Vor der statistischen Analyse wurden die Werte zur Erzielung einer Normalverteilung logarithmiert ( $\log(\text{SCR}+1)$ ; Venables & Cristie, 1980). Im Anschluss daran wurden die SCR-Magnituden für die drei Valenzkategorien der Bilder und sechs Messzeitpunkte in Bezug auf die Startletöne im ITI gemittelt (Mittel über jeweils drei aufeinanderfolgende Startlereaktionen).

Hinsichtlich der EDA-Daten wurden Artefakte dadurch korrigiert, dass die Werte für Trials, deren Baseline (mittlere Aktivität 1 s vor Onset der Startle- oder Bildreize) oder Response (Peak 0.75 bis 4 s nach den Startle- oder Bildonssets) um mehr als 2.5 Standardabweichungen vom jeweiligen Mittelwert des Probanden abwichen, von der Datenanalyse ausgeschlossen wurden (1.60 % der Trials).

Generell ist anzumerken, dass nur Kennwerte für Bilder mit Startleton in die statistischen Analysen eingingen und die Kennwerte für Füllbilder ohne Startleton keine weitere Berücksichtigung fanden. Die Responsesdaten der elektrodermalen Aktivität wurden somit teilweise für Bilder mit gleichzeitiger Darbietung eines Startletons erfasst, wie dies auch in anderen Untersuchungen der Fall war (Amrhein et al., 2004). Da jedoch die Startletöne und -onsets über die Valenzbedingungen gleichverteilt waren, sollte dies keinen systematischen verzerrenden Einfluss auf die EDA-Maße haben, was Zusatzanalysen der vorliegenden Daten bestätigen konnten (siehe Anhang A9).

### *Statistische Datenanalyse*

Die statistische Analyse wurde mit der Software SPSS 15 (SPSS Inc., Chicago, IL, USA) durchgeführt. Für die Berechnung der emotionsabhängigen Effekte (für Valenz- und Arousalbewertung, Startlemagnitude, SCRs, Betrachtungszeit (selbstbestimmte Betrachtungslänge der Bilder im Ratingteil der Untersuchung)) wurden Messwiederholungs-Varianzanalysen (ANOVAs) mit dem Innersubjekt-Faktor Valenz (3: positiv, neutral, negativ) und den Zwischensubjekt-Faktoren Gruppe (4: ADHS-MT, ADHS-UT, ADHS-HIT, KP) und Geschlecht (2: männlich, weiblich) durchgeführt. Die Startlereaktionen und SCRs auf die Startletöne in den Intertrial-Intervallen (ITIs) wurden über Messwiederholungs-

ANOVAs mit dem Innersubjekt-Faktor Zeit (6: T1, T2, T3, T4, T5, T6; jeweils gemittelt über drei aufeinander folgende Startletöne) und den Zwischensubjekt-Faktoren Gruppe (4: ADHS-MT, ADHS-UT, ADHS-HIT, KP) und Geschlecht (2: männlich, weiblich) ermittelt. Die Gruppenunterschiede in der SCL wurden mit ANOVAs mit dem Zwischensubjekt-Faktor Gruppe analysiert (4: ADHS-MT, ADHS-UT, ADHS-HIT, KP). Nachtests für signifikante Interaktionen und Haupteffekte wurden über weitere Post-hoc-ANOVAs und t-Tests durchgeführt. Der Faktor Geschlecht wurde zur Kontrolle in die Analysen aufgenommen.

Für alle statistischen Tests wurde das  $\alpha$ -Niveau auf 5 % festgesetzt. Die Freiheitsgrade der Messwiederholungsfaktoren wurden bei mehr als zwei Stufen wenn angebracht  $\varepsilon$ -korrigiert (unter Verwendung der Korrektur nach Greenhouse und Geisser, 1959). Die statistischen Angaben enthalten die unkorrigierten Freiheitsgrade, den korrigierten  $p$ -Wert und den  $\varepsilon$ -Wert. Als Effektgröße wird das partielle  $\eta^2$  aufgeführt. Zur Alphaadjustierung wurde die Bonferroni-Holm-Korrektur verwendet (Holm, 1979) und wurden die  $p$ -Werte angepasst.

### 3.1.3 Ergebnisse

Zur Übersichtlichkeit werden Deskriptiva für Geschlecht nur berichtet, wenn Geschlecht mit der Gruppenvariable interagierte. Detaillierte deskriptive Daten der Hauptanalysen sind in Anhang A8 einzusehen. In Anhang A9 werden Zusatzanalysen aufgeführt, die die gefundenen Effekte untermauern.

#### Affektive Startlemodulation

Die ANOVA für die affektive Startlemodulation (Tabelle 4) ergab einen signifikanten Haupteffekt für Valenz ( $F(2, 634) = 26.7$ , GG- $\varepsilon = .91$ ,  $p < .001$ ,  $\eta_p^2 = .08$ ). Dieser war darauf zurückzuführen, dass die Startlemagnituden bei positiven Bildern niedriger waren ( $M = 7.1 \mu\text{V}$ ,  $SD = 6.0$ ) als bei neutralen Bildern ( $M = 7.3 \mu\text{V}$ ,  $SD = 6.1$ ) und hier geringer waren als bei negativen Bildern ( $M = 8.0 \mu\text{V}$ ,  $SD = 6.5$ ; alle  $ts(324) > 2.7$ ,  $ps < .007$ ). Es ergab sich kein Haupteffekt Gruppe ( $F(3, 317) = 0.5$ ,  $p = .684$ ,  $\eta_p^2 = .01$ ), aber die Interaktion Gruppe x Valenz wurde signifikant ( $F(6, 634) = 2.3$ , GG- $\varepsilon = .91$ ,  $p = .038$ ,  $\eta_p^2 = .02$ ). Follow-up-Analysen innerhalb der Gruppen ergaben einen signifikanten Valenzeffekt für die Kontrollgruppe ( $F(2, 254) = 21.8$ , GG- $\varepsilon = .92$ ,  $p < .001$ ,  $\eta_p^2 = .15$ ), für ADHS-MT ( $F(2, 252) = 36.8$ , GG- $\varepsilon = .90$ ,  $p < .001$ ,  $\eta_p^2 = .23$ ) und für ADHS-UT ( $F(2, 98) = 10.8$ , GG- $\varepsilon = .86$ ,  $p < .001$ ,  $\eta_p^2 = .18$ ), aber nicht für ADHS-HIT ( $F(2, 38) = 0.5$ ,  $p = .627$ ,  $\eta_p^2 = .02$ ); Zusatzanalysen in Anhang A9 weisen darauf hin, dass hierfür nicht die kleine Stichprobengröße

verantwortlich war). Weitere Analysen der signifikanten Valenzeffekte innerhalb der Gruppen konnten aufzeigen, dass Kontrollpersonen und ADHS-UT einen Anstieg in der Startlemagnitude von positiv nach neutral nach negativ aufzeigten (Kontrollpersonen: alle  $ts(127) > 3.3$ ,  $ps < .001$ ; ADHS-UT: alle  $ts(49) > 2.3$ ,  $ps < .025$ ). Andererseits wies ADHS-MT keinen Unterschied in der Startlemagnitude zwischen positiven und neutralen Bildern auf ( $t(126) = 0.4$ ,  $p = .655$ ), die Magnitude bei positiven und neutralen Stimuli war aber geringer als bei negativen Stimuli (beide  $ts(126) > 6.8$ ,  $ps < .001$ ).

Tab. 4. Mittelwerte (in  $\mu V$ ) und Standardabweichungen der Startlemagnituden während positiver, neutraler und negativer Bilder bei KP, ADHS-UT, ADHS-MT und ADHS-HIT.

	KP (n = 128)		ADHS-UT (n = 50)		ADHS-MT (n = 127)		ADHS-HIT (n = 20)	
	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>
<b>Startlemagnitude</b>								
positiv	7.0	5.6	6.7	5.5	7.5	6.4	6.3	7.0
neutral	7.3	5.7	7.1	5.9	7.5	6.3	6.2	7.0
negativ	7.8	6.0	7.8	6.5	8.5	6.8	6.5	6.7

Anm.: ADHS = Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung; KP = Kontrollpersonen; ADHS-UT = ADHS unaufmerksamer Typus; ADHS-MT = ADHS-Mischtypus; ADHS-HIT = ADHS hyperaktiv-impulsiver Typus.

Die Interaktion Gruppe x Valenz wurde noch weiterführend untersucht, indem die Gruppen hinsichtlich der Startleinhition durch positive Bilder und der Startlepotenzierung durch negative Bilder miteinander verglichen wurden (siehe Abbildung 2). Es zeigten sich signifikante Gruppenunterscheide für die Startleinhition ( $F(3, 321) = 3.3$ ,  $p = .020$ ,  $\eta_p^2 = .03$ ) und die Startlepotenzierung ( $F(3, 321) = 2.9$ ,  $p = .036$ ,  $\eta_p^2 = .03$ ). Post-hoc-Vergleiche ergaben, das ADHS-MT im Vergleich zu Kontrollpersonen durch eine reduzierte Startleinhition ( $t(253) = -2.7$ ,  $p = .048$ ) sowie durch eine marginal höhere Startlepotenzierung ( $t(253) = -2.6$ ,  $p = .066$ ) gekennzeichnet war. *T*-Tests gegen null ergaben, dass die Startleinhition bei Kontrollpersonen ( $t(127) = -3.3$ ,  $p = .004$ ) und marginal bei ADHS-UT ( $t(49) = -2.3$ ,  $p = .075$ , Verlust der Signifikanz nach Bonferroni-Holm-Korrektur)

signifikant waren, aber nicht bei ADHS-MT ( $t(126) = 0.4, p = 1.0$ ) und ADHS-HIT ( $t(19) = 0.2, p = .847$ ). Die Startlepotenzierung war bei den Kontrollpersonen ( $t(127) = 3.6, p = .003$ ), bei ADHD-MT ( $t(126) = 6.9, p < .001$ ) und ADHS-UT ( $t(49) = 2.8, p = .016$ ) signifikant, nicht aber bei ADHS-HIT ( $t(19) = 0.9, p = .376$ ).

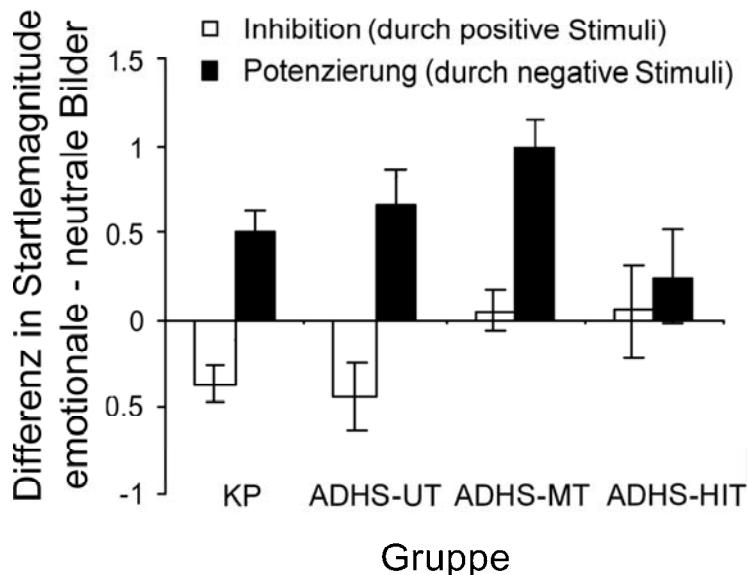


Abb. 2. Mittelwerte ( $\pm SE$ ) der Kontrollpersonen (KP,  $n = 128$ ), des ADHS unaufmerksamen Typus (ADHS-UT,  $n = 50$ ), des ADHS-Mischtypus (ADHS-MT,  $n = 127$ ) und des ADHS hyperaktiv-impulsiven Typus (ADHS-HIT,  $n = 20$ ) der affektmodulierten Startleinhibition durch positive Bilder und Startlepotenzierung durch negative Bilder (Differenzwerte emotionale minus neutrale Bilder in  $\mu\text{V}$ ).

Die ANOVA ergab auch eine signifikante Interaktion zwischen Geschlecht und Valenz ( $F(2, 634) = 3.2$ , GG- $\varepsilon = .91$ ,  $p = .045$ ,  $\eta_p^2 = .01$ ). Follow-up-Analysen konnten einen Valenzeffekt bei Männern ( $F(2, 328) = 49.5$ , GG- $\varepsilon = .94$ ,  $p < .001$ ,  $\eta_p^2 = .23$ ) und Frauen ( $F(2, 318) = 19.7$ , GG- $\varepsilon = .89$ ,  $p < .001$ ,  $\eta_p^2 = .11$ ) aufzeigen, aber der Unterschied zwischen positiven und neutralen Bildern war nur bei Männern signifikant ( $t(164) = -3.6, p < .001$ ). Allerdings ergab sich für die Valenzmodulation bei den Frauen ebenfalls ein starker linearer Trend ( $F(1, 159) = 26.1, p < .001$ ,  $\eta_p^2 = .14$ ) trotz des zusätzlichen quadratischen Trends ( $F(1, 159) = 10.5, p = .001$ ,  $\eta_p^2 = .06$ ). Die Interaktion Gruppe x Geschlecht x Valenz war nicht signifikant ( $F(6, 634) = 1.3$ , GG- $\varepsilon = .91$ ,  $p = .270$ ,  $\eta_p^2 = .01$ ). Es gab auch keinen signifikanten Geschlechtshaupteffekt ( $F(1, 317) = 0.2, p = .681$ ,  $\eta_p^2 = .001$ ) und keine signifikante Interaktion Gruppe x Geschlecht ( $F(3, 317) = 2.2, p = .089$ ,  $\eta_p^2 = .02$ ).

**Zusatzanalysen:** Zusatzanalysen konnten den gefundenen Gruppenunterschied in der affektiven Startlemodulation untermauern und sind in Anhang A9 aufgeführt. Dieser Gruppenunterschied war unabhängig vom Bildinhalt, von der Zeit des Startletons nach Bildonset sowie der Bildreihenfolge. Weiter konnten Analysen aufzeigen, dass der Gruppenunterschied auch nicht am Bildarousal in Anlehnung an die IAPS-Normwerte lag und auch nicht am erlebten Arousal der Bilder (gemessen über Bewertungen und SCRs auf die Bilder). Die Ergebnisse sollten auch nicht durch eine mangelnde Compliance, Aufmerksamkeits- und Ermüdungseffekte zustande kommen. Zum einen wurden die Probanden während der Untersuchung mit einer Kamera beobachtet, zum anderen zeigten sich emotionsspezifische Effekte und die Gruppen unterschieden sich auch nicht in der freiwilligen Betrachtungszeit der Bilder im Bewertungsteil der Untersuchung, was Compliance nahelegt. Die Gruppen differierten ebenso wenig in den EMG-Artefakten, die durch Augenbewegungen zustande kommen und unmotiviertes Verhalten widerspiegeln könnten. Auch Zusatzanalysen mit Bildbetrachtungszeit und mittlerer Valenzbewertung der Stimuli als Kovariaten bestärkten den gefundenen Gruppenunterschied. Eine Aufteilung der Untersuchungsdaten in Zeitblocks ergab keine Einflüsse, was nahelegt, dass der Gruppenunterschied nicht durch Ermüdungseffekte zustande kam. Außerdem konnte in einer Zusatzanalyse mit einer gematchten Kontrollstichprobe von 20 Personen gezeigt werden, dass die fehlende affektive Startlemodulation von ADHS-HIT nicht an der kleinen Gruppengröße lag. Zudem blieb die Interaktion Gruppe x Valenz unter Kontrolle der Kovariaten IQ, Befinden, Hunger und Bedürfnis zu rauchen bestehen (alle  $F$ s > 2.2,  $p$ s < .049,  $\eta_p^2$  > .02). Der Effekt blieb auch dann existent, wenn die Startleanalyse mit standardisierten T-Werten gerechnet wurde ( $F(6, 634) = 2.5$ , GG- $\epsilon$  = .95,  $p$  = .024,  $\eta_p^2$  = .02).

**Komorbiditätseinflüsse:** Weitere dimensionale Analysen bei ADHS-Patienten (Tabelle 5) zeigten, dass die Startleinhibition durch positive Bilder mit Hyperaktivität/Impulsivität, aber nicht mit Unaufmerksamkeit assoziiert war. Die Startlepotenzierung durch negative Bilder korrelierte marginal mit Unaufmerksamkeit, aber nicht mit Hyperaktivität/Impulsivität. Internalisierendes Verhalten korrelierte mit Unaufmerksamkeit, der Startleinhibition durch positive Bilder und Startlepotenzierung durch negative Bilder. Externalisierendes Verhalten korrelierte mit Hyperaktivität/Impulsivität und marginal negativ mit der Startlepotenzierung durch negative Bilder.

Separate Analysen der affektiven Startlemodulation für jeden Subtyp mit den Faktoren Komorbidität vorhanden / nicht vorhanden und Geschlecht ergaben keine Einflüsse der

Komorbidität auf den Valenzeffekt oder als Haupteffekt (alle  $F_s < 2.5$ ,  $ps > .118$ ,  $\eta_p^2 < .05$ ) und die Valenzeffekte blieben wie berichtet bestehen. Es gab auch keine Interaktionen von Komorbidität und Geschlecht oder Komorbidität, Geschlecht und Valenz (alle  $F_s < 1.5$ ,  $ps > .232$ ,  $\eta_p^2 < .09$ ).

*Tab. 5.* Korrelationen zwischen internalisierendem und externalisierendem Verhalten, Hyperaktivität/Impulsivität, Unaufmerksamkeit, Startleinhibition durch positive Bilder und Startlepotenzierung durch negative Bilder bei ADHS-Patienten.

	Unauf.	Intern. VH	Extern. VH	Startle-IH	Startle-PT
Hyp./Imp.	.151(*)	.092	.191(**)	.167(*)	.032
Unauf.		.199(**)	.045	.089	.131(*)
Intern. VH			.034	.147(*)	.155(*)
Extern. VH				-.058	-.118(*)
Startle-IH					.352(***)

Anm.: Pearson Korrelationskoeffizienten.

ADHS = Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung; Unauf. = Anzahl von DSM IV ADHS-Symptomen für Unaufmerksamkeit; Hyp./Imp. = Anzahl von DSM-IV ADHS-Symptomen für Hyperaktivität/Impulsivität; Intern. VH. = Internalisierendes Verhalten: Anzahl internalisierender Störungen nach DSM-IV (Angststörungen, Affektive Störungen, Somatoforme Störungen); Extern. VH = Externalisierendes Verhalten: Anzahl der DSM-IV-Kriterien für antisoziales Verhalten (Störung des Sozialverhaltens und Antisoziale Persönlichkeitsstörung); Startle-IH = Startleinhibition durch positive Bilder (Magnitude positive Bilder minus Magnitude neutrale Bilder); Startle-PT = Startlepotenzierung durch negative Bilder (Magnitude negative Bilder minus Magnitude neutrale Bilder). Werte beziehen sich auf aktuelle diagnostische Daten.

\*\*\*  $p < .001$ , \*\*  $p < .01$ , \*  $p < .05$ , .  $p < .10$ .

### *Baselinestartlereaktivität und Habituation auf Startletöne im ITI*

Die ANOVA erbrachte eine signifikante Habituation der Startlemagnituden über die Messzeitpunkte im Intertrial-Intervall (ITI; gemittelt über jeweils drei aufeinander folgende Startlereaktionen;  $F(5, 1575) = 82.6$ , GG- $\epsilon = .79$ ,  $p < .001$ ,  $\eta_p^2 = .21$ ; alle  $ts(324) > 1.9$ ,  $ps < .05$ ; T1:  $M = 10.5$ ,  $SD = 7.8$  > T2:  $M = 8.2$ ,  $SD = 7.1$  > T3:  $M = 6.9$ ,  $SD = 5.3$  > T4:  $M = 6.5$ ,  $SD = 6.3$  > T5:  $M = 5.5$ ,  $SD = 5.6$  > T6:  $M = 5.1$ ,  $SD = 5.49$  in  $\mu\text{V}$ ). Abbildung 3 gibt die

Mittelwerte für die Untersuchungsgruppen wieder. Es gab weder einen Gruppenhaupteffekt ( $F(3, 315) = 0.4, p = .789, \eta_p^2 = .003$ ) noch eine Interaktion Gruppe x Zeit ( $F(5, 1575) = 0.7, \text{GG-}\epsilon = .79, p = .745, \eta_p^2 = .01$ ). Auch Geschlecht hatte keinen signifikanten Einfluss als Haupteffekt. Des Weiteren gab es keine signifikante Interaktionen Geschlecht x Zeit, Gruppe x Geschlecht x Zeit oder Gruppe x Geschlecht (alle  $F$ s < 2.0,  $p$ s > .120,  $\eta_p^2 < .02$ ).

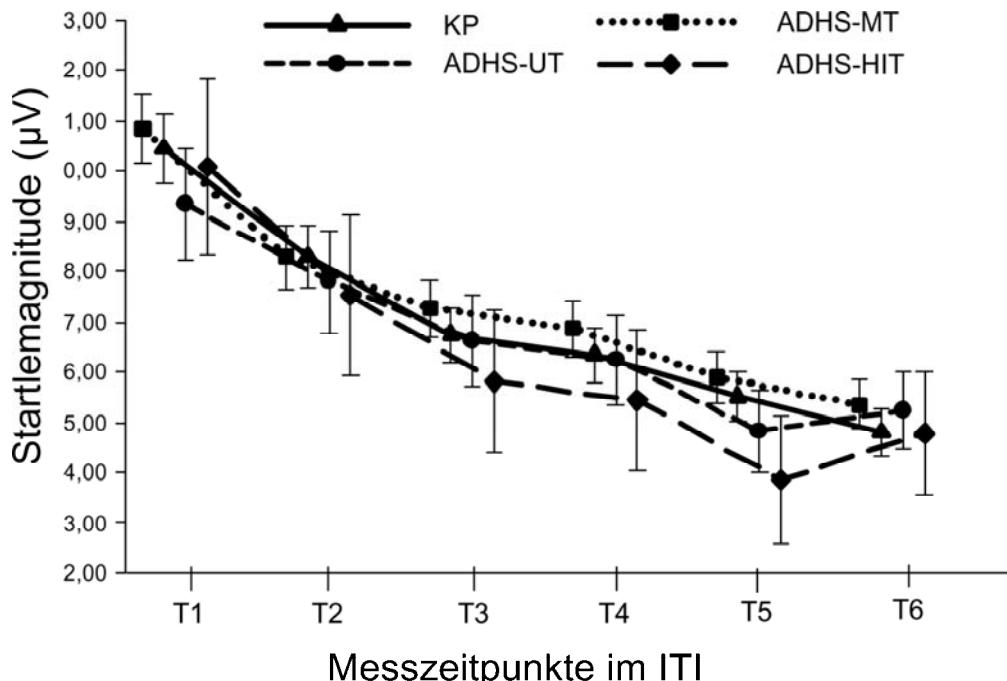


Abb. 3. Mittelwerte in  $\mu\text{V}$  ( $\pm \text{SE}$ ) der Startlemagnituden über die sechs Messzeitpunkte (T1 bis T6) während der 18 Startlereaktionen im Intertrial-Intervall (ITI) der Kontrollgruppe (KG,  $n = 128$ ), des ADHS unaufmerksamen Typus (ADHS-UT,  $n = 50$ ), des ADHS-Mischtypus (ADHS-MT,  $n = 128$ ) und des ADHS hyperaktiv-impulsiven Typus (ADHS-HIT,  $n = 20$ ).

### *Elektrodermale Reaktivität auf die Bilder*

*Generelle Anmerkungen zu den EDA-Daten:* Für die Analyse der elektrodermalen Aktivität waren Daten von 259 Probanden der Originalstichprobe der vorliegenden Untersuchung verfügbar,<sup>4</sup> da die EDA-Messung erst im Verlauf des Projektes geplant wurde (114 KP: 57 Frauen, 57 Männer; 101 ADHS-MT: 51 Frauen, 50 Männer; 27 ADHS-UT: 12

<sup>4</sup> Insgesamt lagen EDA-Daten für 286 Probanden der Originalstichprobe dieser Untersuchung vor. Daten von 18 Probanden (9 KP, 3 ADHS-MT, 3 ADHS-UT, 3 ADHS-HIT) konnten jedoch nicht eingeschlossen werden. Deren Daten waren stark normabweichend (um mehr als 2.5 SDs abweichend vom Mittelwert der Gruppe in Bezug auf die gemittelten SCRs über alle Testbilder und Startletöne im ITI und in Bezug auf das gemittelte Hautleitfähigkeitsniveau über alle 1-Sekunden-Epochen vor Stimulusonset der Testbilder und Startletöne im ITI). Zudem mussten 9 Probanden aus der Analyse ausgeschlossen werden, die weniger als zwei valide SCRs bei den Emotionskategorien der Bilder bzw. Messzeitpunkten im Hinblick auf die Startletöne im ITI aufwiesen (3 KP, 2 ADHS-MT, 3 ADHS-UT, 1 ADHS-HIT).

Frauen, 15 Männer; 17 ADHS-HIT: 8 Frauen, 9 Männer). Dennoch konnten die Daten von einem Großteil (80 %) der untersuchten Originalstichprobe einbezogen werden. Zudem waren die Probanden, für die EDA-Daten vorlagen, für die Gesamt-/Originalstichprobe repräsentativ.<sup>5</sup>

*Hautleitfähigkeitsreaktionen (Skin Conductance Response, SCR) auf die Bilder:* Die ANOVA zur Analyse der emotionalen Modulation der SCRs mit dem Innersubjekt-Faktor Valenz und den Zwischensubjekt-Faktoren Gruppe und Geschlecht (Datendarstellung in Abbildung 4) erbrachte einen signifikanten Valenzeffekt ( $F(2, 502) = 7.0, p = .001, \eta_p^2 = .03$ ). Dieser war darauf zurückzuführen, dass die SCRs bei positiven ( $M = 0.088 \log[1+\mu\text{S}]$ ,  $SD = 0.098$ ;  $t(258) = 6.5, p < .001$ ) und negativen Bildern ( $M = 0.080 \log[1+\mu\text{S}]$ ,  $SD = 0.100$ ;  $t(258) = 4.8, p < .001$ ) höher waren als bei neutralen Bildern ( $M = 0.056 \log[1+\mu\text{S}]$ ,  $SD = 0.070$ ). Es gab keinen Unterschied zwischen positiven und negativen Bildern ( $t(258) = 1.6, p = .109$ ). Die Analyse ergab keine Interaktion Gruppe x Valenz ( $F(6, 502) = 1.0, p = .415, \eta_p^2 = .01$ ) und auch keinen Gruppenhaupteffekt ( $F(3, 251) = 1.2 p = .313, \eta_p^2 = .01$ ). Es gab auch keine Effekte, die den Faktor Geschlecht beinhalteten (alle  $Fs < 1.96, ps > .133, \eta_p^2 < .02$ ). Deskriptiv wies ADHS-HIT jedoch ein abgeflachtes Reaktionsmuster auf.

*Zusatzanalysen:* Explorative Analysen zeigten (Anhang A9), dass bei ADHS-HIT der Valenzeffekt nicht signifikant war. Eine weitere Analyse mit einer gematchten Stichprobe an 17 Kontrollpersonen legte nahe, dass die fehlende Valenzmodulation bei ADHS-HIT nicht an der Stichprobengröße lag. Die abgeflachte Reaktivität von ADHS-HIT war auch nicht durch Komorbiditätseffekte zu erklären. Eine weitere Zusatzanalyse ergab auch, dass die Startletöne während der Bilddarbietung keinen systematisch verzerrenden Effekt auf die SCRs im Hinblick auf die Valenzmodulation oder Gruppenunterschiede hatten.

<sup>5</sup> Vergleichsanalysen (ANOVAs) zwischen der Originalstichprobe und der EDA-Stichprobe für jede einzelne Subgruppe (ADHS-MT, ADHS-UT, ADHS-HIT, KP) mit den Faktoren Stichprobe und Geschlecht konnten zeigen, dass es nie Stichprobenhaupteffekte und Interaktionen Stichprobe x Geschlecht gab hinsichtlich Alter, IQ, Anzahl der aktuellen ADHS-Symptome der Kategorien Unaufmerksamkeit bzw. Hyperaktivität/Impulsivität oder internalisierendem und externalisierendem Verhalten. Es gab auch keine Unterschiede in der Geschlechterverteilung (alle  $ps > .230$ ).

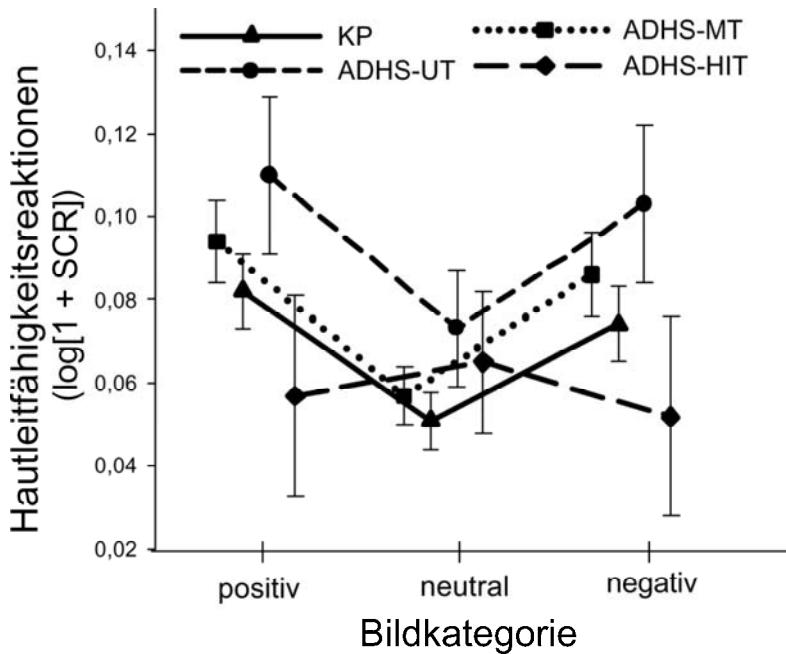


Abb. 4. Mittelwerte in  $\mu\text{S}$  log-transformiert ( $\pm \text{SE}$ ) der Kontrollgruppe (KG,  $n = 114$ ), des ADHS unaufmerksamen Typus (ADHS-UT,  $n = 27$ ), des ADHS-Mischtypus (ADHS-MT,  $n = 101$ ) und des ADHS hyperaktiv-impulsiven Typus (ADHS-HIT,  $n = 17$ ) der affektmodulierten Hautleitfähigkeitsreaktionen (SCRs) durch positive, neutrale und negative Bilder.

#### *Elektrodermale Reaktivität auf die Startletöne im ITI*

Abbildung 5 stellt die Hautleitfähigkeitsreaktionen (Skin Conductance Response, SCR) auf die Startletöne im Intertrial-Intervall (ITI) über die sechs Messzeitpunkte T1 bis T6 (gemittelte SCRs über jeweils drei aufeinander folgende Startletöne) für die drei Gruppen dar. Die ANOVA mit dem Innersubjekt-Faktor Zeit und den Zwischensubjekt-Faktoren Gruppe und Geschlecht ergab einen marginal signifikanten Zeiteffekt ( $F(5, 1255) = 2.1$ , GG- $\epsilon = .92$ ,  $p = .068$ ,  $\eta_p^2 = .01$ ). Dieser war darauf zurückzuführen, dass die Hautleitfähigkeitsreaktionen auf die Startletöne tendenziell über den Zeitverlauf abnahmen (linearer Trend:  $F(1, 251) = 4.1$ ,  $p = .044$ ,  $\eta_p^2 = .02$ : T1:  $M = 0.110$ ,  $SD = 0.158$ , T2:  $M = 0.089$ ,  $SD = 0.141$ , T3:  $M = 0.078$ ,  $SD = 0.132$ , T4:  $M = 0.094$ ,  $SD = 0.162$ , T5:  $M = 0.080$ ,  $SD = 0.133$ , T6:  $M = 0.082$ ,  $SD = 0.140$  in  $\log[1+\mu\text{S}]$ ). Signifikant wurden aber nur die Vergleiche zwischen T1 und T3 sowie T1 und T5 (beide  $ts(258) > 3.0$ ,  $ps < .042$ ; alle anderen Vergleiche:  $ts(258) < 1.6$ ,  $ps > .122$ ). Weder der Haupteffekt Gruppe ( $F(3, 251) = 0.1$ ,  $p = .950$ ,  $\eta_p^2 = .001$ ) noch die Interaktion Gruppe x Zeit wurden signifikant ( $F(15, 1255) = 0.9$ , GG- $\epsilon = .92$ ,  $p = .580$ ,  $\eta_p^2 = .01$ ). Es gab auch keine Geschlechtereffekte (alle  $Fs < 1.0$ ,  $ps > .356$ ,  $\eta_p^2 < .004$ ).

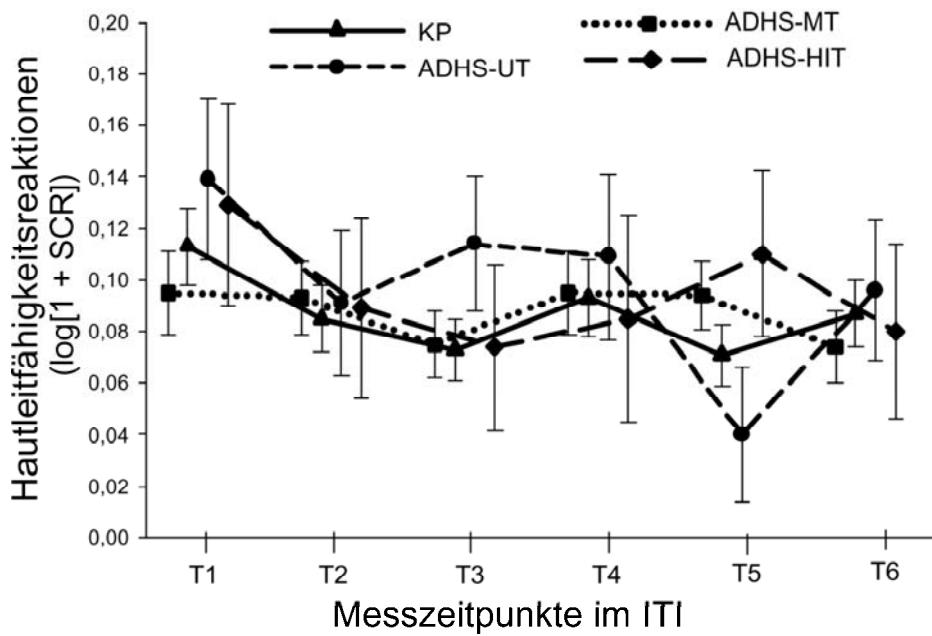


Abb. 5. Mittelwerte in  $\mu$ S log-transformiert ( $\pm$  SE) der Kontrollgruppe (KG,  $n = 114$ ), des ADHS unaufmerksamen Typus (ADHS-UT,  $n = 27$ ), des ADHS-Mischtypus (ADHS-MT,  $n = 101$ ) und des ADHS hyperaktiv-impulsiven Typus (ADHS-HIT,  $n = 17$ ) der Hautleitfähigkeitsreaktionen (SCRs) auf die 18 Startletöne im ITI als Mittel über jeweils drei aufeinander folgende Reaktionen.

#### *Elektrodermale Baselineaktivität*

Die ANOVA hinsichtlich der basalen Hautleitfähigkeit (Skin Conductance Level, SCL) mit Gruppe und Geschlecht als Zwischensubjekt-Faktoren (Abbildung 6) ergab keinen Haupteffekt Gruppe ( $F(3, 251) = 1.8, p = .157, \eta_p^2 = .02$ ). Es ergab sich auch keine signifikante Interaktion Gruppe x Geschlecht ( $F(3, 251) = 1.5, p = .223, \eta_p^2 = .02$ ). Der Geschlechtseffekt war ebenfalls nicht signifikant (marginal höhere Werte bei Männern im Vergleich zu Frauen,  $F(1, 251) = 3.4, p = .067, \eta_p^2 = .01$ ).

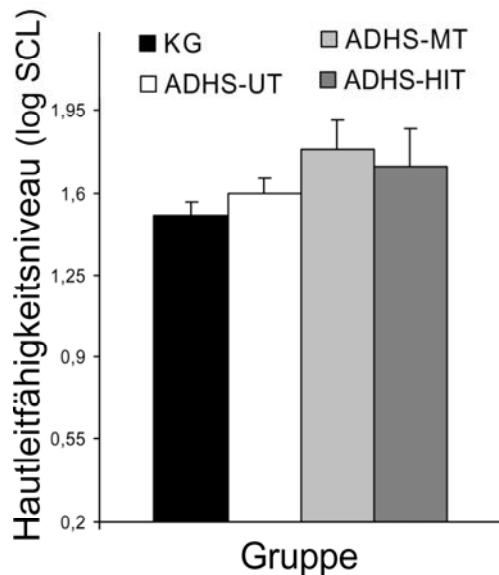


Abb. 6. Mittelwerte ( $\pm SE$ ) der Kontrollgruppe (KG,  $n = 114$ ), des ADHS unaufmerksamen Typus (ADHS-UT,  $n = 27$ ), des ADHS-Mischtypus (ADHS-MT,  $n = 101$ ) und des ADHS hyperaktiv-impulsiven Typus (ADHS-HIT,  $n = 17$ ) des Baseline-Hautleitfähigkeitsniveaus (SCL,  $\mu\text{S}$  log-transfomiert).

#### Affektmodulierte Bildbewertungen und Bildbetrachtungszeit

Die Bildbewertungen stimmen weitestgehend mit den IAPS-Normwerten überein. Abbildung 7A stellt die Valenzbewertungen dar. Es ergab sich ein signifikanter Valenzeffekt ( $F(2, 634) = 1671.0$ , GG- $\epsilon = .90$ ,  $p < .001$ ,  $\eta_p^2 = .84$ ; positiv ( $M = 7.0$ ,  $SD = 0.8$ ) > neutral ( $M = 5.4$ ,  $SD = 0.8$ ) > negativ ( $M = 2.6$ ,  $SD = 0.8$ ); alle  $ts(324) > 33.1$ ,  $ps < .001$ ). Des Weiteren wurde der Gruppenhaupteffekt signifikant ( $F(3, 317) = 3.5$ ,  $p = .016$ ,  $\eta_p^2 = .03$ ; Kontrollpersonen:  $M = 5.0$ ,  $SD = 0.5$ ; ADHS-MT:  $M = 5.0$ ,  $SD = 0.6$ ; ADHS-UT:  $M = 4.9$ ,  $SD = 0.5$ , ADHS-HIT:  $M = 5.3$ ,  $SD = 0.6$ ). Dieser kam dadurch zustande, dass ADHS-HIT die Bilder generell positiver wahrnahm als ADHS-UT ( $t(68) = -3.6$ ,  $p = .006$ ; alle anderen Gruppenvergleiche:  $ts < 2.5$ ,  $ps > .075$ ). Die Interaktion Gruppe x Valenz wurde nicht signifikant ( $F(6, 634) = 0.7$ , GG- $\epsilon = .90$ ,  $p = .668$ ,  $\eta_p^2 = .01$ ). Es ergaben sich keine signifikanten Effekte Geschlecht ( $F(1, 317) = 1.8$ ,  $p = .185$ ,  $\eta_p^2 = .01$ ), Geschlecht x Valenz ( $F(2, 634) = 1.9$ , GG- $\epsilon = .90$ ,  $p = .155$ ,  $\eta_p^2 = .01$ ), Gruppe x Geschlecht x Valenz ( $F(6, 634) = 2.1$ , GG- $\epsilon = .90$ ,  $p = .062$ ,  $\eta_p^2 = .024$ ) oder Gruppe x Geschlecht ( $F(1, 317) = 0.3$ ,  $p = .818$ ,  $\eta_p^2 = .003$ ).

Zur Überprüfung des Einflusses von Komorbiditäten auf die mittlere Valenzbewertung wurden für ADHS-MT, ADHS-UT und ADHS-HIT separate ANOVAs mit dem Faktor

Komorbidität (vorhanden / nicht vorhanden) und Geschlecht gerechnet. Der Faktor Komorbidität ergab aber nie signifikante Effekte (alle  $F$ s < 2.6,  $p$ s > .128,  $\eta_p^2$  < .14).

Auch für die Arousalbewertungen war der Valenzeffekt signifikant ( $F(2, 634) = 479.7, p < .001, \eta_p^2 = .60$ ). Hier ergaben sich höhere Arousalangaben für positive ( $M = 5.0, SD = 1.1$ ) und negative ( $M = 6.6, SD = 1.1$ ) Bilder im Vergleich zu neutralen ( $M = 3.8, SD = 1.1$ ) Bildern (beide  $t(324) > 17.4, p$ s < .001). Zudem zeigten sich höhere Arousalwerte für negative im Vergleich zu positiven Bildern ( $t(324) = 24.8, p < .001$ ). Es ergab sich weder ein Gruppenhaupteffekt ( $F(3, 317) = 0.7, p = .553, \eta_p^2 = .01$ ; Kontrollpersonen:  $M = 5.1, SD = 0.9$ ; ADHS-MT:  $M = 5.2, SD = 0.9$ ; ADHS-UT:  $M = 5.1, SD = 0.7$ , ADHS-HIT:  $M = 4.9, SD = 1.0$ ) noch eine signifikante Interaktion Gruppe x Valenz ( $F(6, 634) = 1.3, p = .234, \eta_p^2 = .01$ ). Es fanden sich auch keine signifikanten Effekte Geschlecht ( $F(1, 317) = 2.0, p = .163, \eta_p^2 = .01$ ) oder Gruppe x Geschlecht ( $F(1, 317) = 0.6, p = .609, \eta_p^2 = .01$ ). Allerdings zeigte sich signifikante Interaktionen Geschlecht x Valenz ( $F(2, 634) = 4.3, p = .014, \eta_p^2 = .01$ ) und Gruppe x Geschlecht x Valenz ( $F(6, 634) = 2.2, p = .044, \eta_p^2 = .02$ ; Abbildung 7B).

Follow-up-Analysen der Dreifach-Interaktion belegten, dass die Interaktion Gruppe x Valenz bei Männern ( $F(6, 322) = 3.1, p = .006, \eta_p^2 = .05$ ), aber nicht bei Frauen ( $F(6, 312) = 0.4, p = .888, \eta_p^2 = .01$ ) signifikant war. Bei den Männern gab es keinen Gruppeneffekt bei positiven und bei neutralen Bildern (beide  $F$ s < 0.9,  $p$ s > .430,  $\eta_p^2$  < .02), aber bei negativen Bildern ( $F(3, 161) = 4.3, p = .006, \eta_p^2 = .08$ ). Männer der ADHD-HIT-Gruppe schätzten die negativen Bilder als weniger erregend ein als Männer der Kontrollgruppe, der ADHS-MT-Gruppe ( $t$ s > 3.3,  $p$ s < .012) und marginal weniger erregend als Männer der ADHS-UT-Gruppe ( $t(38) = 2.5, p = .068$ ).

Zur Überprüfung von Komorbiditätseffekten auf den Valenzeffekt hinsichtlich der Arousalbewertung wurden für jede Patientengruppe separate ANOVAs mit den Zwischensubjekt-Faktoren Komorbidität (vorhanden / nicht vorhanden) und Geschlecht und dem Innersubjekt-Faktor Valenz gerechnet. Der Faktor Komorbidität interagierte aber nie mit dem Faktor Valenz und es gab auch keine Interaktion Komorbidität x Valenz x Geschlecht ( $F$ s < 2.0,  $p$ s > .143,  $\eta_p^2$  < .02).

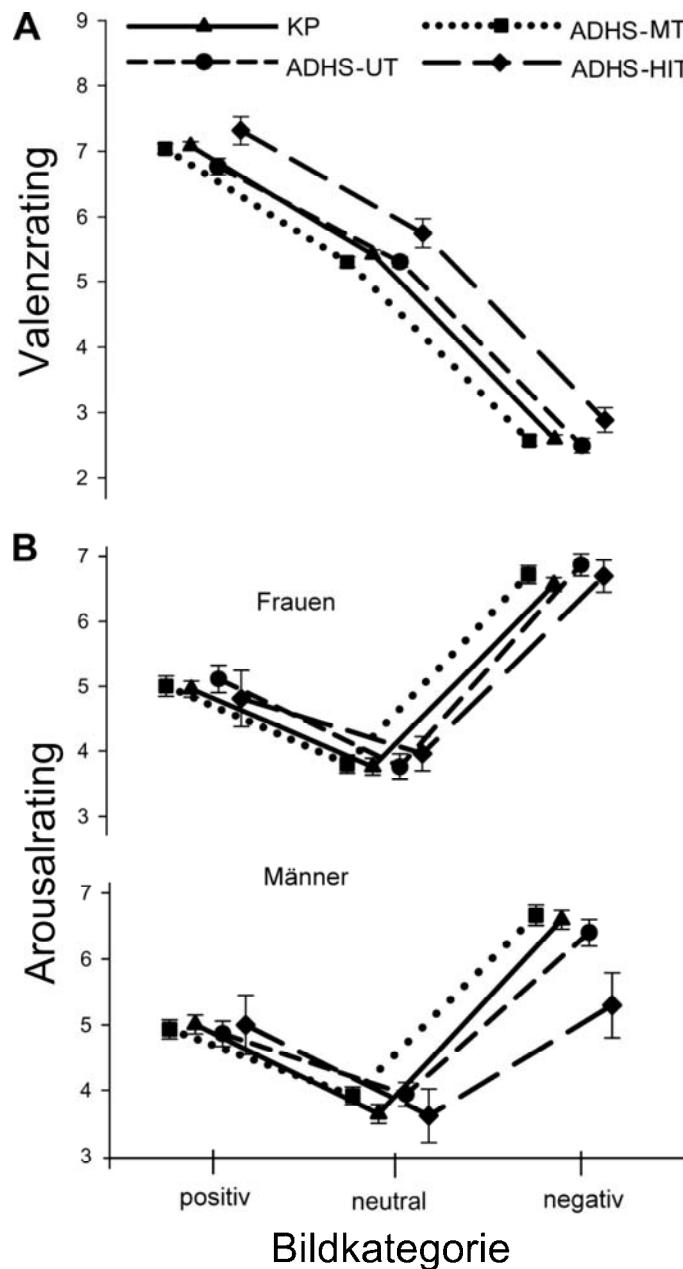


Abb. 7. Mittelwerte ( $\pm SE$ ) der (A) Valenzbewertungen und (B) Arousalbewertungen für positive, neutrale und negative Bilder getrennt für den ADHS-Mischtypus (ADHD-MT,  $n = 127$ ), den ADHS unaufmerksamen Typus (ADHD-UT,  $n = 50$ ), den ADHS hyperaktiv-impulsiven Typus (ADHD-HIT,  $n = 20$ ) und für Kontrollpersonen ( $n = 128$ ). Für die Arousalbewertungen sind die Daten separat für Frauen und Männer dargestellt (ADHS-MT:  $n = 64$  Frauen,  $n = 63$  Männer; ADHS-UT:  $n = 21$  Frauen,  $n = 29$  Männer; ADHD-HIT:  $n = 9$  Frauen,  $n = 11$  Männer; Kontrollpersonen:  $n = 66$  Frauen,  $n = 62$  Männer). Die Werte entsprechen den Werten der Self-Assessment-Manikins; 1 = sehr negativ/sehr wenig erregend, 9 = sehr positiv/sehr erregend.

Die Analyse für die Bildbetrachtungszeit (Tabelle 6) ergab einen Valenz-Effekt ( $F(2, 634) = 7.6$ , GG- $\epsilon = .92$ ,  $p < .001$ ,  $\eta_p^2 = .02$ ). Hier zeigten sich längere Betrachtungszeiten von emotionalen (positiv:  $M = 4.62$  s,  $SD = 2.42$ ; negativ:  $M = 4.53$  s,  $SD = 2.58$ ) im Vergleich zu

neutralen ( $M = 4.24$  s,  $SD = 2.26$ ) Bildern (beide  $ts > 3.5$ ,  $ps < .002$ ), während es keinen Unterschied zwischen positiven und negativen Bildern gab ( $t(324) = 1.0$ ,  $p = .310$ ).

Es zeigte sich weder ein Gruppenhaupteffekt ( $F(3, 317) = 0.1$ ,  $p = .970$ ,  $\eta_p^2 = .001$ ) noch eine Interaktion Valenz x Gruppe ( $F(6, 634) = 0.8$ , GG- $\epsilon = .92$ ,  $p = .836$ ,  $\eta_p^2 = .004$ ). Auch die Effekte Geschlecht ( $F(1, 317) = 2.5$ ,  $p = .116$ ,  $\eta_p^2 = .008$ ), Gruppe x Geschlecht ( $F(3, 317) = 1.3$ ,  $p = .271$ ,  $\eta_p^2 = .01$ ), Geschlecht x Valenz ( $F(2, 634) = 1.1$ , GG- $\epsilon = .90$ ,  $p = .318$ ,  $\eta_p^2 = .004$ ) und Gruppe x Geschlecht x Valenz ( $F(6, 634) = 1.0$ , GG- $\epsilon = .90$ ,  $p = .429$ ,  $\eta_p^2 = .01$ ) wurden nicht signifikant.

*Tab. 6.* Mittelwerte (in s) und Standardabweichungen der Betrachtungszeiten der positiven, neutralen und negativen Bilder im Bewertungsteil bei KP, ADHS-UT, ADHS-MT und ADHS-HIT.

	KP (n = 128)		ADHS-UT (n = 50)		ADHS-MT (n = 127)		ADHS-HIT (n = 20)	
	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>
positiv	4.61	2.19	4.76	2.54	4.55	2.47	4.71	3.22
neutral	4.24	2.15	4.54	2.60	4.14	2.11	4.14	2.93
negativ	4.62	2.52	4.545	2.62	4.43	2.47	4.57	3.57

Anm.: ADHS = Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung; KP = Kontrollpersonen; ADHS-UT = ADHS unaufmerksamer Typus; ADHS-MT = ADHS-Mischtypus; ADHS-HIT = ADHS hyperaktiv-impulsiver Typus.

### 3.1.4 Diskussion

Ziel dieser Studie war es, die emotional-motivationale Reaktivität von ADHS-Patienten mit subjektiven und psychophysiologischen Maßen in einer ausreichend großen Stichprobe zu untersuchen, um eine Untergruppierung nach ADHS-Subtypen vornehmen zu können. Es zeigte sich anhand der Startledaten tatsächlich, dass sich die ADHS-Subtypen in der emotional-motivationalen Reaktivität unterschieden. Die Gruppen differierten kaum in den subjektiven Bewertungsdaten der Bilder und dem tonischen und reaktiven Arousal auf die Stimuli gemessen durch die elektrodermale Aktivität. Nur der hyperaktiv-impulsive Typus wies auch hier deskriptiv auffällige Werte auf.

*Valenzmodulation, affektive Startlemodulation:* Die affektmodulierten Startledaten legten emotionale Dysfunktionen bei ADHS-Patienten nahe und ergaben Subgruppenunterschiede, die den eingangs aufgeführten Hypothesen entsprechen. Gesunde Teilnehmer zeigten die erwartete Startleinhibition durch positive und Startlepotenzierung durch negative Bilder. Im Gegensatz dazu zeigte der ADHS hyperaktiv-impulsive Typus keine Affektmodulation, weder in Bezug auf positive noch auf negative Bilder. Der ADHS-Mischtypus wies keine Startleinhibition bei positiven Bildern auf. Der ADHS unaufmerksame Typus reagierte am ähnlichsten zu Kontrollpersonen, aber die Startleinhibition durch positive Bilder war weniger stark ausgeprägt. Demzufolge zeigten alle ADHS-Subtypen in einem gewissen Ausmaß eine verminderte emotionale Reaktion auf positive Stimuli. Nur der hyperaktiv-impulsive Typus wies zusätzlich verminderte emotionale Reaktionen auf negative Stimuli auf. Der Mischtypus reagierte etwas stärker auf negative Stimuli als Kontrollpersonen. Dies ist eine Besonderheit, die in einer anderen Studie bei erwachsenen ADHS-Patienten ebenfalls gefunden wurde (Hale et al., 2006).

Die fehlende affektive Startlemodulation durch positive Stimuli bei den ADHS-Patienten steht im Einklang mit Studien, die verminderte Reaktionen auf Belohnung (Scheres et al., 2007) oder angenehme Stimuli bei ADHS-Patienten fanden (Becker et al., 1993). Die vorliegenden Ergebnisse deuten darauf hin, dass Defizite im Belohnungssystem bei ADHS-Patienten dadurch zustande kommen könnten, dass belohnende Reize für ADHS-Patienten durch eine verminderte positive Wertigkeit gekennzeichnet sind. Die verminderte Reaktivität auf positive Stimuli war zu erwarten, da bei ADHS-Patienten Dysfunktionen im Nucleus accumbens vermutet werden (Cardinal et al., 2004; Carmona et al., 2009). Der Nucleus accumbens nimmt dabei eine Schlüsselrolle für appetitives Verhalten (Kelley, 2004) und für die Inhibition des Startlereflexes (Koch et al., 1996) ein. Die Ergebnisse dieser Studie erweitern diese Befunde dadurch, dass gezeigt werden konnte, dass die fehlende emotionale Reaktivität auf positive Stimuli am stärksten bei ADHS-Patienten mit hyperaktiv-impulsiven Symptomen ausgeprägt war. Diese verminderte Reaktivität ergab sich aber weniger bei ADHS-Patienten, die ausschließlich Symptome der Unaufmerksamkeit aufwiesen. Die negative Korrelation zwischen der Reaktivität auf positive Stimuli mit hyperaktiv-impulsiven Symptomen, aber nicht mit Symptomen der Unaufmerksamkeit passt zu Ergebnissen hinsichtlich einer reduzierten Reaktivität des Belohnungssystems bei ADHS-Patienten. Diese verminderte Reaktivität scheint nämlich ebenfalls mit hyperaktiv-impulsiven Symptomen, aber nicht mit Unaufmerksamkeit zu korrelieren (Scheres et al., 2007). Des Weiteren könnte dieser Zusammenhang auch erklären, warum soziale Funktionen vor allem beim Mischtypus

und hyperaktiv-impulsiven Typus beeinträchtigt sind (Dinn et al., 2001; Gaub & C.L. Carlson, 1997a), die beide von hyperaktiv-impulsiven Symptomen betroffen sind. Diese Ergebnisse sind zudem mit der Hypothese vereinbar, dass hyperaktiv-impulsives Verhalten unter anderem durch die Suche nach Verstärkern zustande kommen könnte (Johansen et al., 2002). Auch das erhöhte Sensation Seeking von ADHS-Patienten (Shaw & Giambra, 1993) könnte durch eine verminderte Reaktivität auf Verstärker bedingt sein, was zu einem Aufsuchen intensiver Anreize führen könnte (Wagner, 2001). Gleichwohl könnten kognitive Leistungsdefizite durch eine verminderte Wirksamkeit zukünftiger Verstärker zustande kommen. So belegten Studien, dass die Aufgabenleistung von ADHS-Patienten nur bei kontinuierlicher oder hoher Belohnung verbessert werden konnte, aber nicht bei schwachen Anreizen und partieller Verstärkung (Douglas & Parry, 1994; Slusarek et al., 2001). Interessanterweise konnte eine Folgestudie an einer Teilpopulation von ADHS-Patienten dieser Arbeit zeigen (Conzelmann et al., submitted), dass Methylphenidat, wie eingangs theoretisch erarbeitet, die verminderte Reaktivität auf positive Stimuli bei diesen Patienten normalisierte. Dies spricht für die klinische Relevanz der defizitären affektiven Reaktivität auf positive Stimuli von ADHS-Patienten.

Die abgeflachte emotionale Reaktion des hyperaktiv-impulsiven Typus auf negative Bilder in der vorliegenden Studie stimmt mit den korrelativen Befunden dieser Untersuchung und anderer Studien überein, die zeigen konnten, dass der hyperaktiv-impulsive Typus oder hyperaktiv-impulsive Symptome mit antisozialem Verhalten assoziiert sind (Dinn et al., 2001; E. Taylor et al., 1996). Antisoziales Verhalten wird dabei mit einer verminderten Reaktivität auf unangenehme Stimuli in Verbindung gebracht (Sommer et al., 2006). Auch eine aktuelle Untersuchung fand, dass die verminderte Reaktivität auf negative Stimuli bei Kindern mit ADHS mit hyperaktiv-impulsiven Symptomen assoziiert war (Williams et al., 2008). Diese verminderte Reaktivität auf negative Stimuli könnte ebenfalls eine schlechtere Aufgabenleistung und hyperaktiv-impulsive Symptome bedingen, da eine geringere Angst vor Sanktionen bestehen könnte. Die abgeflachte Reaktivität auf negative Stimuli könnte möglicherweise auf strukturelle Veränderungen der Amygdala zurückgeführt werden (Plessen et al., 2006). Interessanterweise zeichnen sich sowohl der hyperaktiv-impulsive Typus als auch der Mischtypus durch hyperaktiv-impulsive Symptome aus, aber diese zeigten eine unterschiedliche Startlereaktivität auf negative Stimuli: der hyperaktiv-impulsive Typus eine verminderte, der Mischtypus eine verstärkte emotionale Reaktion. Die vorliegenden Daten und Ergebnisse aus anderen Studien weisen darauf hin, dass die unaufmerksamen Symptome des Mischtypus hier einen kompensatorischen Faktor darstellen könnten, da diese Symptome

mit internalisierendem Verhalten in Verbindung gebracht werden (Power et al., 2004). In dieser Studie und in anderen konnte belegt werden, dass sich internalisierendes Verhalten durch eine höhere Reaktivität gegenüber negativen Stimuli auszeichnet (Cook et al., 1992; Cook et al., 1991).

*Bewertungsdaten:* Das ausgeprägte Defizit in der emotionalen Reaktivität des hyperaktiv-impulsiven Typus wurde auch dadurch deutlich, dass diese Gruppe die Bildstimuli insgesamt als angenehmer beurteilte als der unaufmerksame Typus (und marginal angenehmer als die anderen Untersuchungsgruppen). Allerdings lagen auch bei dieser Gruppe die Bewertungen der Bilder insgesamt im neutralen Bereich. Eine Verzerrung hin zu positiveren Bewertungen von Stimuli wurde bereits in einer früheren Studie bei ADHS-Patienten berichtet (Ornitz et al., 1997). Man könnte spekulieren, ob diese Verzerrung Furchtlosigkeit und Impulsivität begünstigt. Darüber hinaus schätzen Männer des hyperaktiv-impulsiven Typus negative Bilder als weniger erregend ein. Da Hypoarousal mit Psychopathie assoziiert ist (Eisenbarth, Alpers, Segrè, Calogero & Angrilli, 2008; Hare, 1978), könnte diese Auffälligkeit mit dem antisozialen Verhalten des hyperaktiv-impulsiven Typus in Verbindung gebracht werden. Dass dieses Ergebnis nur für Männer gilt, könnte mit der höheren Prävalenz von antisozialem Verhalten bei Männern im Vergleich zu Frauen in Zusammenhang stehen (Yang & Coid, 2007).

Es könnte sein, dass die anderen ADHS-Subtypen in der Lage sind, ihre emotionalen Defizite bei subjektiven Bewertungen dadurch auszugleichen, dass Erwartungen und soziale Erwünschtheit zum Tragen kommen. Der hyperaktiv-impulsive Typus könnte weniger dazu in der Lage sein, diese Standards in Bewertungen mitzuberücksichtigen, da diese Gruppe aufgrund höherer psychopathischer Tendenzen weniger normfokussiert sein könnte. Dissoziationen von psychophysiologischen und subjektiven Daten zeigen sich oft (Allen et al., 1999; Herpertz et al., 2005). Dies verdeutlicht, dass es sinnvoll ist, sowohl Selbstberichtsdaten als auch psychophysiologische Maße emotionaler Reaktivität zu berücksichtigen. Da der Startlerefex eher eine automatische Reaktion darstellt, wird dieser nicht primär willkürlich beeinflusst, wie dies bei Selbstberichten oder Willkürreaktionen der Fall ist (Grillon & Baas, 2003). Allerdings liefern Selbstauskünfte wichtige Informationen zur Selbstwahrnehmung und somit ergänzen sich diese Maße.

*Arousalmodulation, elektrodermale Aktivität:* Ein weiterer Befund dieser Untersuchung war, dass sich die ADHS-Patientengruppen und Kontrollpersonen nicht in den

Hautleitfähigkeitsreaktionen (SCRs) auf die Bilder, auf die Startletöne im Intertrial-Intervall (ITI) oder dem tonischen Arousal gemessen durch das Hautleitfähigkeitsniveau (SCL) unterschieden. Allerdings ergaben sich die bekannten Effekte, dass die SCRs auf emotionale im Vergleich zu neutralen Bildern höher waren und die SCRs auf die Startletöne im ITI im Sinne einer Habituation über die Zeit hinweg tendenziell abnahmen (Herpertz et al., 2003). Erwachsene ADHS-Patienten scheinen demnach im Hinblick auf die Zweidimensionalität emotionaler Reaktivität (Lang et al., 1992) eine Dysfunktion der Valenzmodulation, aber nicht der Arousalmodulation aufzuweisen. Gleichzeitig zeigen diese Befunde, dass die Ergebnisse in der affektiven Startlemodulation nicht durch Arousaleffekte zu erklären sind. Das Fehlen der Gruppenunterschiede hinsichtlich der elektrodermalen Aktivität steht im Einklang mit Befunden aus EEG-Studien, die zeigen konnten, dass zwar Kinder, aber weniger Erwachsene mit ADHS kortikales Hypoarousal aufweisen (Barry et al., 2003; Bresnahan et al., 2006; Koehler et al., 2009; Loo et al., 2009). Die vorliegende Untersuchung ist somit zugleich die erste, die eine normale tonische und reaktive elektrodermale Aktivität im Erwachsenenalter bei ADHS-Patienten belegt und Befunde zur Reaktivität auf emotionale Stimuli liefert.

Interessanterweise war wiederum der hyperaktiv-impulsive Typus auch in der elektrodermalen Reaktivität auf die emotionalen Stimuli auffällig und wies deskriptiv keine höheren SCRs auf emotionale im Vergleich zu neutralen Stimuli auf. Diese Hyporesponsivität betraf ausschließlich emotionale Stimuli. Auf neutrale Stimuli und in Bezug auf das basale Hautleitfähigkeitsniveau unterschied sich dieser Typus nicht von den anderen Gruppen. Eine Zusatzanalyse an einer gematchten Teilstichprobe der Kontrollpersonen konnte zeigen, dass die verminderte elektrodermale Reaktivität auf emotionale Stimuli nicht aufgrund der verminderten Teststärke durch die geringe Gruppengröße des hyperaktiv-impulsiven Typus zustande kam. Es muss an dieser Stelle aber klar betont werden, dass sich die Gruppen in den SCRs auf die Bilder nicht signifikant unterschieden. Somit könnte nur vorsichtig interpretiert werden, dass der hyperaktiv-impulsive Typus möglicherweise auch eine auffällige physiologische Arousalreaktion auf emotionale Stimuli zeigt. Diese Arousaldysfunktion könnte ein Risiko für die Entwicklung von antisozialem Verhalten darstellen, das mit verminderten SCRs assoziiert ist (Herpertz et al., 2003). Das SCR-Muster des hyperaktiv-impulsiven Typus auf emotionale Stimuli entspricht somit dessen abgeflachter affektiver Startlemodulation. Dies sollte jedoch unbedingt an einer größeren Stichprobe untersucht werden.

Man könnte nun argumentieren, dass aufgrund der Arousalauflägkeiten keine affektive Startlemodulation beim hyperaktiv-impulsiven Typus gefunden wurde. Zusatzanalysen konnten diese Überlegungen jedoch relativieren. Zum einen hatten die SCRs auf die Bilder als Kovariate in der Analyse zur affektiven Startlemodulation keinen Einfluss auf die unterschiedliche Reaktivität der Gruppen. Zum anderen zeigte sich in einer Subgruppe von Kontrollpersonen mit besonders niedrigen SCRs auf die emotionalen Stimuli dennoch ein linearer Valenzeffekt auf die Startlemodulation. Dies steht auch im Einklang mit einer Untersuchung, in der Patienten mit Borderlinestörung zwar generell niedrigere SCRs auf Bilder aufwiesen, eine affektive Startlemodulation aber dennoch vorzufinden war (Herpertz et al., 2000). Es ist somit nicht davon auszugehen, dass die Ergebnisse der affektiven Startlemodulation durch Unterschiedlichkeiten in der elektrodermalen Aktivität beeinflusst wurden. Eigentlich ist dies auch etwas erstaunlich, wenn man davon ausgeht, dass die affektive Startlemodulation umso stärker ist, je höher das Arousal ist (Cuthbert et al., 1996). Dies zeigte sich auch im vorliegenden Datensatz. Hier muss aber angemerkt werden, dass es sich bei diesen Analysen um sehr starke Arousaldifferenzen handelte, die vermutlich notwendig sind, um über die Aktivierung der motivationalen Systeme zu entscheiden (Cuthbert et al., 1996).

*Einschränkungen der Studie und Aussagekraft der Befunde:* Es müssen einige Kritikpunkte der Studie erwähnt werden. Obwohl eine große Stichprobe von ADHS-Patienten untersucht wurde, war die Gruppe des hyperaktiv-impulsiven Typus mit 20 Personen wie erwähnt relativ klein. Allerdings wurde eine signifikante Startlemodulation in anderen Studien mit noch kleineren Stichproben gefunden (Allen et al., 1999). Eine Zusatzanalyse der vorliegenden Daten mit einer vergleichbar großen zu den hyperaktiv-impulsiven Patienten gematchten Kontrollstichprobe erbrachte ebenfalls eine signifikante affektive Startlemodulation. Diese Analyse spricht dafür, dass genügend Power für eine signifikante affektive Startlemodulation in der Gruppe der hyperaktiv-impulsiven Patienten vorgelegen haben müsste. Zudem war die Verteilung der ADHS-Subtypen in der Stichprobe dieser Studie mit der anderer Untersuchungen vergleichbar und die geringe Stichprobengröße des hyperaktiv-impulsiven Typus begründbar (C.L. Carlson et al., 1999). Dies spricht dafür, dass eine repräsentative Stichprobe an ADHS-Patienten untersucht wurde. Nichtsdestotrotz wäre die Replikation der vorliegenden Befunde zur emotionalen Reaktivität des hyperaktiv-impulsiven Typus an einer größeren Stichprobe wünschenswert.

Zum Zweiten zeigten die affektmodulierten Startledaten, obwohl strikte Kriterien bei der Stimulusauswahl angelegt wurden, um vergleichbare Valenz- und Arousalwerte für Frauen und Männer zu erzielen, dass die positiven Bilder für Männer etwas angenehmer als für Frauen waren. Vergleichbare Befunde zeigten sich bereits früher (Sabatinelli, Flaisch, Bradley, Fitzsimmons & Lang, 2004; Wrase et al., 2003) und könnten auch auf die Bildauswahl basierend auf amerikanischen Normwerten zurückzuführen sein. Allerdings zeigten sowohl Männer als auch Frauen den erwarteten Valenzeffekt in der Startlemodulation. Die Geschlechterunterschiede waren zudem relativ gering und der Faktor Geschlecht interagierte nicht mit den Subtypenbefunden. Außerdem war in allen ADHS-Subgruppen die Geschlechterverteilung vergleichbar.

Drittens war die vorliegende Patientenstichprobe durch eine für ADHS typische hohe Komorbidität gekennzeichnet (Kessler et al., 2006; T.W. Miller et al., 2007). Allerdings legten die Analysen nahe, dass die Unterschiede zwischen den Subtypen in der affektiven Startlemodulation nicht durch Komorbiditäten bedingt waren und diese nur einen modifizierenden Einfluss ausübten. Auch die Gruppenunterschiede in den subjektiven Bildbewertungen schienen unabhängig von Komorbiditäten zu sein. Natürlich sollte dies repliziert werden.

Viertens könnte in Bezug auf die gemessene SCL als Indikator basalen Arousals der Untersuchung kritisch angemerkt werden, dass diese nicht in Ruhe, sondern während der Interstimulusphasen des Bilderparadigmas gemessen wurde, was aber dem Vorgehen anderer Untersuchungen entspricht (De Pascalis et al., 2007). Dennoch wäre eine SCL-Messung als Indikator von Baselinearousal in einer längeren Ruhephase wünschenswert.

Die Validität der vorliegenden Ergebnisse wird bestärkt durch die Tatsache, dass die Gruppen sich nicht im Alter, im Geschlecht, in der allgemeinen Startlereaktivität und in der Startlehabituation unterschieden. Die Bildbewertungen bestätigten die Bildauswahlkriterien, Kontrollpersonen zeigten eine ausgeprägte erwartungskonforme affektive Startlemodulation (Cuthbert et al., 1996) und die Bildbetrachtungszeiten waren erwartungsgemäß bei emotionalen Bildern länger als bei neutralen. Zudem zeigte sich bei allen Gruppen eine Habituation der Startlemagnitude und SCRs auf die Startletöne, was gut mit bisherigen Befunden übereinstimmt (Geyer & Bruff, 1982; Herpertz et al., 2003). Auch die SCRs wurden im Allgemeinen erwartungskonform durch die Valenz der Bilder moduliert, auch unter Berücksichtigung des Onsets der Startletöne während der Bilddarbietung (Amrhein et al., 2004). Zudem bestätigte die vorliegende Untersuchung eine normale Startlereaktivität und Startlehabituation bei ADHS-Patienten (Ornitz et al., 1997). Es zeigte sich lediglich deskriptiv

eine leicht verminderte Startlereaktivität beim hyperaktiv-impulsiven Typus, was gleichzeitig zu der vermuteten Assoziation von hyperaktiv-impulsivem Verhalten und verminderter Reaktivität auf negative Stimuli passt (Williams et al., 2008). Dennoch war der Gruppenunterschied nicht signifikant, was aufzeigt, dass der hyperaktiv-impulsive Typus auf stark aversive Stimuli eher emotional anspricht.

Ebenfalls konnte gezeigt werden, dass die Gruppenunterschiede in der affektiven Startlemodulation unabhängig vom Bildinhalt, dem Startleonset, dem normativen und erlebten Bildarousal, den subjektiven Bildbewertungen und der Bildreihenfolge waren. Gleichzeitig konnten Zusatzanalysen zum Einfluss von Bildinhalt oder Bildarousal auf die affektive Startlemodulation generelle Befunde aus früheren Startleuntersuchungen bestätigen (vergleiche Anhang A9). Auch das Fehlen von Gruppenunterschieden in den EDA-Maßen bestätigt die Validität der Startledaten und die Unabhängigkeit von Arousal-Effekten. Außerdem wies nur der hyperaktiv-impulsive Typus Arousaldefizite in der Bildbewertung auf. Dieser zeigte jedoch nicht ein allgemein geringeres Arousal gegenüber den Bildern. Nur Männer des hyperaktiv-impulsiven Typus schätzten das Arousal negativer Bilder als geringer ein.

Für eine vergleichbare Compliance der Gruppen spricht zunächst, dass alle Teilnehmer mit einer Kamera über den Verlauf der gesamten Studie hinweg beobachtet wurden und die Aufgabe aufmerksam zu bearbeiten schienen. Vor allem aber hätte eine fehlende Compliance Einfluss auf die Verarbeitung aller Stimulikategorien haben müssen, aber die meisten Effekte waren emotionsspezifisch. Außerdem war die freiwillige Länge der Bildbetrachtungsdauer im Bewertungsteil der Untersuchung bei allen Gruppen vergleichbar. Ebenso zeigten sich keine Gruppenunterschiede in der Anzahl von EMG-Artefakten, die mangelnde Compliance durch spontane Augenbewegungen während der Testung widerspiegeln könnten. Zudem konnte in Zusatzanalysen belegt werden, dass die gefundenen Gruppenunterschiede in der affektiven Startlemodulation nicht durch die Stimmung und motivationale Bedürfnisse der Probanden während der Untersuchung bedingt waren. Außerdem legten diese Maße ein gutes Befinden der Teilnehmer während der Untersuchung und somit eine geringe Beeinträchtigung nahe. Weiter konnte gezeigt werden, dass die Gruppenunterschiede in der affektiven Startlemodulation nicht an Ermüdungserscheinungen lagen, denn die Ergebnisse waren unabhängig vom Untersuchungsblock. Auch das spricht dafür, dass die gefundenen Gruppenunterschiede nicht auf diese Faktoren zurückzuführen sind.

Zusammengefasst zeigte diese Studie, dass alle ADHS-Subtypen eine mehr oder weniger stark verminderte Reaktivität auf positive Stimuli aufwiesen, was jedoch vor allem beim Mischtypus und hyperaktiv-impulsiven Typus der Fall war. Nur der hyperaktiv-impulsive Typus wies auch eine verminderte Reaktivität gegenüber negativen Stimuli auf. Korrelative Befunde konnten hierbei zeigen, dass hyperaktiv-impulsive Symptome mit einer verringerten Reaktivität auf positive Stimuli und Symptome der Unaufmerksamkeit marginal mit einem Anstieg der Reaktivität gegenüber negativen Stimuli einhergingen. Darüber hinaus fand die Studie, dass erwachsene ADHS-Patienten eher keine autonomen Arousal-dysfunktionen aufzuweisen scheinen. Außerdem konnte belegt werden, dass alle drei ADHS-Subtypen eine unterschiedliche emotionale Beeinträchtigung in der Startlereaktivität zeigten. Demzufolge liefern die vorliegenden Ergebnisse einen fruchtbaren Beitrag zur Diskussion hinsichtlich der validen Abgrenzbarkeit verschiedener ADHS-Subtypen (Baeyens, Roeyers & Walle, 2006; Lahey et al., 1994). Zur Klärung dieser Diskussion sollten in weiteren Studien die Merkmale aller drei ADHS-Subtypen untereinander verglichen werden. Die vorliegende Studie konnte dazu beitragen, als erste mit subjektiven und psychophysiologischen Daten einen emotional-motivationalen Endophänotyp der ADHS bei ADHS-Subgruppen zu bestätigen. Sie liefert somit einen Beitrag zur Aufklärung des Endophänotypenmodells der ADHS.

## **3.2 Emotional-motivationale Defizite bei Kindern mit ADHS und der Einfluss von Methylphenidat**

### **3.2.1 Fragestellung und Hypothesen**

Wie in den Kapiteln 2.4.1 und 2.4.2 berichtet, sollte der emotional-motivationale Endophänotyp der ADHS von großer Bedeutung sein, wurde aber bislang kaum untersucht. Die eben berichtete Studie an Erwachsenen mit ADHS konnte somit als erste mit subjektiven und objektiven psychophysiologischen Parametern tatsächlich den emotional-motivationalen Endophänotyp der ADHS bei unterschiedlichen klinischen Subgruppen spezifizieren.

Auch bei Kindern mit ADHS gibt es bislang keine Studien, die die emotional-motivationale Reaktivität mit subjektiven und objektiven psychophysiologischen valenz- und arousaloassoziierten Maßen untersucht haben. Als weitere klinische Subgruppe der ADHS wurden daher in dieser Studie Jungen mit ADHS ohne Methylphenidat (ADHS-oM) in ihrer emotional-motivationalen Reaktivität auf Bilder mit gesunden Kontrollkindern (KG) verglichen. Zudem wurden als weitere Gruppe Jungen mit ADHS mit Methylphenidat (ADHS-mM) untersucht. Vergleichbar zu der Studie an erwachsenen ADHS-Patienten wurden neben Valenz- und Arousalbewertungen wiederum die affektive Startlemodulation als Valenzindikator und die elektrodermale Aktivität als Arousalindikator erhoben. Hinsichtlich der EDA wurde das Baselinearousal über das Hautleitfähigkeitsniveau und das reaktive Arousal auf die Bilder und Startletöne im Intertrial-Intervall über die Hautleitfähigkeitsreaktionen erfasst. Die Eignung dieser Maße zur Untersuchung der Fragestellung wurde in Kapitel 2.5 erörtert.

Wie in Kapitel 2.4.1 beschrieben, sollten Kinder in gleichem Maße wie Erwachsene mit ADHS hinsichtlich der Valenzmodulation emotional-motivationaler Reaktivität beeinträchtigt sein. Die Jungen mit ADHS der vorliegenden Studie wiesen fast ausschließlich den ADHS-Mischtypus auf. Somit sollten diese unmediziert vermindert auf positive Emotionen reagieren. Die Reaktivität auf negative Reize sollte dagegen nicht beeinträchtigt sein. Wie zudem in Kapitel 2.4.2 erläutert, sollten Jungen mit ADHS zusätzlich deutliche Arousal dysfunktionen aufweisen. Diese sollten daher ein vermindertes Baselinearousal und ein vermindertes reaktives Arousal emotionsunabhängig auf alle Stimuli aufzeigen.

Wie in den Kapiteln 2.4.1 und 2.4.2 weiter aufgeführt, sollte Methylphenidat bei den Jungen mit ADHS die emotionale Reaktivität auf positive und negative Stimuli steigern und gleichzeitig das verminderte Baselinearousal und verminderte stimulusevozierte Arousal anheben. Diese Studie hatte somit nicht nur zum Ziel, emotional-motivationale Defizite als

Endophänotyp bei Kindern mit ADHS zu untersuchen. Gleichzeitig sollten durch die zusätzliche Methylphenidatgruppe die klinische Relevanz dieser Dysfunktionen bestätigt und zudem Hinweise über die Wirkweise von Methylphenidat gewonnen werden.<sup>6</sup>

Ausgehend von den bereits vorgestellten Befunden wurden somit folgende Haupthypothesen formuliert:

1. ADHS-oM sollte im Vergleich zu den anderen Gruppen eine verminderte Startleinhibition bei positiven Bildern aufweisen. ADHS-oM sollte gegenüber negativen Bildern zu den Kontrollkindern vergleichbar mit einer Startlepotenzierung reagieren.
2. ADHS-mM sollte eine zu Kontrollkindern vergleichbare Startleinhibition bei positiven Bildern aufweisen. Die Startlepotenzierung auf negative Stimuli sollte im Vergleich zu den anderen Gruppen bei ADHS-mM leicht erhöht sein, eventuell auch die allgemeine Startlereaktivität (da Methylphenidat die Reaktivität auf den negativen Stimulus steigern müsste, in der basal keine Gruppenunterschiede zu erwarten sind).
3. ADHS-oM sollte im Vergleich zu den anderen Gruppen verminderte SCRs auf die Bilder (emotionsunabhängig) und Startletöne aufweisen sowie ein vermindertes Hautleitfähigkeitsniveau als Baselinearousal. ADHS-mM und Kontrollkinder sollten sich in dieser Reaktivität nicht unterscheiden.

### 3.2.2 Methode

#### *Rekrutierung und Diagnostik*

Alle Kinder waren Teilnehmer am Würzburger Forschungsprojekt der Klinischen Forschergruppe „Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätssyndrom: Molekulare Pathogenese und Endophänotypen im Therapieverlauf“ (KFO 125). In die Datenanalyse der vorliegenden Studie gingen letztlich 102 Jungen ein (45 ADHS-Patienten ohne Methylphenidat, 35 ADHS-Patienten mit Methylphenidat und 22 Kontrollkinder). Im Folgenden wird beschrieben, wie der Probandenpool gebildet wurde.

---

<sup>6</sup> Es könnte davon ausgegangen werden, dass das vermutete Hypoarousal der ADHS-Kinder ohne Methylphenidat der affektiven Startlemodulation entgegenwirken könnte (Cuthbert et al., 1996). Dem sollte allerdings nicht der Fall sein, denn Zusatzanalysen in der oben berichteten Studie an Erwachsenen und andere Untersuchungen konnten zeigen (Herpertz, Kunert, Schwenger & Sass, 1999), dass trotz reduzierter elektrodermaler Aktivität eine affektive Startlemodulation möglich ist.

Bei den Kindern mit ADHS handelte es sich um vorwiegend ambulante Patienten der Universitätsklinik für Kinder- und Jugendpsychiatrie der Universität Würzburg. Diese hatten die Klinik zur Diagnostizierung und Behandlung einer ADHS aufgesucht oder wurden durch Hausärzte zugewiesen. Nur ein geringer Anteil der Patienten wurde stationär in der Universitätsklinik behandelt (ca. 5 %). Kinder der Kontrollgruppe wurden über Flyer oder persönliches Vorsprechen an der Kinder-Uni, an Schulen, Vereinen oder über Annoncen in der Zeitung oder auf der Website der Universität Würzburg rekrutiert. Die Kontrollkinder wurden zuerst durch ein Interview mit einem Elternteil kurz telefonisch bezüglich psychischer und körperlicher Vorerkrankungen und Medikamenteneinnahme vorgescreent. Lag der Verdacht auf eine psychische Erkrankung oder schwere körperliche Erkrankung bei den Kindern oder engen Verwandten nahe, wurde den Familien abgesagt (Rekrutierungsmaterialien Anhang A10).

Die ADHS-Kinder wurden ausführlich von (ADHS-)erfahrenen Kinder- und Jugendpsychiatern der Universitätsklinik für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie der Universität Würzburg diagnostiziert. Hier wurde ein klinisches Interview zur Diagnostik von Achse-I-Störungen und zum Vorliegen einer ADHS bei den Kindern nach den DSM-IV-Kriterien (Beschreibung Kapitel 2.1 und Anhang A1) mit den Eltern durchgeführt. Dies wurde mittels des halbstrukturierten Eltern-Interviews KIDDIE-SADS (K-SADS-PL; Kaufman et al., 1997) und durch Beobachtung und Interview mit den Kindern validiert. Des Weiteren wurde ein IQ-Test mit den Kindern durchgeführt (Grundintelligenztest Skala 2, CFT 20; R.H. Weiss, 1987). Zudem füllten die Eltern das Depressionsinventar Kinder Jugendliche (DIKJ; Stiensmeier-Pelster, Schurmann & Duda, 2000)) und die Child Behavior Checklist (CBCL; Achenbach & Rescorla, 2001) zur Erfassung von externalisierenden und internalisierenden Störungen bei den Kindern aus. Zuletzt gab es noch einen Lehrerbeurteilungsfragebogen der ADHS-Symptome bei den Kindern (FBB-HKS; Döpfner & Lehmkuhl, 2000).

Kontrollkinder wurden ebenfalls über das oben aufgeführte Fragebogenset diagnostiziert, das ihnen zugesendet wurde und führten denselben IQ-Test durch, allerdings erst im Anschluss an die vorliegende Laboruntersuchung. Neben den Fragebogen der ADHS-Kinder wurden bei den Kontrollkindern zudem ADHS-Symptome der Eltern über Selbstbeurteilung anhand der Barkley-Skala erfasst (Steinhausen, 2000). Zudem gab es einen weiteren Fragebogen, über den die Eltern ADHS-Symptome bei den Kindern beurteilten (FBB-HKS; Döpfner & Lehmkuhl, 2000).

Die Einschlusskriterien für die Patienten umfassten die Diagnose einer ADHS anhand der DSM-IV-Kriterien. Einschlusskriterium für die Kontrollpersonen waren unauffällige Fragebogenwerte: im DIKJ keinen höheren Wert als 18, in der CBCL und im FBB-HKS Lehrer und FBB-HKS Eltern keinen höheren Wert als 10. Auch die Eltern durften nur einen maximalen Score von 10 in der Barkley-Skala aufweisen. Außerdem mussten bei ADHS-Kindern und Kontrollkindern beide Eltern ihr Einverständnis zur Studienteilnahme geben und die Kinder zwischen 6 und 17 Jahre alt sein.

Ausschlusskriterien für alle Probanden waren: Alter unter 6 oder über 18 Jahre, IQ < 75, keine deutsche, west- oder mitteleuropäische Abstammung. Zudem durften die Kinder keine Psychopharmaka einnehmen (außer Methylphenidat in der ADHS-Kindergruppe mit Methylphenidat), aktuell Drogen konsumieren oder schwere körperliche Erkrankungen und Hörprobleme haben. Weitere Ausschlusskriterien bei den Patienten waren Autismus, Tourette-Erkrankung, Rett-Syndrom, primäre Angststörung oder affektive Störung und Schizophrenie. Weitere Ausschlusskriterien für Kontrollkinder waren: Hinweise auf psychische Erkrankungen oder Überschreiten des oben erwähnten Cut-offs in den Fragebogen.

Nach der Diagnostik in der Klinik konnten 84.6 % der potenziellen Kinder mit ADHS in das Projekt der Klinischen Forschergruppe aufgenommen werden. Das Gesamtsample betrug dann ca. 450 Kinder. Bei 55.9 % der Patienten handelte es sich um eine Erstdiagnostizierung einer ADHS. Bei den potenziellen Kontrollkindern konnten nach der Diagnostizierung über die Fragebogen 64.5 % der Kinder (insgesamt 75 Kinder) eingeschlossen werden (12.4 % der potenziellen Kontrollkinder hatten auffällige Fragebogenwerte, bei 9.9 % hatten die Eltern auffällige Fragebogenwerte, bei 13.2 % lehnte ein Elternteil die Teilnahme ab).

Ein Teil dieser Probanden wurde dann für die vorliegende Laboruntersuchung angeworben. Es handelte sich hierbei um drei Gruppen: Kontrollkinder, ADHS-Kinder ohne ADHS-Methylphenidatmedikation während der Laboruntersuchung und ADHS-Kinder, die an der Untersuchung mit Methylphenidat teilnahmen. Bei den ADHS-Kindern ohne Methylphenidat handelte es sich meist um kurz zuvor diagnostizierte medikamentennaive Kinder oder Kinder, die Methylphenidat mindestens vier Tage vor der Untersuchung abgesetzt hatten. Die ADHS-Kinder, die an der Untersuchung mit Methylphenidat teilnahmen, nahmen Methylphenidat in ihrer gewohnten Dosierung ( $0.27 \pm 0.12$  mg/kg, was der üblichen Dosis von 0,3 mg/kg entspricht) und zur gewohnten Einnahmezeit genau eine Stunde vor Untersuchungsbeginn ein. Der Einstundenzeitraum war wichtig, um die Wirkung

von Methylphenidat sicherzustellen, die nach 30 bis 60 Minuten eintritt (Benkert & Hippius, 2007).<sup>7</sup>

Bei den ADHS-Kindern, die Methylphenidat regelmäßig einnahmen, wurde vorher per Los gezogen, ob diese in die Gruppe unter akuter Methylphenidatmedikation während der Untersuchung oder in die Gruppe mit abgesetzter Medikation eingeschlossen werden. Hierdurch sollte sichergestellt werden, dass nicht nur Kinder mit leichterer Symptomatik dazu bereit waren, die Medikation abzusetzen und somit keine Gruppenunterschiede in der Symptomstärke a priori erzeugt wurden.

Trotz intensiver Rekrutierung waren die Gruppen nicht über den Zeitraum von vier Jahren gleich groß aufzufüllen. Des Weiteren war es nicht möglich, genügend Mädchen für die Studie zu gewinnen, um eine Auswertung über die Geschlechter zu erlauben. Eine Nacherhebung von Mädchen wäre anzustreben. Die Schwierigkeit, ausreichend Mädchen zu rekrutieren, lag vor allem daran, dass in klinischen Stichproben mehr Jungen als Mädchen von ADHS betroffen sind (Biederman et al., 2002), was sich auch in der Stichprobe der Forschergruppe widerspiegelte. Vor allem die ADHS-Mädchengruppe mit Methylphenidat fiel sehr klein aus, was auch mit der geringeren Verschreibung von Methylphenidat bei Mädchen mit ADHS in Zusammenhang gebracht werden könnte (Biederman et al., 2002). Somit wurden für die Analysen der vorliegenden Untersuchung nur die Jungen herangezogen und die Mädchen ausgeschlossen. Die Jungengruppen waren hinsichtlich soziodemographischer Daten untereinander und zu der Gesamtheit der ADHS-Patienten der Klinischen Forschergruppe weitestgehend vergleichbar (Anhang A11).

Die ADHS-Kinder-Familien bekamen für die Teilnahme an der Diagnostik 50 Euro ausbezahlt. Nahmen die Kinder an der vorliegenden Laboruntersuchung teil, bekamen Sie weitere 10 Euro. Die Kontrollkinder bekamen für das Ausfüllen der Fragebogen und die Teilnahme an der Laboruntersuchung jeweils einen Kinogutschein.

### *Untersuchungsstichprobe*

Daten von 102 Jungen im Alter von bis 6 bis 17 konnten in die Analysen eingeschlossen werden. Die Mädchen mussten aufgrund der geringen Stichprobengröße von der Analyse

---

<sup>7</sup> Bei der Methylphenidatmedikation handelte es sich um Ritalin, Medikinet, Equasym und die Retardpräparate Concerta und Medikinet retard (durch Zusatz einer sofort wirksamen Dosis von Methylphenidat ist auch hier eine Wirksamkeit nach 30 bis 60 Minuten gewährleistet (Benkert & Hippius, 2007)).

ausgeschlossen werden.<sup>8</sup> 45 Kinder waren ADHS-Kinder, die an der Laboruntersuchung ohne aktuelle Methylphenidatmedikation teilnahmen (ADHS-oM). 28 dieser Kinder hatten vier Tage vor der Untersuchung Methylphenidat abgesetzt, 17 waren medikamentennaiv (keine Unterschiede in der Symptomschwere, siehe unten). 35 Kinder waren ADHS-Kinder, die ihre Methylphenidatmedikation zur gewohnten Tageszeit in der gewohnten Dosis eine Stunde vor der Untersuchung einnahmen (ADHS-mM). Zudem wurden 22 Kontrollkinder in die Analysen eingeschlossen (KG).

Bei ADHS-oM war bei 40 Kindern der ADHS-Mischtypus diagnostiziert worden, bei 3 der unaufmerksame Typus und bei 2 der hyperaktiv-impulsive Typus. Bei ADHS-mM waren 33 Kinder als dem Mischtypus und 2 als dem unaufmerksamen Typus zugehörig diagnostiziert. Insgesamt unterschieden sich die ADHS-Kindergruppen nicht in der Verteilung der ADHS-Subtypen ( $X^2(2) = 1.7, p = .435$ ).

In Tabelle 7 finden sich soziodemographische und psychometrische Daten für alle drei Kindergruppen, die jeweils mit einfaktoriellen ANOVAs mit Gruppe als Zwischensubjekt-Faktor analysiert wurden. Die Gruppen unterschieden sich im IQ ( $F(2, 99) = 4.4, p = .015, \eta_p^2 = .08$ ), der bei den Kontrollkindern höher als bei ADHS-mM war ( $t(55) = 2.8, p = .021$ ). Die anderen Gruppenvergleiche wurden nicht signifikant (beide  $ts < 2.0, ps > .098$ ). Bezuglich des Alters gab es keine Gruppenunterschiede ( $F(2, 99) = 0.2, p = .813, \eta_p^2 = .004$ ).

Zudem wurden vor und nach der Laboruntersuchung das Befinden der Kinder über die Eigenschaftswortliste (EWL-40-KJ; Janke & Janke, 2005) sowie deren Bedürfnis zu essen und zu trinken abgefragt (Anhang A14). Die Werte der zwei Messzeitpunkte wurden jeweils zu einem gemittelt und die Gruppen über einfaktorielle ANOVAs miteinander verglichen. Die Gruppen unterschieden sich nur im Ausmaß der Aktiviertheit ( $F(2, 99) = 4.1, p = .020, \eta_p^2 = .08$ ) und des Hungers ( $F(2, 98) = 8.2, p = .001, \eta_p^2 = .14$ ). Kontrollkinder waren aktivierter als

---

<sup>8</sup> Ursprünglich nahmen 184 Kinder an der Untersuchung teil. 4 ADHS-Kinder mussten ausgeschlossen werden, da sie ihre Medikation nicht ausreichend lange absetzten (4 ADHS-oM). Bei 8 ADHS-Kindern waren die diagnostischen Daten unvollständig (5 ADHS-oM, 3 ADHS-mM), 8 Kinder brachen die Untersuchung ab (3 ADHS-oM, 4 ADHS-mM, ein Kontrollkind). Bei 13 Kindern gab es technische Probleme bei der Datenaufzeichnung (Elektroden abgefallen, Programmabstürze, mehr als 2.5 SD Abweichung vom Gruppenmittelwert der EMG-Baseline oder EDA-Baseline: 5 ADHS-oM, 5 ADHS-mM, 3 Kontrollkinder). Des Weiteren wurden 11 Kinder ausgeschlossen, deren physiologische Reaktionen abnorm waren, also deren Anzahl von Startlenullreaktionen 2.5 SD vom Gesamtgruppenmittelwert abwichen (7 Nullresponder: 3 ADHS-oM, 3 ADHS mM, ein Kontrollkind) oder deren SCRs um mehr als 2,5 SDs vom jeweiligen Gruppenmittelwert abwichen (4: ein ADHS-oM, 3 ADHS-mM). Letztlich mussten für die vorliegende Arbeit Daten von 38 Mädchen (16 ADHS-oM, 5 ADHS-mM, 17 Kontrollkinder) ausgeschlossen werden, da es nicht möglich war, die Gruppen für die Analysen aufzufüllen. In einer zukünftigen Nacherhebung können deren Daten dann mit in die Analysen einfließen.

die ADHS-Kindergruppen ( $ts > 2.5$ ,  $ps < .032$ ), die sich nicht unterschieden ( $t(78) = 0.1$ ,  $p = .924$ ). Zudem war bei ADHS-oM der Hunger größer als bei ADHS-mM und Kontrollkindern ( $ts > 3.3$ ,  $ps < .002$ ), die sich nicht voneinander unterschieden ( $t(54) = 0.2$ ,  $p = .837$ ).<sup>9</sup>

Darüber hinaus zeigten sich keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen im Ausmaß der Entspanntheit, Aggressivität, guter Gestimmtheit, Erregtheit, Schlechtgestimmtheit, Ärger, Ängstlichkeit, Deprimiertheit, Desaktiviertheit, Durst sowie im Gesamtscore positive und negative Stimmung (alle  $Fs < 2.4$ ,  $ps > .100$ ,  $\eta_p^2 < .05$ ; außer Entspanntheit:  $F(2, 99) = 2.7$ ,  $p = .070$ ,  $\eta_p^2 = .05$ ; ADHS-oM (<) KP). Insgesamt zeigte sich, dass die Kinder recht wenig durch die Untersuchungssituation beeinträchtigt waren.

Die diagnostischen Daten wurden bei allen ADHS-Kindern ohne Methylphenidatmedikation erhoben, also auch bei der ADHS-mM-Gruppe. Durch die folgenden Analysen wird somit einerseits die Gleichheit der Gruppen in der Symptomschwere ohne Methylphenidat und andererseits die klare Abgrenzung zu den Kontrollkindern hervorgehoben. Es zeigte sich, dass die FBB-HKS-Lehrer-Bewertung zu ADHS-Symptomen bei den Kindern ( $F(2, 89) = 25.9$ ,  $p < .001$ ,  $\eta_p^2 = .37$ ) und Barkley-Skalenwerte zur Ausprägung der ADHS-Symptomatik bei den Eltern (Vater:  $F(2, 99) = 9.6$ ,  $p < .001$ ,  $\eta_p^2 = .16$ ; Mutter:  $F(2, 99) = 9.8$ ,  $p < .001$ ,  $\eta_p^2 = .17$ ) bei ADHS-Kindern höher als bei Kontrollkinder waren (alle  $ts > 4.6$ ,  $ps < .001$ ). Die ADHS-Gruppen unterschieden sich hier nicht (alle  $ts < 0.4$ ,  $ps > .675$ ). Die Gruppen differierten ebenfalls in den CBCL-Werten (CBCL internalisierend:  $F(2, 99) = 31.5$ ,  $p < .001$ ,  $\eta_p^2 = .39$ ; CBCL externalisierend:  $F(2, 99) = 38.2$ ,  $p < .001$ ,  $\eta_p^2 = .44$ ; CBCL-Gesamtwert:  $F(2, 99) = 48.8$ ,  $p < .001$ ,  $\eta_p^2 = .50$ ) und dem DIKJ-Score ( $F(2, 98) = 17.3$ ,  $p < .001$ ,  $\eta_p^2 = .26$ ). Auch hier unterschieden sich die ADHS-Kindergruppen nicht ( $ts(96) < 1.9$ ,  $ps > .064$ ), wiesen aber beide stärkere Ausprägungen auf als die Kontrollkinder (alle  $ts > 6.9$ ,  $ps < .001$ ). Wie zu erwarten wiesen die Kontrollkinder

<sup>9</sup> Die Gruppenunterschiede bezüglich IQ, in der Aktiviertheit und im Hunger hatten jedoch keinen Einfluss auf die berichteten Ergebnisse. Zur Kontrolle wurden diese Variablen mit allen AVs im Ergebnisteil korreliert. Waren die Korrelationen signifikant, wurden diese Variablen zur Kontrolle als Kovariate in die entsprechende Analyse aufgenommen. Diese Korrelationsanalysen wurden durchgeführt für das Valenzrating, das Arousalrating, die Startlemagnitude, die Betrachtungszeit und die SCRs (Skin Conductance Responses, Hautleitfähigkeitsreaktionen) in Bezug auf positive, neutrale und negative Bilder sowie die Messzeitpunkte der Startletöne im ITI (SCRs und Startlemagnitude) und die SCL (Skin Conductance Level, Hautleitfähigkeitsniveau). Da sich bei der Startlemagnitude und den SCRs auf Bilder und SCRs auf Startletöne im ITI Gruppenunterschiede zeigten (siehe Ergebnisteil), wurden diese gemittelten Werte ebenfalls mit den zu kontrollierenden Variablen korreliert. Es ergaben sich signifikante Korrelationen zwischen IQ und Betrachtungszeit, Aktiviertheit und Valenzrating sowie Hunger und Arousalrating (alle  $rs > .215$ ,  $ps < .030$ ). Wurden IQ, Aktiviertheit und Hunger jeweils als Kovariaten in die entsprechenden ANOVAs eingesetzt, blieben die berichteten Effekte allerdings bestehen.

geringe Werte im FBB-HKS-Eltern-Score zum Vorhandensein von ADHS-Symptomen bei den Kindern auf.

Die ADHS-Kindergruppen unterschieden weder im psychiatrischen Urteil bezüglich der Anzahl der ADHS-Gesamtsymptome ( $t(78) = 0.6, p = .452$ ) noch in der Anzahl von Symptomen der Unaufmerksamkeit ( $t(78) = 0.5, p = .489$ ), Hyperaktivität/Impulsivität ( $t(78) = 0.002, p = .967$ ), rein hyperaktiven ( $t(78) = -0.130, p = .897$ ) oder impulsiven ( $t(78) = 0.745, p = .459$ ) Symptomen nach DSM-IV.

Auch mit IQ als Kovariate blieben die Gruppeneffekte bezüglich CBCL, DIKJ und FBB-HKS-Lehrer erhalten (alle  $Fs > 18.4, ps < .001, \eta_p^2 > .28$ ) und die Unterschiede zwischen den ADHS-Kindergruppen hinsichtlich der psychiatrisch beurteilten ADHS-Symptome blieben nicht signifikant (alle  $Fs < 0.4, ps > .547, \eta_p^2 < .01$ ).

Zusätzlich wurde hinsichtlich aller diagnostischen Daten überprüft, ob sich in der ADHS-oM-Gruppe die Jungen, die medikamentennaiv waren, von den Jungen unterschieden, die ihre Methylphenidatmedikation vier Tage vor der Untersuchung abgesetzt hatten. Es ergaben sich allerdings keinerlei signifikante Unterschiede (alle  $ts < 1.3, ps > .298$ ).

Es zeigte sich, dass bei den ADHS-Kindern die ADHS-Gesamtsymptome mit dem CBCL-Gesamtwert ( $r = .843, p < .001$ ) und marginal mit dem CBCL-Wert externalisierende Störungen ( $r = .214, p = .056$ ) korrelierten. Symptome der Unaufmerksamkeit korrelierten mit den ADHS-Gesamtsymptomen ( $r = .529, p < .001$ ) und dem CBCL-Wert internalisierende Störungen ( $r = .247, p = .027$ ). Hyperaktiv-impulsive Symptome korrelierten mit dem ADHS-Gesamtscore ( $r = .843, p < .001$ ) und tendenziell mit dem CBCL-Score externalisierende Störungen ( $r = .187, p = .097$ ). Der DIKJ-Wert korrelierte mit dem CBCL-Wert internalisierende Störungen ( $r = .288, p = .010$ ). Der CBCL-Wert internalisierende Störungen korrelierte mit dem CBCL-Wert externalisierende Störungen, die beide mit dem Gesamt-CBCL-Wert korrelierten ( $rs > .621, ps < .001$ ).

Tab. 7. Soziodemographische und psychometrische Daten von Kontrollkindern, ADHS-oM und ADHS-mM.

Maß	KG (n = 22)		ADHS-oM (n = 45)		ADHS-mM (n = 35)	
	M	SD	M	SD	M	SD
Alter	10.4	3.6	10.3	2.4	10.7	2.4
IQ	111.4	11.7	107.5	11.9	102.0	12.8
entspannt <sup>a</sup>	7.9	2.4	6.2	3.0	6.4	2.8
gut gestimmt <sup>a</sup>	8.1	2.6	7.6	3.5	7.6	2.8
aktiviert <sup>a</sup>	7.1	2.4	5.4	2.7	5.4	2.0
erregt <sup>a</sup>	1.7	2.2	1.4	1.3	1.9	1.8
schlecht gest. <sup>a</sup>	0.5	1.0	0.3	0.6	0.4	0.8
Ärger <sup>a</sup>	0.7	1.0	0.3	0.6	0.3	0.6
Aggression <sup>a</sup>	0.2	0.5	0.2	0.6	0.3	0.6
Ängstlich <sup>a</sup>	0.8	1.2	0.6	0.8	0.5	0.7
deprimiert <sup>a</sup>	0.5	0.8	0.6	1.0	0.4	0.7
Desaktiviert. <sup>a</sup>	2.0	2.7	2.1	1.9	2.0	2.2
pos. Stimmung <sup>b</sup>	23.1	6.5	19.2	8.2	19.4	6.2
neg. Stimmung <sup>c</sup>	6.6	5.9	5.7	4.1	5.8	4.5
hungrig <sup>d</sup>	2.1	1.4	3.8	2.5	2.0	1.7
durstig <sup>d</sup>	2.7	1.6	3.6	2.4	2.7	2.1
CBCL gesamt <sup>e</sup>	43.9	7.4	63.6	10.4	67.7	8.7
CBCL int. <sup>e</sup>	45.7	7.9	61.3	8.9	63.1	8.7
CBCL ext. <sup>e</sup>	45.5	6.7	62.8	10.3	66.7	9.3
DIKJ <sup>e</sup>	37.0	3.8	49.1	10.3	49.1	7.6
Barkley Mutter	4.8	3.1	14.5	10.0	14.7	10.5
Barkley Vater	5.3	3.5	13.0	7.1	13.8	9.9
FBB-H.-L.	4.8	6.7	27.0	13.7	26.8	13.4
FBB-H.-E.	4.2	2.9	-	-	-	-
ADHS gesamt	-	-	15.3	2.2	15.2	2.3
Unaufmerk.	-	-	8.0	1.2	8.0	1.1

Fortsetzung

Tab. 7. Fortsetzung.

Maß	KG (n = 22)		ADHS-oM (n = 45)		ADHS-mM (n = 35)	
	M	SD	M	SD	M	SD
Hyper./Impuls.	-	-	7.3	1.9	7.3	1.9
Hyperaktivität	-	-	4.6	1.5	4.7	1.3
Impulsivität	-	-	2.7	0.6	2.6	0.8

Anm.: ADHS = Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung; KG = Kontrollgruppe; ADHS-oM = ADHS-Kinder ohne Methylphenidatmedikation; ADHS-mM = ADHS-Kinder mit Methylphenidatmedikation; IQ = Intelligenzquotient; CBCL = Child Behavior Checklist; int = internalisierende Störungen; ext. = externalisierende Störungen; DIKJ = Depressionsinventar Kinder Jugendliche; FBB-H.-L. = Fragebogen Hyperkinetisches Syndrom Lehrerbeurteilung; FBB-H.-E. = Fragebogen Hyperkinetisches Syndrom Elternbeurteilung; ADHS gesamt = Expertenurteil bezüglich Anzahl der DSM-IV-ADHS-Symptome; Unaufmerk. = Expertenurteil bezüglich Anzahl der DSM-IV-ADHS-Symptome für Unaufmerksamkeit; Hyper./Impuls. = Expertenurteil bezüglich Anzahl der DSM-IV-ADHS-Symptome für Hyperaktivität/Impulsivität; Hyperaktivität = Expertenurteil bezüglich Anzahl der DSM-IV-ADHS-Symptome für reine Hyperaktivität; Impulsivität = Expertenurteil bezüglich Anzahl der DSM-IV-ADHS-Symptome für reine Impulsivität; schlecht gest. = schlecht gestimmt; Desaktiviert = Desaktiviertheit; pos. Stimmung = Gesamtscore positive Stimmung; neg. Stimmung = Gesamtscore negative Stimmung.

<sup>a</sup> Skala von 0 bis 12 (hoher Wert = hohe Ausprägung; Mittelwert der Summenscores vor und nach der Testung).

<sup>b</sup> Skala von 0 bis 36 (hoher Wert = hohe Ausprägung; Mittelwert der Summenscores vor und nach der Testung).

<sup>c</sup> Skala von 0 bis 84 (hoher Wert = hohe Ausprägung; Mittelwert der Summenscores vor und nach der Testung).

<sup>d</sup> Skala von 1 bis 9; 1 = gar nicht hungrig/durstig, 9 = sehr hungrig/durstig.

<sup>e</sup> T-Werte

In Tabelle 8 findet sich eine Übersicht über die erfüllten Komorbiditäten, die ebenfalls ohne Methylphenidatmedikation erfasst wurden. ADHS-oM wies zu 60 % und ADHS-mM zu 45.7 % eine Komorbidität mit weiteren Achse-I-Störungen auf. Hierbei handelte es sich vor allem um eine oppositionelle Störung, Enuresis, Anpassungsstörung mit depressiven Merkmalen, Störung des Sozialverhaltens, einfache Phobie oder Ticstörungen. Die Verteilung der Komorbiditäten ist vergleichbar zu Beschreibungen aus anderen Studien mit ADHS-

Kindern (Biederman et al., 1996; Biederman et al., 2002). Die ADHS-Kindergruppen unterschieden sich hinsichtlich dieser diagnostischen Kriterien nicht, was wichtig war, um eine Vergleichbarkeit der ADHS-Kindergruppen zu gewährleisten.

*Tab. 8. Komorbide psychische Störungen bei ADHS-Kindern ohne Medikation (ADHS-oM) und mit Medikation (ADHS-mM).*

Diagnose	ADHS-oM (n = 45)	ADHS-mM (n = 35)	Statistik	
	%	%	$\chi^2(1)$	p
Komorbidität vorhanden	60.0	45.7	1.6	.204
Depressive Störung NNB	2.2	0	0.8	.375
Anpassungsst. m. depr. Verstimmung	11.1	5.7	0.7	.397
Störung mit Trennungsangst	0	2.9	1.3	.254
Einfache Phobie	2.2	5.7	0.7	.415
Enuresis	15.6	14.3	0.03	.875
Enkopresis	2.2	2.9	0.03	.857
Störung des Sozialverhaltens	6.7	5.7	0.03	.861
Oppositionelle Störung	28.9	28.6	0.001	.975
Ticstörung	4.4	8.6	0.6	.449
Alkoholmissbrauch	2.2	0	0.8	.375
Substanzabhängigkeit	2.2	0	0.8	.375
Andere psychische Erkrankung	0	2.9	1.3	.254

*Anm.:* Die Tabelle berichtet ausschließlich in der Stichprobe vorliegende Diagnosen. Ausschlusskriterien waren Tourette-Syndrom, Autismus, Psychosen, primäre Angsterkrankungen oder affektive Erkrankungen. ADHS = Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung; ADHS-oM = ADHS-Kinder ohne Methylphenidatmedikation; ADHS-mM = ADHS-Kinder mit Methylphenidatmedikation; NNB = nicht näher bezeichnet; Anpassungsst. m. depr. Verstimmung = Anpassungsstörung mit depressiver Verstimmung.

Die berichteten Komorbiditäten beziehen sich ausschließlich auf das Vorliegen der Symptomatik in unmediziertem Zustand.

### *Stimuli und Apparate*

*Vorstudie zur Auswahl der emotionalen Stimuli:* Um die emotionale Reaktivität von ADHS-Kindern in der vorliegenden Studie messen zu können, wurde vergleichbar zur Erwachsenenstudie angestrebt, die Emotionen über IAPS-Bilder auszulösen (Lang et al., 2005). Da hierfür aber keine ausreichenden Kindernormwerte für Valenz und Arousal der Bilder existieren, musste zuerst eine Vorstudie durchgeführt werden, um Normwerte für die Bilder zu generieren.

Zur Auswahl kindgerechter Bilder wurde zuerst in Absprache mit Kinder- und Jugendpsychiatern/-psychologen und Lehrern ein Bilderset für die Bildbewertungsvorstudie ausgewählt (18 positive, 18 neutrale und 18 negative Bilder gemäß den Erwachsenennormen). Das Vorgehen bezüglich der Bildbewertung entsprach dem der Erstellung der IAPS-Normwerte für Erwachsene. Es wurden Kindernormwerte für Valenz- und Arousalbewertungen von 223 Kindern (39.9 % Mädchen, 60.1% Jungen) im Alter von 9 bis 15 Jahren ( $M = 11.8$ ,  $SD = 1.1$ ) generiert. Dabei konnte gezeigt werden, dass die Bilder dieser Vorstudie deutliche emotionale Reaktionen bei den Kindern auslösten. Es wurde ein adäquates Bilderset für die vorliegende Laboruntersuchung ausgewählt (Bilder und Normwerte befinden sich in Anhang A12).

*Emotionale Stimuli der Untersuchung:* Bei den emotionalen Stimuli handelte es sich um insgesamt 43 Bilder (Anhang A12) aus dem International Affective Picture System (IAPS). 36 dieser Bilder wurden im Hauptdurchgang dargeboten, 7 Bilder dienten als Probebilder zur Erklärung des Untersuchungsablaufs. Die Bilder wurden in voller Bildschirmgröße auf einem 166-Pentium-1-Rechner mit 15-Zoll-Monitor durch ERTS (Experimental Run Time System, Version 3.32, BeriSoft Cooperation, Frankfurt, Deutschland) präsentiert.

Bei den 36 Bildern des Hauptdurchgangs handelte es sich um 12 positive, 12 neutrale und 12 negative Bilder. Im psychophysiologischen Teil wurden jeweils 9 dieser Bilder (Testbilder) zusammen mit einem Startleton dargeboten. Bei jeweils 3 Bildern jeder Emotionskategorie handelte es sich um Füllbilder ohne Startleton. Diese Füllbilder waren notwendig, um eine Habituation des Startlereflexes zu reduzieren und das Auftreten des Startletons unvorhersehbarer zu machen. Alle 36 Bilder wurden nach dem psychophysiologischen Teil erneut gezeigt und die Probanden bewerteten diese dann auf den Dimensionen Valenz und Arousal mit den Self-Assessment-Manikins (Lang, 1980). Nur die Testbilder des Hauptdurchgangs mit Startleton gingen später in die Datenanalyse ein.

Bei den sieben Probefotos handelte es sich um zwei weitere positive, neutrale und negative Bilder zur Erklärung des Ablaufs des psychophysiologischen Teils (jeweils eines mit Startleton) sowie ein weiteres positives Bild zur Erklärung der Bewertungsprozedur.

Die 36 Bilder des Hauptdurchgangs wurden dabei so ausgewählt, dass diese möglichst starke Emotionen hervorrufen sollten. Es wurde zudem darauf geachtet, dass positive und negative Bilder gleich hoch auf den positiven und negativen Enden der Valenzskala (neunstufige Likertskaala von 1 = negativ bis 9 = positiv) ausgeprägt waren und die Valenz der neutralen Bilder bei 5 lag (Mitte der Skala). Hinsichtlich des Arousal (neunstufige Likertskaala von 1 = ruhig bis 9 = erregt) sollten positive und negative Bilder vergleichbar sein, wobei Bilder mit möglichst hohem Arousal ausgewählt wurden. Wie üblich war das Arousal bei neutralen Bildern geringer als bei emotionalen Bildern. Zudem sollten die Bilder hinsichtlich Valenz und Arousal möglichst vergleichbar zu anderen Startlestudien mit emotionalen IAPS-Bildern bei Erwachsenen sein (Amrhein et al., 2004), um eine affektive Startlemodulation zu ermöglichen. Die Normwerte der Testbilder für Valenz/Arousal lagen insgesamt bei positiven Bildern bei 7.6/5.4, bei neutralen Bildern bei 5.1/2.9 und bei negativen Bildern bei 2.5/5.8 (die genauen Normwerte für die Bildkategorien sind in Anhang A13 einzusehen).

*Startleton und Hintergrundrauschen:* Beim Startleton handelte es sich wie bei der Erwachsenenuntersuchung um ein 50 ms langes 95 dB lautes weißes Rauschen mit einem abruptem Beginn (Rise Time = 0 s), das über Beyerdynamic DT 331 Kopfhörer (Heilbronn, Deutschland) beidohrig dargeboten wurde. Zudem erstellte ein Generator ein weißes Hintergrundrauschen im Raum, das am Ohr des Probanden 60 dB betrug (Lafayette, Indiana, USA). Das Hintergrundrauschen diente dazu, einen konstanten Geräuschpegel für die Probanden aufrechtzuerhalten, da andernfalls die Startlemessung beeinflusst werden könnte.

### *Untersuchungsablauf*

Der Untersuchungsablauf war der Erwachsenenuntersuchung sehr ähnlich mit gleichen Stimuluspräsentationszeiten (siehe Abbildung 9). Die Datenerhebung fand im Zeitraum 2004 bis 2008 statt und wurde von der Ethikkommission der Universität Würzburg genehmigt.

Aufgrund des Absetzens der Methylphenidatmedikation in der ADHS-oM-Gruppe und um die Vergleichbarkeit aller Gruppen sicherzustellen, fand die Laboruntersuchung in den Ferien statt. Kurz vor der Laboruntersuchung erfolgte an separaten Tagen die Diagnostik (vgl. Abschnitt Rekrutierung und Diagnostik). Die Untersuchung dauerte insgesamt für ADHS-Kinder 100 Minuten und für Kontrollkinder 120 Minuten, da mit diesen am Ende der

Untersuchung noch ein IQ-Test (CFT 20, (R.H. Weiss, 1987)) gemacht wurde. Die Testung wurde in einem abgedunkelten Raum mit Hintergrundrauschen durchgeführt.

Bevor die Untersuchung begann, fand zuerst ein Warm-up mit den Kinder und deren Eltern statt, um die Kinder an die Untersuchungsleiterin und Untersuchungssituation zu gewöhnen und um die Abwesenheit der Eltern während der Untersuchung zu erleichtern. Den Eltern wurden die Untersuchungstimuli auf einem Zettel gezeigt und der Studienablauf erklärt. Danach unterschrieben diese eine Probandenaufklärung mit Einverständniserklärung und es wurde der mitgebrachte soziodemographische Fragebogen des Kindes besprochen (Materialien befinden sich in Anhang A14). Die Eltern wurden verabschiedet und die Laboruntersuchung der Kinder begann. Die Kinder wurden am Ende der Untersuchung von den Eltern wieder abgeholt.

Die Kinder saßen in ungefähr 60 cm Entfernung zum Präsentationscomputer auf einem Stuhl. Die Untersuchungsleiterin saß schräg in zwei Metern Entfernung hinter dem Kind. Zum einen sollte das Kind ungestört die Untersuchung durchführen, zum anderen sollte die Präsenz der Untersuchungsleiterin das Kind beruhigen. Zudem war es notwendig, vor allem bei kleineren Kindern, die Instruktionen am Computer teilweise vorzulesen, die durchgehend während der Untersuchung standardisiert gegeben wurden.

Zu Beginn füllten die Kinder selbst noch eine Einverständniserklärung aus (Anhang A14). Es folgte das Anlegen der Startle- und EDA-Elektroden, der Kopfhörer wurde aufgesetzt und die Güte der Aufzeichnungsqualität wurde getestet.

Zuerst wurde ein Probefurchgang vergleichbar der Hauptuntersuchung mit zwei positiven, zwei neutralen und zwei negativen Bildern (mit wechselnder Valenz dargeboten) präsentiert, wobei jeweils eines der Bilder jeder Emotionskategorie zusammen mit einem Startleton gezeigt wurde (Startleton 2.5, 4.0 und 5.5 s). Die Bilder wurden jeweils im Mittel 7.5 s präsentiert, das Intertrial-Intervall (ITI) war im Mittel 21 s lang und wurde durch einen schwarzen Bildschirm begleitet. Der Probefurchgang diente dazu, die Probanden mit dem Prozedere vertraut zu machen, die Datenaufzeichnung zu testen und erste Startletöne vor der eigentlichen Untersuchung darzubieten, um später Ausreißerwerte bei den ersten Trials zu verhindern. Nach dem Probefurchgang wurden die Daten des Probefurchgangs ausgelesen und überprüft. War die Aufzeichnung gut, füllten die Kinder Fragebogen zur aktuellen Stimmung anhand der EWL-40K (Janke & Janke, 2005) und zum Bedürfnis nach Essen und Trinken (Anhang A14) mit Hilfe der Untersuchungsleiterin aus.

Danach folgte der Hauptdurchgang. Hier wurden in einem psychophysiologischen Teil 27 positive, negative und neutrale Testbilder mit Startleton und 9 Füllbilder ohne Startleton in

drei Blöcken mit kurzer Pause dargeboten. In jedem Block wurden jeweils vier Startletöne im ITI 8 oder 12 s nach Bildoffset präsentiert. Diese dienten der Erfassung der Baselinestartleaktivität und deren Habituation sowie zur Erfassung der Hautleitfähigkeitsreaktionen auf den Startleton als Reaktivitätsmaß auf aversive Stimuli. Die Bild- und Stimulusdarbietung entsprachen dem Probendurchgang. Die Anzahl der Valenzkategorien der Test- und Füllbilder war über alle Blöcke gleichverteilt, wobei nicht mehr als zwei Bilder der gleichen Valenz aufeinander folgen sollten. Startletöne wurden bei den Testbildern 2.5, 4.0 und 5.5 s nach Bildonset gleichverteilt auf die Valenzkategorien und Untersuchungsblöcke dargeboten, wobei auch hier nicht mehr als zwei aufeinander folgend gleiche Startleonsets auftreten sollten. Insgesamt gab es drei Reihenfolgen der Stimulusdarbietung.

Nach dem psychophysiologischen Teil konnten die Kinder eine kurze Pause machen. Danach folgte der Bewertungsteil, in dem die Probanden alle Bilder noch einmal in der gleichen Reihenfolge wie im psychophysiologischen Teil sahen. Dieser wurde vergleichbar zur Vorstudie, wo die Bilder normiert wurden, instruiert und ausführlich anhand eines positiven Probebildes erklärt. Im Bewertungsteil konnten die Kinder die Bilder anschauen, so lange sie wollten. Sie beurteilten diese dann hinsichtlich der Valenz und des Arousals mit den Self-Assessment-Manikins auf einer neunstufigen Skala am Computer (Lang, 1980).

Am Ende der Untersuchung füllten die Kinder erneut die Stimmungsmessung anhand der EWL-40K (Janke & Janke, 2005) und die Einschätzung hinsichtlich des Bedürfnisses zu essen und zu trinken (Anhang A14) aus. Danach wurden die Kinder entkabelt. Bei den Kontrollkindern endete die Untersuchung mit dem IQ-Test, der bei den ADHS-Kindern bereits in der diagnostischen Phase in der Klinik gemacht wurde.

Im Anschluss wurde die Eltern ins Zimmer geholt und den Familien die Untersuchungsabsicht erklärt. Die ADHS-Kinder bekamen 10 Euro und die Kontrollkinder einen Kinogutschein. Die Familien wurden zudem gefragt, ob sie eventuell zu einer weiteren Untersuchung bereit wären. Dann wurden sie verabschiedet.

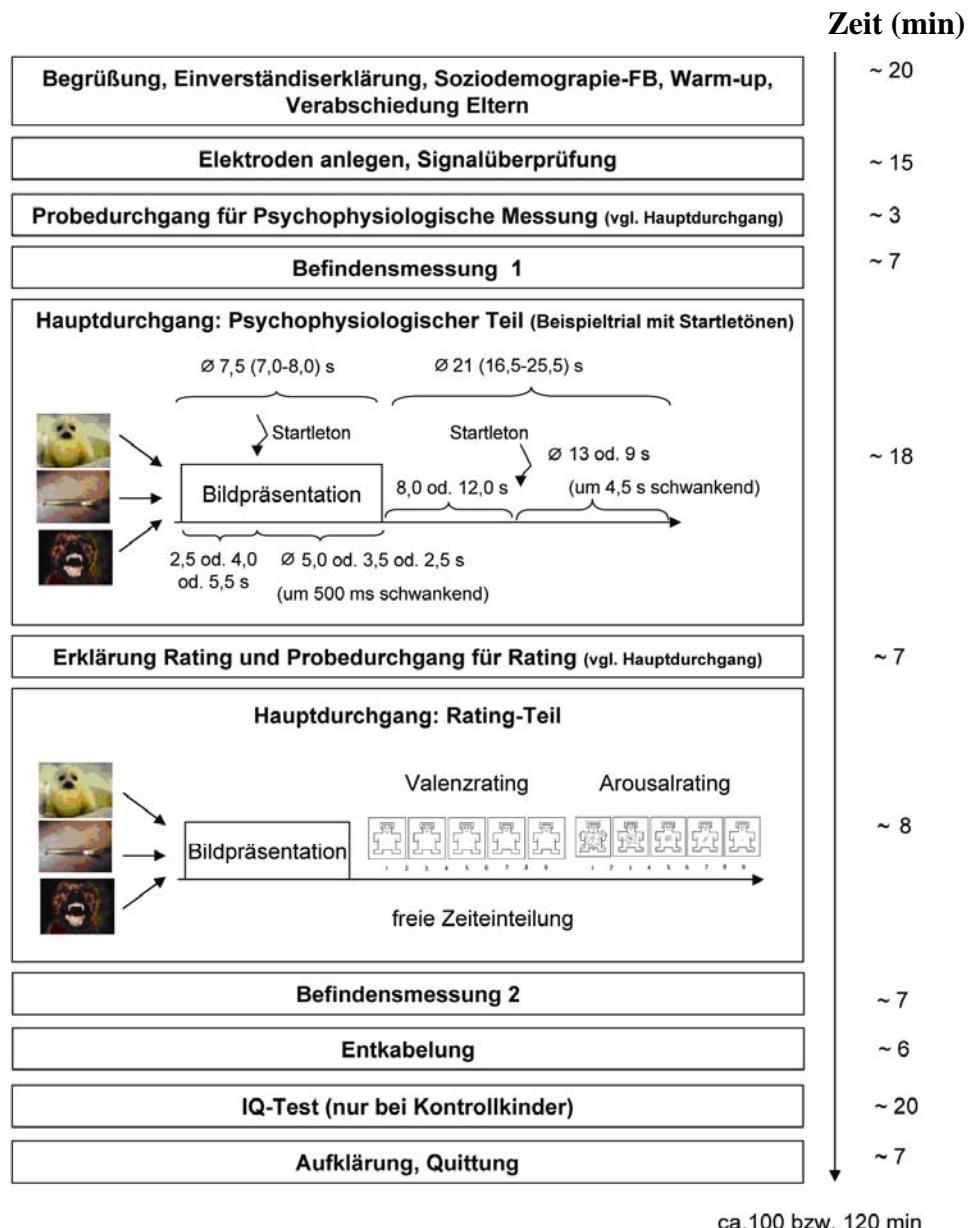


Abb. 8. Zeitlicher Ablauf der Untersuchung

#### Aufzeichnung der physiologischen Daten und Datenreduktion

Die Daten wurden exakt wie bei der Untersuchung an Erwachsenen aufgezeichnet und vorverarbeitet (siehe Kapitel 3.1.2). Auch bei den Kindern wurden das EMG für die Startlereaktivität am Musculus orbicularis oculi und die elektrodermale Reaktivität thenar und hypothenar an der nicht-dominanten Hand über ein Vitaport-II-System aufgezeichnet. Die Daten wurden danach blind bezüglich Untersuchungsbedingung und Probandengruppe über Matlab (Matlab, The MathWorks, München, Deutschland) ausgewertet. Kennwerte waren wiederum die Startlereaktionen und Hautleitfähigkeitsreaktionen (SCR, Skin Conductance Response) während der Testbilder und der Startletöne im ITI (hier wurde später das Mittel

über jeweils drei aufeinander folgende Startlereaktionen gebildet) sowie die tonische EDA-Baselineaktivität, gemessen über das Hautleitfähigkeitsniveau (SCL, Skin Conductance Level) zwischen den Stimulusdarbietungen

Bei der Vorverarbeitung der Startledaten mussten 6.55 % der Trials aufgrund von Artefakten ausgeschlossen werden. 10.22 % der Trials ohne erkennbare Startlereaktion wurden in die Analyse als Nullreaktionen einbezogen. Bei den SCRs wurden 46.03 % der Reaktionen durch den Kennwert 0 ersetzt, weil diese weniger als 0.01 Mikrosiemens von der Baseline abwichen. Bei den EDA-Daten mussten insgesamt 1.59 % der Trials aufgrund von Artefakten ausgeschlossen werden. Vor der Mittelung der 1-Sekunden-Epochen für die SCL als Maß für tonisches Baselinearousal wurde wieder für jeden Probanden die Varianz der einzelnen SCL-Messungen errechnet. Dies wurde durchgeführt, um sicherzustellen, dass spätere Gruppenunterschiede nicht auf Ausreißerwerten oder Variabilität der Werte einzelner Probanden zurückzuführen sind. Danach wurde überprüft, ob sich die Untersuchungsgruppen im Ausmaß dieser Varianz unterschieden. Dem war nicht der Fall ( $F(2, 99) = 1.7, p = .180$ ,  $\eta_p^2 = .03$ ).

In die Analysen gingen wiederum nur Kennwerte für Bilder mit Startleton ein (Amrhein et al., 2004). Von einer Verzerrung der EDA-Daten während der Bilder aufgrund der Startlereaktionen ist aufgrund der Gleichverteilung der Startleonsets über die Emotionsbedingungen nicht auszugehen, was durch Zusatzanalysen in Anhang A16 bestätigt wurde.

### *Statistische Datenanalyse*

Die statistische Analyse wurde mit der Software SPSS 15 (SPSS Inc., Chicago, IL, USA) ausgeführt. Für die Berechnung der emotionsabhängigen Effekte (für Valenz- und Arousalbewertung, Startlemagnitude, SCRs, Betrachtungszeit (selbstbestimmte Betrachtungslänge der Bilder im Bewertungsteil in s) wurden Messwiederholungs-Varianzanalysen (ANOVAs) mit dem Innersubjekt-Faktor Valenz (3: positiv, neutral, negativ) und dem Zwischensubjekt-Faktor Gruppe (3: ADHS-oM, ADHS-mM, KG) durchgeführt. Die Startletöne und SCRs auf die Startletöne im ITI wurden über Messwiederholungs-ANOVA mit dem Innersubjekt-Faktor Zeit (4: T1, T2, T3, T4; als Mittel über jeweils drei aufeinanderfolgende Startletöne) und dem Zwischensubjekt-Faktor Gruppe (3: ADHS-oM, ADHS-mM, KG) ermittelt. Die Gruppenunterschiede in der SCL wurden mit ANOVAs mit dem Zwischensubjekt-Faktor Gruppe analysiert (3: ADHS-oM,

ADHS-mM, KG). Nachtests für signifikante Interaktionen und Haupteffekte wurden über weitere Post-hoc-ANOVAs und t-Tests durchgeführt.

Für alle statistischen Tests wurde das  $\alpha$ -Niveau auf 5 % festgesetzt. Die Freiheitsgrade der Messwiederholungsfaktoren wurden bei mehr als zwei Stufen, wenn angebracht,  $\varepsilon$ -korrigiert (unter Verwendung der Korrektur nach Greenhouse und Geisser, 1959). Die statistischen Angaben enthalten die unkorrigierten Freiheitsgrade, den korrigierten  $p$ -Wert und den  $\varepsilon$ -Wert. Als Effektgröße wird das partielle  $\eta^2$  aufgeführt. Zur Alphaadjustierung wurde die Bonferroni-Holm-Korrektur verwendet (Holm, 1979) und die  $p$ -Werte wurden angepasst.

### 3.2.3 Ergebnisse

Im Folgenden werden die Hauptergebnisse dargestellt. In Anhang A15 sind detaillierte Deskriptiva aller Analysen zusammengestellt. Zudem werden in Anhang A16 Zusatzanalysen aufgeführt, die die gefundenen Effekte untermauern.

#### *Affektive Startlemodulation*

Die ANOVA zur affektiven Startlemodulation durch positive, neutrale und negative Bilder ergab wider Erwarten nicht den zu Erwachsenen vergleichbaren Valenzeffekt (Abbildung 9). Dieser verpasste knapp das Signifikanzniveau ( $F(2, 198) = 2.9, p = .056, \eta_p^2 = .03$ ). Explorative Analysen belegten, dass dieser marginale Effekt auf einer tendenziell höheren Startlemagnitude bei neutralen im Vergleich zu negativen Bildern beruhte (neutral:  $M = 9.7 \mu\text{V}, SD = 7.8$ ; negativ:  $M = 9.2 \mu\text{V}, SD = 7.7$ ;  $t(101) = 2.4, p = .051$ ), während sich keine Unterschiede zwischen positiven Bildern ( $M = 9.5 \mu\text{V}, SD = 7.7$ ) und neutralen oder negativen Bildern zeigten (beide  $ts < 1.4, ps > .304$ ).<sup>10</sup> Die Interaktion Gruppe x Valenz war nicht signifikant ( $F(4, 198) = 1.1, p = .369, \eta_p^2 = .02$ )

Zudem zeigte sich ein signifikanter Gruppenhaupteffekt ( $F(2, 99) = 3.8, p = .026, \eta_p^2 = .07$ ). ADHS-mM wies höhere Startlemagnituden ( $M = 12.3 \mu\text{V}, SD = 8.4$ ) als ADHS-oM ( $M = 8.0 \mu\text{V}, SD = 7.0; t(78) = 2.4, p = .060$ ) und Kontrollkinder auf ( $M = 7.9 \mu\text{V}, SD = 6.6; t(55) = 2.2, p = .064$ ). Es fand ein Verlust der Signifikanz nach der Bonferroni-Holm-Korrektur statt. Kontrollkinder und ADHS-oM unterschieden sich nicht in ihrer Startlereaktivität ( $t(65) = 0.1, p = .923$ ).<sup>11</sup>

<sup>10</sup> Auch mit standardisierten Magnitudendaten (T-Werte) ergaben sich kein signifikanter Valenzeffekt und keine signifikante Interaktion Gruppe x Valenz (beide  $Fs < 2.8, ps > .064, \eta_p^2 < .027$ ).

<sup>11</sup> Auch mit den Kovariaten IQ, Aktiviertheit und Hunger (in denen sich die Gruppen unterschieden) blieb der Haupteffekt Gruppe stets erhalten (alle  $Fs > 3.2, ps > .044, \eta_p^2 < .06$ ).

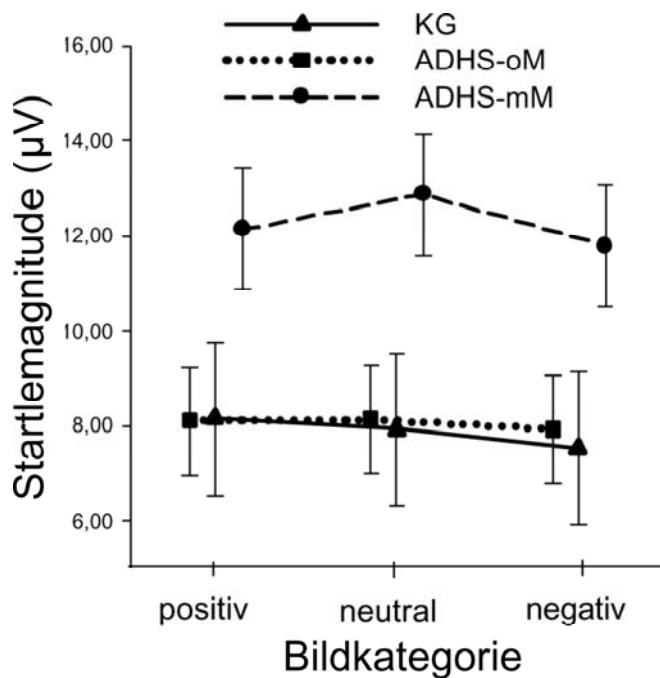


Abb. 9. Mittelwerte in  $\mu\text{V}$  ( $\pm \text{SE}$ ) der Kontrollgruppe (KG,  $n = 22$ ), der ADHS-Kinder ohne Methylphenidat (ADHS-oM,  $n = 45$ ) und der ADHS-Kinder mit Methylphenidat (ADHS-mM,  $n = 35$ ) der Startlemagnituden bei positiven, neutralen und negativen Bildern.

*Explorative Analyse:* Da die Startleinhibition bei negativen Bildern bei ADHS-mM deskriptiv am stärksten war, wurde der Valenzeffekt in explorativen Analysen separat für jede Gruppe analysiert. Weder bei ADHS-oM noch bei Kontrollkindern wurde der Valenzeffekt signifikant (beide  $F_s < 0.2$ ,  $p = .827$ ,  $\eta_p^2 = .004$ ). Bei ADHS-mM ergab sich jedoch ein signifikanter Valenzeffekt ( $F(2, 68) = 4.1$ ,  $p = .022$ ,  $\eta_p^2 = .11$ ) mit einer Startleinhibition bei negativen im Vergleich zu neutralen Bildern ( $t(34) = 2.9$ ,  $p = .018$ ; alle anderen Vergleiche:  $t_s < 1.8$ ,  $ps > .178$ ).

*Zusatzanalysen:* Zusatzanalysen in Anhang A16 konnten aufzeigen, dass der gefundene Gruppenhaupteffekt unabhängig war von Reboundeffekten durch das Medikamentenabsetzen, der Medikamentendosis, dem Alter, Bildinhalt oder Startleonset. Auch Ermüdungseffekte und Compliance sollten keinen Einfluss auf den gefundenen Gruppenhaupteffekt haben. Hinsichtlich des Valenzeffekts zeigte sich, dass auch hier das Alter, Reboundeffekte und Ermüdung keine Rolle spielten. Auch Zusatzanalysen zum Bildinhalt/Bildarousal ergaben keine zu Erwachsenen vergleichbare Startlemodulation. Vielmehr konnte der gefundene Effekt einer Startleinhibition bei negativen Bildern bestätigt werden. Dieser ähnelte der Reaktivität der erwachsenen Männer aus der Kontrollgruppe von Studie 1 bei einer

explorativen Analyse der Startlemodulation bei sehr niedrig erregenden Bildern. Zudem zeigte sich die Startleinhibition bei negativen Bildern nur bei einem Startleonset von 4 Sekunden und die Hautleitfähigkeitsreaktionen waren auf Startletöne bei negativen Bildern reduziert, was später im Zusammenhang mit einer Aufmerksamkeitsfokussierung auf negative Bilder diskutiert wird.

*Einflüsse des ADHS-Subtypen, von Komorbiditätseffekten und ADHS-Symptomen:* Zusatzanalysen (Anhang A16) konnten bestätigen, dass die gefundenen Effekte in Bezug auf die Startlemodulation durch die Bilder unabhängig waren vom ADHS-Subtypus, auch bei einer reinen Gruppen von ADHS-Kindern des Mischtypus auftraten und zudem auch unabhängig von Komorbiditäten waren. Des Weiteren korrelierte die Startlereaktivität der Kindergruppen nicht mit diagnostischen Maßen hinsichtlich internalisierender oder externalisierender Symptome oder ADHS-Symptome.

#### *Baselinestartlereaktivität und Habituation auf Startletöne im ITI*

Abbildung 10 stellt die Werte der Startlemagnituden auf die Startletöne im Intertrial-Intervall (ITI) mit vier Messzeitpunkten T1 bis T4 dar (gemittelt über jeweils drei aufeinander folgende ITI-Startlereaktionen). Die ANOVA ergab einen signifikanten Zeiteffekt ( $F(3, 291) = 30.5$ , GG- $\epsilon = .86$ ,  $p < .001$ ,  $\eta_p^2 = .24$ ), der darauf zurückzuführen war, dass die Startlemagnituden über die vier Messzeitpunkte T1 bis T4 hinweg abnahmen (alle  $ts > 2.0$ ,  $ps < .049$ ; T1:  $M = 11.9$ ,  $SD = 8.8$ ; T2:  $M = 9.0$ ,  $SD = 7.3$  > T3:  $M = 8.2$ ,  $SD = 7.1$  > T4:  $M = 7.2$ ,  $SD = 6.9$  in  $\mu\text{V}$ ). Alle anderen Effekte wurden nicht signifikant (Gruppe x Zeit:  $F(6, 291) = 1.5$ , GG- $\epsilon = .86$ ,  $p = .175$ ,  $\eta_p^2 = .03$ ; Gruppe:  $F(2, 97) = 1.1$ ,  $p = .331$ ,  $\eta_p^2 = .02$ ).

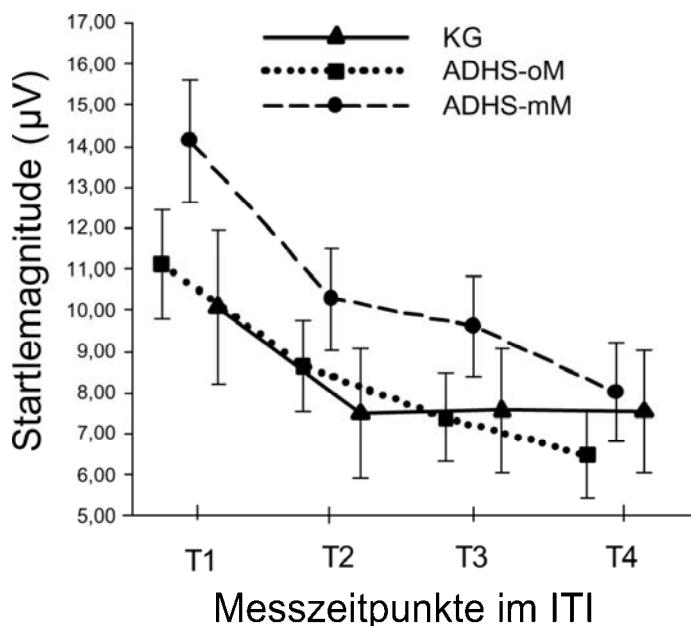


Abb. 10. Mittelwerte in  $\mu\text{V}$  ( $\pm \text{SE}$ ) der Startlemagnituden über vier Messzeitpunkte (T1 bis T4) während der 12 Startlereaktionen im Intertrial-Intervall (ITI) als Mittel über jeweils 3 aufeinander folgende Startlereaktionen bei der Kontrollgruppe (KG,  $n = 22$ ), den ADHS-Kindern ohne Methylphenidat (ADHS-oM,  $n = 43$ ; Ausschluss von zwei Kindern, wegen zu wenig validen Daten bei einem Messzeitpunkt) und den ADHS-Kindern mit Methylphenidat (ADHS-mM,  $n = 35$ ).

**Zusatzanalysen:** Da sich ein signifikanter Gruppenhaupteffekt bei den Bildern, aber nicht bei den Startletönen im ITI zeigte, wurden weitere Zusatzanalysen durchgeführt (Anhang A16). Für die starke Startlereaktivität von ADHS-mM spezifisch während der Bildbetrachtung spricht, dass die Startlereaktivität bei ADHS-oM und KG bei Startletönen während der Bilder und im ITI vergleichbar waren, aber bei ADHS-mM die Reaktivität bei Bildern höher war. Die verstärkte Reaktivität auf die Startletöne bei den Bildern bei ADHS-mM zeigte sich auch darin, dass bei diesen die Hautleitfähigkeitsreaktionen auf die Startletöne bei Bildern und im ITI vergleichbar waren, diese bei ADHS-oM und KG bei Bildern aber niedriger waren als bei ITI-Startletönen.

#### *Elektrodermale Reaktivität auf die Bilder*

Abbildung 11 stellt die Hautleitfähigkeitsreaktionen (Skin Conductance Response, SCR) der Gruppen für die Bildkategorien dar. Die ANOVA ergab einen signifikanten Haupteffekt für Valenz ( $F(2, 198) = 26.6, p < .001, \eta_p^2 = .21$ ). Dieser war darauf zurückzuführen, dass die SCRs bei positiven ( $M = 0.174 (\log[1 + \mu\text{S}]), SD = 0.150; t(101) = 7.0, p < .001$ ) und negativen Bildern ( $M = 0.127 (\log[1 + \mu\text{S}]), SD = 0.132; t(101) = 2.2, p = .028$ ) höher waren als bei neutralen Bildern ( $M = 0.105 (\log[1 + \mu\text{S}]), SD = 0.114$ ). Zudem waren die SCRs bei

positiven Bildern höher als bei negativen Bildern ( $t(101) = 4.6, p < .001$ ). Es zeigte sich keine signifikante Interaktion Gruppe x Valenz ( $F(4, 266) = 0.9, p = .488, \eta_p^2 = .02$ ). Allerdings wurde der Haupteffekt Gruppe signifikant ( $F(2, 99) = 7.9, p = .001, \eta_p^2 = .14$ ). Bei ADHS-oM ( $M = 0.086$  ( $\log[1 + \mu\text{S}]$ ),  $SD = 0.062$ ) waren die SCRs geringer als bei ADHS-mM ( $M = 0.170$  ( $\log[1 + \mu\text{S}]$ ),  $SD = 0.147$ ;  $t(78) = -3.2, p = .006$ ) und bei Kontrollkindern ( $M = 0.181$  ( $\log[1 + \mu\text{S}]$ ),  $SD = 0.128$ ;  $t(65) = -3.3, p = .009$ ), die vergleichbar hohe SCRs aufwiesen ( $t(55) = -0.3, p = .773$ ).

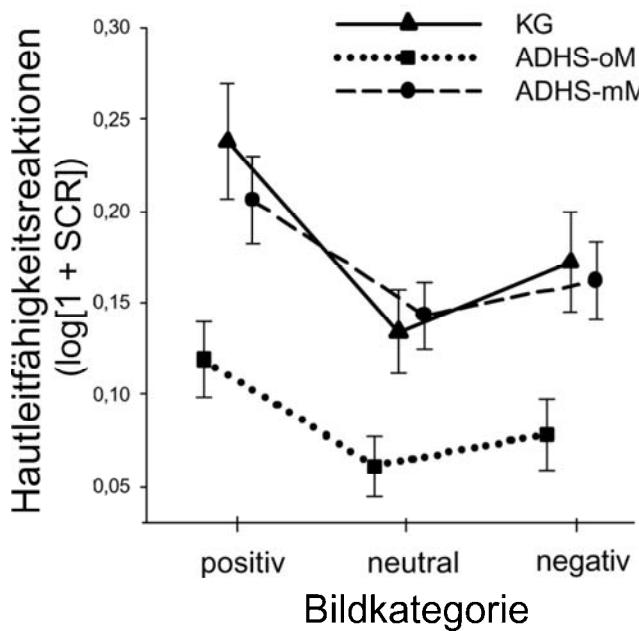


Abb. 11. Mittelwerte ( $\pm SE$ ) der Kontrollgruppe (KG,  $n = 22$ ), der ADHS-Kinder ohne Methylphenidat (ADHS-oM,  $n = 45$ ) und der ADHS-Kinder mit Methylphenidat (ADHS-mM,  $n = 35$ ) der affektmodulierten Hautleitfähigkeitsreaktionen (SCR,  $\mu\text{S}$  log-transformiert) durch positive, neutrale und negative Bilder.

#### *Elektrodermale Reaktivität auf die Startletöne im ITI*

Abbildung 12 stellt die SCRs auf die Startletöne im Intertrial-Intervall (ITI) über die vier Messzeitpunkte T1 bis T4 für die drei Gruppen dar. Die ANOVA ergab einen signifikanten Zeiteffekt ( $F(3, 297) = 20.8$ , GG- $\epsilon = .84, p < .001, \eta_p^2 = .17$ ), der darauf zurückzuführen war, dass die SCRs auf die Startletöne über den Zeitverlauf abnahmen (T1:  $M = 0.378, SD = 0.327$ , T2:  $M = 0.248, SD = 0.237$ , T3:  $M = 0.243, SD = 0.258$ , T4:  $M = 0.194, SD = 0.206$  in ( $\log[1 + \mu\text{S}]$ )). Hierbei waren alle Vergleiche zwischen den Messzeitpunkten signifikant (alle  $ts(101) > 2.3, ps < .046$ ), außer der zwischen T2 und T3 ( $t(101) = 0.2, p = .807$ ).

Zudem zeigte sich ein Haupteffekt Gruppe ( $F(2, 99) = 5.5, p = .005, \eta_p^2 = .10$ ). Dieser war darauf zurückzuführen, dass die SCRs von ADHS-oM ( $M = 0.191$  ( $\log[1 + \mu\text{S}]$ ),  $SD = 0.149$ ) geringer waren als die von ADHS-mM ( $M = 0.340$  ( $\log[1 + \mu\text{S}]$ ),  $SD = 0.254$ ;  $t(78) = -3.1, p = .009$ ) und marginal geringer als die der Kontrollkinder ( $M = 0.301$  ( $\log[1 + \mu\text{S}]$ ),  $SD = 0.219$ ;  $t(65) = -2.1, p = .084$ ; Verlust der Signifikanz nach Bonferroni-Holm-Korrektur). Die Kontrollkinder und ADHS-mM unterschieden sich nicht ( $t(55) = 0.6, p = .550$ ). Die Interaktion Gruppe x Zeit ( $F(6, 297) = 1.3, \text{GG-}\epsilon = .84, p = .286, \eta_p^2 = .03$ ) wurde nicht signifikant.

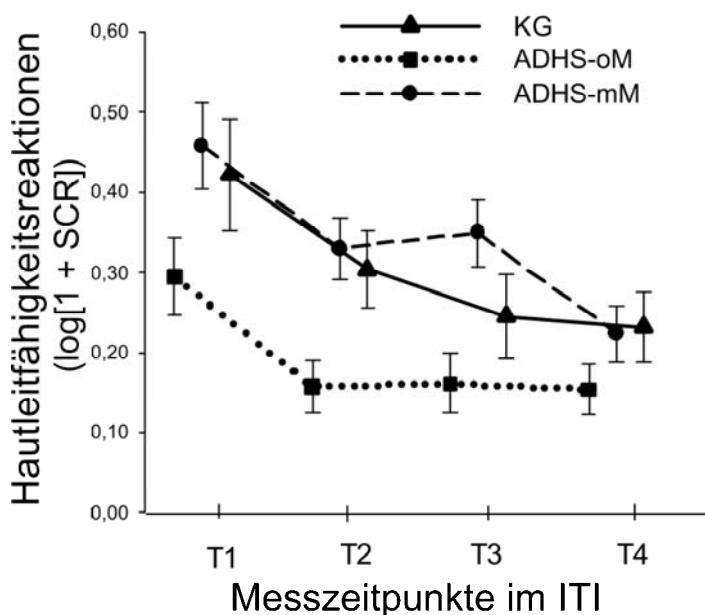
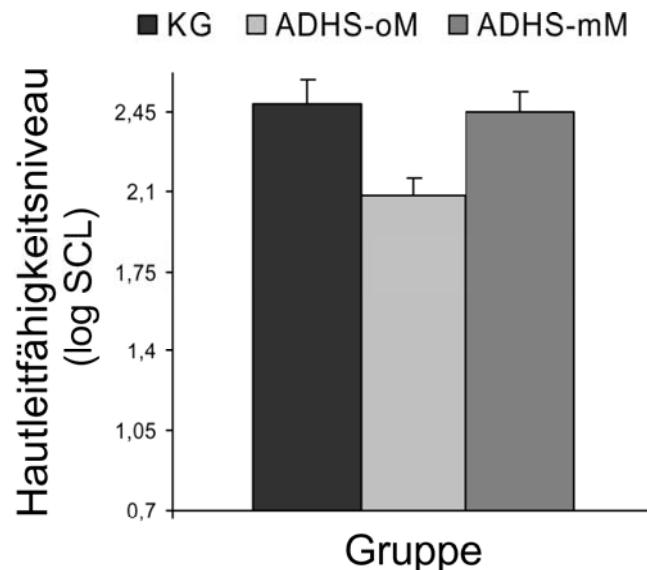


Abb. 12. Mittelwerte ( $\pm \text{SE}$ ) der Kontrollgruppe (KG,  $n = 22$ ), der ADHS-Kinder ohne Methylphenidat (ADHS-oM,  $n = 45$ ) und der ADHS-Kinder mit Methylphenidat (ADHS-mM,  $n = 35$ ) der Hautleitfähigkeitsreaktionen (SCR,  $\mu\text{S}$  log-transformiert) auf die 12 Startletöne im Intertial-Intervall (ITI) gemittelt über jeweils drei aufeinanderfolgende Reaktionen.

#### *Elektrodermale Baselineaktivität*

Die ANOVA hinsichtlich des basalen Hautleitfähigkeitsniveaus (Skin Conductance Level, SCL; Abbildung 13) ergab einen signifikanten Haupteffekt Gruppe ( $F(2, 99) = 7.2, p = .001, \eta_p^2 = .13$ ). Wiederum war das Hautleitfähigkeitsniveau von ADHS-oM geringer als von ADHS-mM ( $t(78) = -3.2, p = .006$ ) und Kontrollkindern ( $t(65) = -3.0, p = .008$ ), die sich nicht unterschieden ( $t(55) = -0.2, p = .808$ ).



*Abb. 13.* Mittelwerte ( $\pm SE$ ) der Kontrollgruppe (KG,  $n = 22$ ), der ADHS-Kinder ohne Methylphenidat (ADHS-oM,  $n = 45$ ) und der ADHS-Kinder mit Methylphenidat (ADHS-mM,  $n = 35$ ) des Hautleitfähigkeitsniveaus (SCL,  $\mu\text{S}$  log-transformiert) gemittelt über alle 1-Sekunden-Epochen vor allen Bildonsets der Testbilder und Starteltöne im Intertrial-Intervall (ITI).

*Zusatzanalysen* (siehe Anhang A16): Zusatzanalysen konnten aufzeigen, dass alle Gruppenunterschiede in den EDA-Maßen unabhängig waren vom Alter, von möglichen Reboundeffekten durch das Absetzen von Methylphenidat, von der Methylphenidatdosis, von der Jahreszeit der Untersuchung, von Compliance und Ermüdungseffekten, von der Untersuchungsreihenfolge und der Präsentation von Startletönen während der Bilddarbietung. Die Analyse zum Einfluss der Startletöne konnte zudem belegen, dass die affektive Modulation der SCRs auf die Bilder durch die Startletöne nicht beeinträchtigt war. Auch mit den Kovariaten IQ, Aktiviertheit und Hunger (in denen sich die Gruppen unterschieden) blieb der Gruppenhaupteffekt bei allen EDA-Maßen stets erhalten (alle  $F_s > 4.2$ ,  $ps < .018$ ,  $\eta_p^2 > .08$ ).

*Überprüfung von Einflüssen des ADHS-Subtypus, von Komorbiditäten und von ADHS-Symptomen* (siehe Anhang A16): Zusatzanalysen konnten bestätigen, dass die Ergebnisse hinsichtlich der EDA-Maße unabhängig vom ADHS-Subtypus waren und auch bei einer reinen Gruppe von ADHS-Kindern des Mischtypus vergleichbar waren. Auch Komorbiditäten konnten die Reaktivität nicht erklären, insbesondere auch nicht eine komorbid auftretende Störung des Sozialverhaltens. Korrelative Befunde zeigten, dass bei ADHS-mM hyperaktiv-impulsive Symptome marginal negativ mit den SCRs auf die ITI-Startlereaktionen ( $r = -.328$ ,  $p = .054$ ) korrelierten. Der CBCL-Wert internalisierende Störungen korrelierte mit der SCL ( $r$

= .411,  $p = .014$ ). Rein impulsive Symptome korrelierten des Weiteren mit den SCRs auf die Startletöne im ITI ( $r = -.366$ ,  $p = .030$ ). Bei ADHS-oM ergaben sich keine signifikanten Korrelationen mit diagnostischen Parametern.

#### *Affektmodulierte Bildbewertungen und Bildbetrachtungszeit*

Die Bildbewertungen stimmen weitestgehend mit den erhobenen Normwerten aus der Kindervorstudie zur Generierung von Normwerten für Valenz und Arousal der Bilder überein. Allerdings schätzten die Jungen der vorliegenden Laboruntersuchung die negativen Bilder etwas weniger negativ und das Arousal der emotionalen Bilder etwas geringer ein als dies zu erwarten gewesen wäre. Abbildung 14A stellt die Valenzbewertungen dar. Es ergab sich ein signifikanter Valenzeffekt ( $F(2, 198) = 256.3$ ,  $p < .001$ ,  $\eta_p^2 = .72$ ; positiv ( $M = 7.9$ ,  $SD = 1.1$ ) > neutral ( $M = 5.6$ ,  $SD = 1.8$ ) > negativ ( $M = 3.7$ ,  $SD = 1.8$ ); alle  $t(101) > 10.9$ ,  $ps < .001$ ). Alle anderen Effekte waren nicht signifikant (Gruppe x Valenz:  $F(4, 198) = 0.7$ ,  $p = .628$ ,  $\eta_p^2 = .01$ ; Gruppe:  $F(2, 99) = 1.0$ ,  $p = .383$ ,  $\eta_p^2 = .02$ ).

Abbildung 14B stellt die Arousalbewertungen dar. Auch hier zeigte sich ein signifikanter Valenzeffekt ( $F(2, 198) = 65.2$ , GG- $\epsilon = .86$ ,  $p < .001$ ,  $\eta_p^2 = .40$ ). Das Arousal war bei positiven ( $M = 5.1$ ,  $SD = 2.1$ ;  $t(101) = 9.5$ ,  $p < .001$ ) und negativen ( $M = 5.0$ ,  $SD = 1.8$ ;  $t(101) = 12.2$ ,  $p < .001$ ) Bildern höher als bei neutralen Bildern ( $M = 3.1$ ,  $SD = 1.6$ ). Es gab keinen signifikanten Unterschied zwischen positiven und negativen Bildern ( $t(101) = -0.134$ ,  $p = .894$ ). Auch bei der Arousalbewertung wurden alle anderen Effekte nicht signifikant (Gruppe x Valenz:  $F(4, 198) = 1.3$ , GG- $\epsilon = .86$ ,  $p = .261$ ,  $\eta_p^2 = .03$ ; Gruppe:  $F(2, 99) = 0.3$ ,  $p = .718$ ,  $\eta_p^2 = .01$ ).

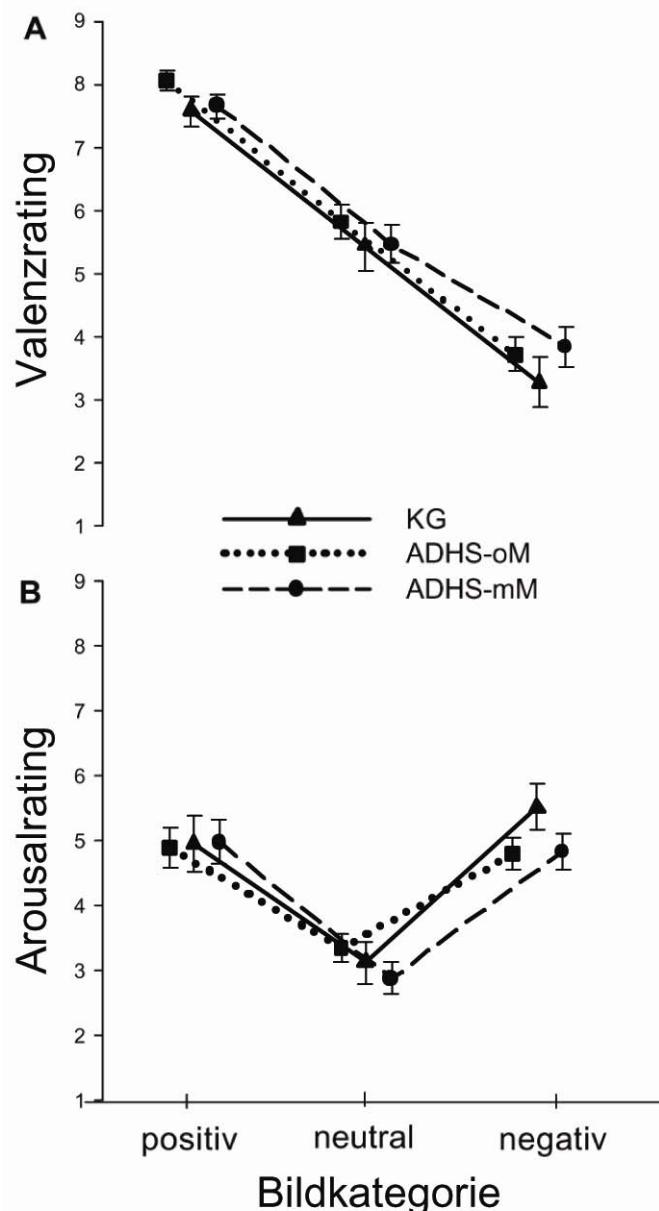


Abb. 14. Mittelwerte ( $\pm$  SE) der (A) Valenz - und (B) Arousalbewertungen für positive, neutrale und negative Bilder bei der Kontrollgruppe (KG,  $n = 22$ ), ADHS-Kindern ohne Methylphenidat (ADHD-oM,  $n = 45$ ) und ADHS-Kindern mit Methylphenidat (ADHD-mM,  $n = 35$ ). Die Werte entsprechen den Werten der Self-Assessment-Manikins; 1 = sehr negativ / sehr wenig erregend, 9 = sehr positiv / sehr erregend.

Hinsichtlich der Betrachtungszeit der Bilder im Bewertungsteil der Untersuchung fanden sich keinerlei signifikante Effekte (siehe Tabelle 9; Valenz:  $F(2, 198) = 0.4$ , GG- $\epsilon = .89$ ,  $p = .653$ ,  $\eta_p^2 = .004$ ; Gruppe x Valenz:  $F(4, 198) = 0.2$ , GG- $\epsilon = .89$ ,  $p = .930$ ,  $\eta_p^2 = .004$ ; Gruppe:  $F(2, 99) = 1.2$ ,  $p = .298$ ,  $\eta_p^2 = .02$ ).

Tab. 9. Mittelwerte (in s) und Standardabweichungen der Bildbetrachtungszeit von positiven, neutralen und negativen Bildern bei KG, ADHS-oM und ADHS-mM.

Gruppe	positiv		neutral		negativ	
	M	SD	M	SD	M	SD
KG ( <i>n</i> = 22)	5.39	2.79	5.56	4.81	5.58	3.17
ADHS-oM ( <i>n</i> = 45)	4.61	4.84	4.37	2.36	4.76	3.63
ADHS-mM ( <i>n</i> = 35)	4.01	2.66	4.39	3.26	4.64	3.27

Anm.: ADHS = Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung; KG = Kontrollgruppe; ADHS-oM = ADHS-Kinder ohne Methylphenidatmedikation; ADHS-mM = ADHS-Kinder mit Methylphenidatmedikation.

### 3.2.4 Diskussion

Die vorliegende Studie hatte wie die Erwachsenenstudie dieser Arbeit zum Ziel, den vielfach als bedeutsam erachteten emotional-motivationalen Endophänotyp der ADHS (Castellanos et al., 2006; Castellanos & Tannock, 2002; Sonuga-Barke, 2005) bei klinischen Subgruppen von Kindern mit ADHS aufzuklären. Wie bei der Erwachsenenstudie wurden hier valenz- und arousalbezogene subjektive und objektive psychophysiolgische Maße auf emotional-motivationalen Stimuli gemessen. Diese emotionalen Stimuli wurden über eine Vorstudie an 223 gesunden Kindern hinsichtlich der Dimensionen Valenz und Arousal normiert und anhand dieser Kriterien für die vorliegende Untersuchung ausgewählt. Die vorliegende Studie interessierte sich dabei nicht nur für mögliche Defizite von ADHS-Kindern bei der emotional-motivationalen Verarbeitung. Sie interessierte sich auch dafür, ob diese Defizite durch das Medikament der Wahl bei ADHS – Methylphenidat – behoben werden können. Dies wurde bislang nicht untersucht und spräche für die klinische Relevanz dieser Dysfunktionen für ADHS. Somit wurden in dieser Untersuchung Jungen mit ADHS mit und ohne Methylphenidat in ihrer Reaktivität mit Kontrollkindern verglichen.

Diese Studie konnte tatsächlich aufzeigen, dass sich Jungen mit ADHS durch eine starke Dysfunktion im Hinblick auf basales und reaktives Arousal auszeichneten. Dies wurde durch Methylphenidat normalisiert, was für die klinische Relevanz der Arousal dysfunktionen bei

diesen Kindern spricht. Die vermuteten Defizite in der Valenzmodulation bei den ADHS-Kindern und deren Normalisierung durch Methylphenidat konnten nicht nachgewiesen werden. Dieser negative Befund ist methodisch begründet, da sich die Startlemodulation als nicht geeignet erwies, die Valenzmodulation bei Kindern abzubilden. Dennoch lieferten die Startledaten interessante Hinweise auf eine verstärkte Startlereaktivität und Aufmerksamkeitsfokussierung auf negative Stimuli bei ADHS-Kindern mit Methylphenidat. Alle Kinder waren in der Lage, die emotionale Qualität der Stimuli in den subjektiven Bildbewertungen hinsichtlich Valenz und Arousal adäquat wiederzugeben, und es ergaben sich keine Gruppenunterschiede.

*Arousalmodulation, elektrodermale Aktivität:* Ein entscheidendes Ergebnis der vorliegenden Studie ist, dass die bei Jungen mit ADHS vermuteten starken Arousaldysfunktionen bestätigt werden konnten. So zeigte sich tatsächlich, dass ADHS-Kinder ohne Methylphenidat sowohl basal als auch reaktiv unspezifisch auf emotionale und nicht-emotionale Stimuli ein verminderter autonomes Arousal aufwiesen. Dieses Hypoarousal wurde durch Methylphenidat normalisiert. Dies zeigte sich in verminderten Hautleitfähigkeitsreaktionen (SCRs) auf die Bilder unabhängig von deren emotionalem Gehalt, auf die Startletöne im Intertrial-Intervall (ITI) und durch ein vermindertes basales Hautleitfähigkeitsniveau (SCL) bei den ADHS-Kindern ohne Methylphenidat. ADHS-Kinder mit Methylphenidat reagierten stets vergleichbar zu den Kontrollkindern.

Nur in Bezug auf die SCRs auf Startletöne wurde der Unterschied zwischen den ADHS-Kindern ohne Methylphenidat und Kontrollkindern nach der Alphaadjustierung marginal signifikant. ADHS-Kinder ohne Methylphenidat wiesen jedoch signifikant verminderte SCRs im Vergleich zu ADHS-Kindern mit Methylphenidat auf. Dies könnte darauf zurückgeführt werden, dass bei stark emotionalen (negativen) Stimuli die autonome Hyporesponsivität bei ADHS-Kindern weniger stark ausgeprägt ist. Möglicherweise fand eine Studie deshalb bei Jungen mit ADHS keine verminderten SCRs auf Startletöne (Herpertz et al., 2003).

Wie zu erwarten, waren die SCRs insgesamt bei emotionalen Bildern höher als bei neutralen Bildern. Hier unterschieden sich die Gruppen nicht. Dies spricht dafür, dass ADHS-Kinder ohne Methylphenidat in ihrem Arousal ebenfalls stärker auf emotionale als auf neutrale Stimuli reagieren, allerdings auf einem verminderten Niveau. Des Weiteren scheint Methylphenidat nicht explizit das durch emotionale Stimuli evozierte Arousal zu steigern, sondern die Reaktivität generell auf ein Normalniveau anzuheben.

Korrelative Analysen mit diagnostischen Parametern konnten im Einklang mit anderen Studien bestätigen (Chabot & Serfontein, 1996; Monastra et al., 1999), dass das Hypoarousal symptomunabhängig eine feste Komponente der ADHS bei Jungen darzustellen scheint. Diagnostische Parameter schienen jedoch einen modulierenden Einfluss auf die arousalbeeinflussende Methylphenidatwirkung zu haben. So stellten internalisierende Symptome einen Prädiktor für ein erhöhtes basales Arousal und impulsive Symptome einen Prädiktor für eine verminderte autonome Reaktivität auf die Startlestimuli unter Methylphenidatbehandlung dar. Dies könnte aufgrund der Assoziation von internalisierendem Verhalten mit Hyperarousal (Pole et al., 2007; Zahn et al., 1996) und externalisierendem Verhalten mit einer verminderten autonomen Reaktivität auf Startlestimuli (Herpertz et al., 2003) zustande kommen.

Besonders in Bezug auf basales Hypoarousal gibt es Befunde aus der Literatur, die die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit stützen. Hier konnten EEG-Studien ein vermindertes kortikales Arousal bei Jungen mit ADHS aufzeigen, das durch Methylphenidat normalisiert wurde (Barry et al., 2003; Clarke et al., 2002). Es gibt eine Studie, die vergleichbare Ergebnisse für das autonome Arousal gemessen über das Hautleitfähigkeitsniveau erzielen konnte (Lazzaro et al., 1999). Auch hinsichtlich reaktiven Hypoarousals auf emotional relevante und nicht-emotionale Stimuli gibt es Befunde aus der Literatur, die im Einklang mit den Ergebnissen der vorliegenden Studie stehen. So zeigte sich bei Jungen mit ADHS ein vermindertes autonomes Arousal auf neutrale Töne (Satterfield & Dawson, 1971), Startletöne (Shibagaki et al., 1993), Belohnung (Cowell et al., 2006) und Belohnungsentzug (Iaboni et al., 1997). Es existiert bislang nur eine Studie, die autonomes Arousal auf emotionale Stimuli bei Jungen mit ADHS untersuchte, wobei hier unspezifisch verminderte SCRs auf emotionale und nicht-emotionale Bilder nur bei ADHS-Kindern mit einer zusätzlichen Störung des Sozialverhaltens zu finden waren. Jedoch zeigte sich, dass deskriptiv die SCRs auch bei der reinen ADHS-Gruppe bei den Bildern vermindert waren (Herpertz et al., 2005). Beim vorliegenden Datensatz konnte zudem ausgeschlossen werden, dass das gefundene Hypoarousal bei den ADHS-Kindern an komorbiden Erkrankungen und insbesondere einer Störung des Sozialverhaltens lag. Auch die hohen Effektstärken der Befunde der vorliegenden Studie und Zusatzanalysen bestätigen deren Validität.

Somit handelt es sich bei der vorliegenden Studie um die erste, die basales und reaktives Hypoarousal auf emotionale und nicht-emotionale Stimuli bei Jungen mit ADHS bestätigen konnte. Auch in Bezug auf die Normalisierung des Hypoarousals durch Methylphenidat stellte diese Arbeit als erste heraus, dass Methylphenidat nicht nur basal das Arousal erhöht,

sondern dieses zudem unspezifisch auf emotionale und nicht-emotionale Stimuli steigert. In Bezug auf die reaktive Arousalsteigerung durch Methylphenidat bei Jungen mit ADHS gab es bislang nur Befunde, die eine kortikale Arousalsteigerung durch Methylphenidat bei kognitiven Aufgaben herausfanden (Song et al., 2005). Die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit deuten somit darauf hin, dass ein bedeutsamer Wirkmechanismus von Methylphenidat darin bestehen könnte, das Arousal allgemein und auf Stimuli anzuheben. Dies könnte über die noradrenerge Wirkung von Methylphenidat auf den Nucleus coeruleus zustande kommen (Berridge, 2001; Devilbiss & Berridge, 2006; Rowe et al., 2005). Der starke Zusammenhang der Effektivität von Methylphenidat zur Symptomreduktion bei ADHS und der arousalsteigernden Wirkung steht im Einklang mit Befunden, dass Methylphenidat nur bei ADHS-Jungen mit kortikalem und autonomem Hypoarousal symptomverbessernd wirkte (Clarke et al., 2002; Satterfield et al., 1972). Da Methylphenidat gleichzeitig bei 70 % der Kinder zu einer Symptomverbesserung führt (Spencer et al., 2005), sprechen die Ergebnisse für die klinische Relevanz des Hypoarousals für ADHS. Somit könnten die Resultate den paradox anmutenden Effekt erklären, dass Stimulanzien die Hyperaktivität bei ADHS-Patienten vermindern. Durch die Arousalanhebung könnte eine Selbststimulierung über hyperaktiv-impulsives Verhalten bei den ADHS-Kindern nicht mehr notwendig werden.

Die Befunde dieser Arbeit deuten somit einen Hypoarousalendophänotyp bei Jungen mit ADHS an, wodurch ein Beitrag zur Fortentwicklung des Endophänotypenmodells der ADHS geleistet wird (Castellanos & Tannock, 2002). Die reaktive Komponente autonomer Hyporesponsivität könnte die aus einer basalen Hyporesponsivität resultierenden Dysfunktionen noch weiter potenzieren. So könnte Hypoarousal einen bedeutsamen Einfluss auf ADHS-Symptome haben, was EEG-Studien zu kortikalem Hypoarousal belegen konnten (Loo et al., 2004). Hypoarousal könnte hyperaktiv-impulsives Verhalten und Sensation Seeking nach sich ziehen mit dem Ziel, das Arousal anzuheben (Antrop et al., 2000; Satterfield & Dawson, 1971). Hypoarousal könnte auch kognitive Leistungen beeinträchtigen und zu Symptomen der Unaufmerksamkeit führen, da der notwendige Aktivierungsgrad zur Aufgabenbewältigung fehlt und auf Signale aus der Umwelt vermindert reagiert wird (Foucher et al., 2004; Mangina et al., 2000; Sergeant, 2005). Dies könnte somit erklären, warum ADHS-Patienten erst unter größtem Zeitdruck lernen oder bei schnell dargebotenen Aufgaben mit einer Zunahme im Arousal bessere Leistungen erbringen (van der Meere et al., 1992). Somit stehen die Befunde dieser Studie im Einklang mit der kognitiv-energetischen Theorie der ADHS (Sergeant, 2005). Diese geht davon aus, dass vermindertes Arousal und verminderte Anstrengung als wesentliche Ursachen kognitive Defizite bei ADHS bedingen

sollte. Zudem könnte das Hypoarousal bei den ADHS-Kindern als Risikofaktor für die Entwicklung von antisozialem Verhalten fungieren (Raine, 2002). Im Einklang mit dieser Hypothese wiesen die ADHS-Kinder ohne Methylphenidat dieser Untersuchung eine vergleichbare physiologische Reaktivität auf die Bilder auf, wie sie auch bei Kindern mit einer Störung des Sozialverhaltens gefunden wurde (Herpertz et al., 2005). Somit könnte das Hypoarousal mit zur Erklärung der sozialen Dysfunktionen von ADHS-Patienten beitragen (Dinn et al., 2001). Das gefundene Hypoarousal könnte zudem auch zu einer Insensitivität gegenüber angstauslösenden Stimuli sowie Bestrafung und Belohnung führen (Crowell et al., 2006; Hirshfeld-Becker et al., 2002; Iaboni et al., 1997). Dafür, dass Hypoarousal mit diesen genannten Dysfunktionen einhergeht, spricht auch die Tatsache, dass die vorliegende Studie zeigen konnte, dass Methylphenidat dieses Hypoarousal normalisierte. Es ist bekannt, dass Methylphenidat zu einer deutlichen Reduktion all dieser genannten Dysfunktionen führt (Bolanos et al., 2003; Hinshaw, Henker et al., 1989; Rahman et al., 2006; Spencer et al., 1996; Volkow et al., 2004). Für die klinische Relevanz des Hypoarousals spricht weiter, dass Biofeedbackansätze (Beauregard & Levesque, 2006; Monastra et al., 2005) zur Steigerung des kortikalen und autonomen Arousal und Sport (Hesslinger et al., 2002) hilfreich zur Therapie bei ADHS-Patienten eingesetzt werden.

*Valenzmodulation, Erklärung hypothesenkonträrer Startlebefunde:* Wie eingangs erwähnt, konnte bei den Kindern aufgrund methodischer Gründe über die Startledaten keine zu Erwachsenen vergleichbare affektive Modulation mit einer Startleinhibition bei positiven und Startlepotenzierung bei negativen Stimuli gemessen werden (Lang et al., 1992). Da die ADHS-Kinder vor allem den ADHS-Mischtypus aufwiesen, wurde jedoch von emotional-motivationalen Dysfunktionen ausgegangen. Aufgrund von Dysfunktionen im Belohnungssystem wurde erwartet (Scheres et al., 2007), dass die ADHS-Kinder ohne Methylphenidat eine verminderte Startleinhibition bei positiven Bildern zeigen, wie dies auch in der Erwachsenenstudie dieser Arbeit gefunden wurde. Die Ergebnisse einer Folgestudie an den erwachsenen ADHS-Patienten dieser Arbeit (Conzelmann et al., submitted) und die dopaminerge Wirkung von Methylphenidat im Belohnungssystem (Stoops, 2008; Volkow et al., 2004) legten nahe, dass bei ADHS-Kindern mit Methylphenidat die Startleinhibition auf positive Bilder normalisiert wird. Dies konnte über die Startledaten nicht bestätigt werden.

Entgegen den Hypothesen verpasste der Valenzeffekt knapp das Signifikanzniveau mit einer kleinen bis mittleren Effektstärke und war auf eine Inhibition der Startlemagnitude bei negativen Bildern zurückzuführen. Ursprünglich wurde davon ausgegangen, dass sich über

die Startledaten auch bei Kindern ein Valenzeffekt abbilden lassen müsste, da die emotional am höchsten erregenden Stimuli aus der Vorstudie ausgewählt wurden, die Startlemagnitude bei Erwachsenen äußert sensitiv auf die Valenz emotionaler Reaktivität reagiert und sehr vielfältig in der Forschung verwendet wird (Grillon & Baas, 2003). Zudem liegen Studien an Säuglingen und Kindern vor, die eine affektive Startlemodulation, zumindest tendenziell, belegen (Balaban, 1995; McManis et al., 2001; van Goozen et al., 2004). Jedoch existiert auch eine Anzahl weiterer Studien, die keine affektive Startlemodulation bei Kindern fanden (Cook et al., 1995; Rich et al., 2005; Waters et al., 2005; Waters et al., 2008).

Somit stellt sich die Frage, wie das gefundene Reaktivitätsmuster bei den Kindern hinsichtlich einer Startleinhibition bei negativen Bildern zu erklären ist. Fakt ist, dass dieses Muster bei Kindern bereits häufiger gefunden wurde, so bei gesunden Jungen (McManis et al., 2001) und interessanterweise besonders stark bei Kindern mit Angststörungen (Cook et al., 1995). Für die zu Erwachsenen konträre Startlemodulation gibt es drei mögliche Erklärungen: Entwicklungsaspekte, Stimuluseffekte (Bildarousal oder Bildinhalt) und Aufmerksamkeitseffekte. Gegen Entwicklungsaspekte spricht, dass die Gehirnstrukturen, die für die Verarbeitung positiver und negativer Stimuli relevant sind (z.B. die Amygdala oder der Nucleus accumbens) bereits bei Kindern auf emotionale Stimuli normal reagieren (Casey et al., 2008; Davidson & Slagter, 2000; Monk et al., 2008; Scheres et al., 2007). Zudem zeigten die subjektiven Bewertungsdaten der vorliegenden Studie, dass die Kinder sehr wohl in der Lage waren, die Bilder hinsichtlich der Dimensionen Valenz und Arousal adäquat einzuschätzen. Am meisten gegen Entwicklungsaspekte spricht jedoch, dass es Studien an Kindern gibt, die eine affektive Startlemodulation durch emotionale Stimuli fanden oder auch eine Startlepotenzierung bei Dunkelheit (Balaban, 1995; Grillon et al., 1999; van Goozen et al., 2004). Gegen Entwicklungsaspekte spricht weiterhin, dass selbst bei einer Subgruppe der ältesten Kinder dieser Studie keine affektive Startlemodulation gefunden wurde und es auch keine Korrelationen mit dem Alter gab.

Vermutlich kommt der zu Erwachsenen konträre Effekt in Bezug auf die Emotionsmodulation der Startledaten in der vorliegenden Studie zum einen durch ein geringeres Bildarousal zustande. Zum anderen sollte der Negativbefund dadurch zustande kommen, dass die Bildinhalte die motivationalen Systeme, die der affektiven Startlemodulation zugrunde liegen, bei den Kindern nicht aktivieren konnten. Für Arousaleffekte spricht, dass die Kinderstudien, die eine affektive Startlemodulation fanden, hoch erregende Stimuli verwendeten. Eine Studie untersuchte Säuglinge (Balaban, 1995) und bot emotionale Gesichter dar, die für diese hoch relevant sind (Goren et al., 1975). Die andere

Studie verwendete ein hoch erregendes Erwachsenenbilderset (van Goozen et al., 2004). Aus diesem Grund wurden auch in der vorliegenden Studie die Bilder aus der Vorstudie zur Erstellung der Kindernormen ausgewählt, die emotional am höchsten erregend waren. Deren Arousal lag prinzipiell dem der emotionalen Stimuli der Startleuntersuchungen an Erwachsenen sehr nahe (Amrhein et al., 2004). Daher wäre eine affektive Startlemodulation zu erwarten gewesen. Die Kinder der vorliegenden Studie schätzten jedoch das Arousal der emotionalen Bilder etwas geringer ein als die Normstichprobe. Dies könnte damit in Zusammenhang stehen, dass die Kinder zur Erstellung der Bildernormwerte im Vergleich zur vorliegenden Studie eine höhere Schulbildung hatten. Im Einklang mit der Arousalhypothese gibt es Befunde, dass die affektive Startlemodulation mit dem Arousal zunimmt und sich bei niedrigerem Arousal, wie bei der vorliegenden Kinderstudie, eine Startleinhibition insbesondere bei negativen Stimuli zeigt (Cuthbert et al., 1996). Dies konnte auch in einer durchgeführten Zusatzanalyse bei den männlichen Kontrollpersonen der Erwachsenenstudie dieser Arbeit bei sehr niedrig erregenden Bildern bestätigt werden.

Mehr noch als das Bildarousal könnten Bildinhaltaspekte entscheidend die fehlende affektive Startlemodulation bei den Kindern erklären. Entgegen der Arousaltheorie stellten nämlich Studien an Erwachsenen mit niedrig erregenden Drogencues bei den entsprechenden Substanzabhängigen eine Verminderung der Startlemagnitude als Indikator einer positiven Valenz fest (Geier et al., 2000; Mucha et al., 2000). Es könnte jedoch sein, dass bei Substanzabhängigen aufgrund der persönlichen Relevanz der Drogencues oder des geprägten Suchtgedächtnisses das appetitive System auch bei weniger erregenden Stimuli anspringt. Auch in einer eigenen Studie zeigte sich, dass erwachsene ADHS-Patienten im Zusammenhang mit ihrer Verzögerungsaversion mit einer Startlepotenzierung auf Farbcues reagierten, die mit zeitlicher Verzögerung assoziiert waren, aber als niedrig erregend bewertet wurden (Conzelmann et al., 2009). Aus ethischen Gründen sind die Bilder, die die deutlichste Aktivierung der motivationalen Systeme bei Erwachsenen und somit die affektive Startlemodulation bewirken – meist Erotik oder Bedrohungsbilder (Bernat et al., 2006; Bradley, Codispoti, Cuthbert & Lang, 2001) – bei Kindern nicht einsetzbar. Allerdings zeigte sich in der vorliegenden Erwachsenenuntersuchung auch bei positiven Abenteuerbildern eine Startleinhibition und bei negativen Ekelbildern eine Startlepotenzierung. Dies war allerdings bei den Kindern nicht der Fall. Dies könnte daran liegen, dass die motivationalen Systeme von Kindern noch nicht so ausdifferenziert sind wie die der Erwachsenen (Sohn, Sokhadze & Watanuki, 2001), was für den Entwicklungsaspekt spräche. Naheliegender ist jedoch, dass für Kinder Stimuli mit einer persönlichen Relevanz ausgewählt werden müssen, damit es zu einer

Aktivierung der motivationalen Systeme kommt. Für die fehlende Relevanz der Bilder für die Kinder spricht auch, dass diese keine Unterschiede in der Bildbetrachtungszeit der Emotionskategorien als Maß für Interessantheit der Stimuli zeigten. Normalerweise sind die Bildbetrachtungszeiten bei emotionalen Stimuli höher als bei neutralen (Bradley, Cuthbert & Lang, 1990). Die Kinder wiesen nur deskriptiv eine längere Betrachtungszeit bei negativen Bildern auf. Hier ergibt sich ein interessantes Forschungsfeld für weitere Studien.

Für die gefundene Startleinhhibition bei negativen Bildern sollten Aufmerksamkeitseffekte eine Rolle spielen. Aufgrund einer überlebenssichernden Funktionalität kann vermutet werden, dass nur bei hohem Stimulusarousal und Handlungsbedarf die motivationalen Systeme aktiviert werden, die den Startlereflex valenzbezogen modulieren. Bei relevanten Stimuli (was insbesondere negative Stimuli sind) mit niedrigerem Arousal und keinem sofortigen Handlungsbedarf besteht die beste Anpassung darin, im Sinne einer Orientierungsreaktion Aufmerksamkeit auf diese Reize auszurichten und Reflexe einer anderen Sinnesmodalität zu unterdrücken. Dies erhöht die Wahrscheinlichkeit, adäquates, lebenssicherndes Verhalten auszuwählen (Anthony & Graham, 1985; Bradley et al., 2006; Cuthbert et al., 1996; McManis et al., 2001). Da die emotionalen Stimuli der vorliegenden Untersuchung ein niedrigeres Arousal aufwiesen und die motivationalen Systeme nicht aktivierten, traten somit Aufmerksamkeitseffekte in den Vordergrund. Dadurch wurde bei negativen Stimuli Aufmerksamkeit von der auditiven Modalität zur visuellen hin abgezogen und dies führte zu einer Inhibition der Startlemagnitude. Dies steht im Einklang mit den in Zusatzanalysen an den Kindern gefundenen verminderten SCRs auf die Startletöne bei negativen Stimuli. Zudem steht dies im Einklang mit einer besonders starken Inhibition bei negativen Bildern bei der Analyse über ein Subset der emotional intensivsten Bilder. Diese Startleinhhibition spezifisch bei negativen Bildern zeigte sich auch in anderen Studien, die die affektive Startlemodulation bei weniger erregenden Bildern untersuchten, so bei gesunden Erwachsenen (Cuthbert et al., 1996) und Jungen (McManis et al., 2001) und insbesondere auch bei Kindern mit Angststörungen bei angstrelevanten Reizen (Cook et al., 1995). Dies unterstützt die Aufmerksamkeitshypothese. Für die Aufmerksamkeitshypothese sprechen auch Befunde aus Prepulseuntersuchungen. Denn sieht man die Bilder als Prepulse mit einem Startleonset nach 2.5 bis 5.5 s, weiß man, dass Einflüsse des Prepulses auf Startlestimuli in diesem Zeitfenster durch Orientierungsprozesse/Aufmerksamkeitseffekte auf die Sinnesmodalität des Prepulses bedingt sind (Putnam & Vanman, 1999). So konnte eine eigene Studie mit auditiven Prepulsereizen zeigen (wo die Orientierungsreaktion normalerweise auf die auditive Modalität ausgerichtet ist und eine Startlepotenzierung bewirkt), dass die

Instruktion, Aufmerksamkeit von dieser Modalität abzuziehen, zu einer Startleinhibition führte (Conzelmann et al., submitted). Besonders interessant ist in diesem Zusammenhang, dass diese Studie besonders starke Aufmerksamkeitseffekte bei einem Startleonset von 4.5 Sekunden fand. Dies könnte erklären, warum der in der vorliegenden Studie entdeckte Emotionseffekt mit einer Startleinhibition bei negativen Bildern ebenfalls bei einem Startleonset von 4 Sekunden besonders stark war. Von dem her ist die gefundene Startleinhibition bei negativen Bildern zumindest im Sinne der Grundlagenforschung relevant.

*Valenzmodulation, relevante Startlebefunde für ADHS:* Die Befunde zur Startlemodulation lieferten aber auch interessante Ergebnisse in Bezug auf ADHS. So war zu vermuten, dass die unmedizierten ADHS-Kinder der Untersuchungspopulation keine valenzbezogenen Defizite bei der Verarbeitung negativer Stimuli haben, weil diese hauptsächlich den Mischtypus aufwiesen. Dieser sollte, wie sich in der Erwachsenenstudie zeigte, normal auf negative Stimuli reagieren. Dies wurde dadurch erklärt, dass im Gegensatz zu ADHS-Patienten mit rein hyperaktiv-impulsiven Symptomen beim Mischtypus die unaufmerksamen Symptome mit internalisierendem Verhalten und somit einer guten Reaktivität auf negative Stimuli assoziiert sind (Cook et al., 1992; Cook et al., 1991; Power et al., 2004). Da vermutet wurde, dass Methylphenidat in gewissem Ausmaß auch die Reaktivität auf negative Stimuli steigert (Britton et al., 2007; Williams et al., 2008), war anzunehmen, dass dies zu einer etwas verstärkten Reaktivität auf negative Stimuli bei den ADHS-Kindern mit Methylphenidat in der vorliegenden Studie führen sollte. Für diese Hypothese ergaben sich zwei stützende Hinweise aus den Startledaten. Die Startleinhibition bei negativen Bildern zeigte sich gruppenunabhängig. Besonders spannend ist dabei jedoch, dass in explorativen Analysen die Inhibition bei negativen Stimuli vor allem bei ADHS-Kindern mit Methylphenidat vorzufinden war. Dies spricht dafür, dass insbesondere diese Gruppe ihre Aufmerksamkeit auf die negativen Stimuli ausrichtete. Der zweite Hinweis ergab sich dadurch, dass ADHS-Kinder mit Methylphenidat im Vergleich zu den anderen Gruppen eine stärkere Startlereaktivität während der Bildbetrachtung mit einer mittleren Effektgröße aufwiesen. Allerdings waren die Nachtests der Gruppenunterschiede nach der Alphaadjustierung nur marginal signifikant. Der Gruppeneffekt insgesamt erwies sich allerdings in einer Reihe an Zusatztests als recht stabil. Dieser Befund spricht dafür, dass Methylphenidat die Reaktivität von ADHS-Kindern auf Stimuli über die Norm hinaus verändern kann. Da es sich beim Startlestimulus um einen aversiven Reiz handelt, könnte dies ebenfalls mit einer verstärkten Reaktivität auf negative Stimuli in Verbindung gebracht

werden. Hier wurden bei den unmedizierten ADHS-Kindern keine Dysfunktionen erwartet und auch nicht gefunden, was im Einklang mit anderen Studien steht (Hawk et al., 2003; Ornitz et al., 1997). Eine Steigerung der Startlereaktivität durch Methylphenidat über die Norm hinausgehend ist somit hypothesenkonform. Interessanterweise konnte auch in Tierstudien bestätigt werden, dass Stimulanzien den Startlerefex potenzieren (Davis, 1985; Kokkinidis & MacNeill, 1982). Die stärkere Startlereaktivität bei den ADHS-Kindern mit Methylphenidat kann nicht durch ein höheres autonomes Arousal während der Bildbetrachtung erklärt werden, da es hier keine Unterschiede zu den Kontrollkindern gab. Die SCRs auf die Startletöne bei der Bildbetrachtung waren im Prinzip auch zwischen den Gruppen vergleichbar, wenn auch tendenziell höher bei den ADHS-Kindern mit Methylphenidat. Dies spricht weiter für eine gesteigerte affektive Reaktivität gegenüber dem negativen Startlestimulus. Auch von Aufmerksamkeitseffekten ist hier nicht auszugehen, da zu erwarten gewesen wäre, dass die Aufmerksamkeit der ADHS-Kinder mit Methylphenidat bei der Bildbetrachtung auf die visuelle Modalität hätte gelegt werden müssen, was sich in einer Startleinhibition gezeigt hätte (Anthony & Graham, 1985).

Anderseits bestätigte sich dieser Gruppenunterschied in der Startlereaktivität nicht bei Startletönen im ITI. Allerdings war auch hier die Startlereaktivität von ADHS-Kindern mit Methylphenidat deskriptiv am höchsten ausgeprägt. Interessanterweise zeigte sich in einer anderen Studie mit ADHS-Kindern ebenfalls kein Einfluss von Methylphenidat auf die Baselinestartlereaktionen (Hawk et al., 2003). Eine Steigerung der Startlereaktivität durch Methylphenidat scheint also nur vor einem komplexen Kontext aufzutreten. Würde man davon ausgehen, dass es sich bei dem Gruppeneffekt bezüglich der Bilder um eine stärkere Reaktivität auf einen negativen Stimulus handelt, könnte es sein, dass ein Startlestimulus während der Bilder mit unvorhersehbarem emotionalem Gehalt besonders angstzeugend sein könnte. Zudem waren Startletöne bei den Bildern eher als im ITI zu erwarten. Die SCRs auf die Startletöne während der Bilder und im ITI waren bei ADHS-Kindern mit Methylphenidat vergleichbar, aber die Startlemagnitude während der Bildbetrachtung war erhöht. Dies unterstützt die Hypothese, dass die gesteigerte Startlereaktivität während der Bildbetrachtung über einen Valenzeffekt zu erklären ist.

*Bewertungsdaten:* Weitere Befunde zur emotional-motivationalen Reaktivität ergeben sich aus den subjektiven Bildbewertungen, wo die Kinder Valenz und Arousal der Stimuli in weitestgehender Übereinstimmung mit den Normdaten der Vorstudie angeben konnten. Bewertungen emotionaler Bilder wurden bislang erst in einer Studie bei ADHS-Kindern

untersucht (Herpertz et al., 2005). Im Einklang mit dieser Studie zeigten sich auch in der vorliegenden Untersuchung keine Gruppenunterschiede, weder im Hinblick auf die Valenz- noch auf die Arousalbewertungen. Auch bei der Erwachsenenuntersuchung der vorliegenden Arbeit waren Unterschiede zwischen den Gruppen in den subjektiven Bildbewertungen nur schwach ausgeprägt. Ebenso zeigte eine Folgeuntersuchung der Erwachsenenstudie dieser Arbeit mit Methylphenidat (Conzelmann et al., submitted), dass Methylphenidat keinen Einfluss auf die subjektive Bewertung emotionaler Stimuli ausübte. Dies könnte damit in Zusammenhang gebracht werden, dass Selbstberichtsdaten eher normorientiertem Verhalten unterliegen. Psychophysiologische Daten sind schwerer willkürlich zu beeinflussen. Diese objektiven Daten sollten zudem stärker neurophysiologisch verankert sein (Herpertz, Dietrich et al., 2001) und somit eher einen Endophänotyp abbilden können. Dissoziationen von physiologischen und Verhaltensdaten zeigen sich insbesondere auch bei Kindern oft (Herpertz et al., 2005). Dies spricht dafür, subjektive und psychophysiologische Maße gleichzeitig zu erfassen.

*Einschränkungen und Aussagekraft der Befunde:* Es müssen auch einige Einschränkungen dieser Studie erwähnt werden. So beziehen sich die Resultate ausschließlich auf Jungen mit ADHS. Es können keine Aussagen für die Mädchen mit ADHS getroffen werden. Laut Studien sollte Hypoarousal vor allem bei den Jungen mit ADHS auftreten und weniger stark bei Mädchen (Clarke et al., 2001a). Dies könnte daran liegen, dass Mädchen im Vergleich zu Jungen weniger mit Hypoarousal assoziierte Merkmale (Clarke et al., 2001a; Herpertz et al., 2005), wie hyperaktiv-impulsive Symptome und externalisierendes Verhalten, aufweisen (Biederman et al., 2002). Eine Nachuntersuchung von Mädchen wäre anzustreben. Auch zeigte sich in Studie 1, dass die erwachsenen ADHS-Patienten dieses Hypoarousal nicht aufwiesen. Dies steht jedoch im Einklang mit Befunden aus EEG-Studien, nach denen sich bei erwachsenen ADHS-Patienten die höherfrequente EEG-Aktivität im Ausmaß normalisierte, während die niederfrequente Aktivität zwar abnahm, aber etwas erhöht blieb (Bresnahan et al., 2006; Koehler et al., 2009). Insbesondere die höherfrequente EEG-Aktivität steht im Zusammenhang mit Hyperaktivität und Hypoarousal, während die niederfrequente eher mit Symptomen der Unaufmerksamkeit in Verbindung gebracht wurde (Callaway et al., 1983; Loo et al., 2004). Die Verminderung des Hypoarousals bei den Erwachsenen könnte somit mit dem Fokus auf Symptome der Unaufmerksamkeit einhergehen (Biederman et al., 2000). Vermutlich ist insbesondere die Veränderung der Hyperaktivität im Erwachsenenalter entscheidend, die sich bei Erwachsenen mit ADHS im Vergleich zum exzessiven

Bewegungsdrang der Kinder eher in innerer Unruhe und Versuchen, diese zu kontrollieren sowie dem Aufsuchen hoher Stimulation zeigt (M. Weiss et al., 1999). Somit scheinen Erwachsene eher kein Hypoarousal aufzuweisen und wenn, dann nur in einer Teilkomponente des kortikalen Arousal. Insgesamt sprechen die Ergebnisse der vorliegenden Studie somit für einen Hypoarousalendophänotyp der ADHS bei Jungen. Dies steht damit im Einklang, dass spezifische Endophänotypen unterschiedlichen klinischen Phänotypen zugrunde liegen. Zudem spielen Entwicklungsaspekte im Endophänotypenkonzept eine bedeutsame Rolle (Flint & Munafo, 2007; Hasler, Drevets, Gould, Gottesman & Manji, 2006). Eine Längsschnittuntersuchung wäre interessant, in der das Hypoarousal als Prädiktor für klinisch-psychiatrische Symptome und den Krankheitsverlauf bei Jungen mit ADHS herangezogen wird.

Des Weiteren wurden in der vorliegenden Studie keine ADHS-Subtypen untersucht und die Stichprobe bestand vor allem aus Kindern des Mischtypus. Dieser stellt jedoch den häufigsten Typus der ADHS bei Kindern dar und ist somit von besonderer Relevanz (Biederman et al., 2002). Dennoch wäre eine Folgeuntersuchung beim hyperaktiv-impulsiven und unaufmerksamen Typus wichtig. Außerdem waren die ADHS-Kinder durch eine hohe Komorbidität gekennzeichnet, die jedoch in anderen Studien bei ADHS-Kindern auch gefunden wurde (Biederman et al., 1996). Dies spricht für die Repräsentativität der Stichprobe. Zudem waren die gefundenen Gruppeneffekte der Studie unabhängig von Komorbiditätseinflüssen.

Ein nächster Schritt wäre die Methylphenidatwirkung doppelblind placebokontrolliert zu untersuchen. Die vorliegende Studie und eine Nachuntersuchung der erwachsenen ADHS-Patienten dieser Arbeit mit Methylphenidatmedikation (Conzelmann et al., submitted) legen als erste Datensätze nahe, dass sich ein derart aufwendiges Versuchsdesign lohnen würde. Für die Gültigkeit der gefundenen Gruppenunterschiede der vorliegenden Untersuchung spricht jedoch, dass bei den medizierten ADHS-Kindern vorher ausgelost wurde, ob sie die Medikamente für die Untersuchung absetzen mussten oder diese wie gewohnt einnehmen konnten. Die Gruppen unterschieden sich somit nicht *a priori* in der Symptomstärke und in vorhandenen Komorbiditäten. Zudem wurden die Daten blind bezüglich der Untersuchungsgruppe ausgewertet. Außerdem lieferten die Daten sehr starke, über mehrere Maße konstante Gruppeneffekte, die im Einklang mit der Literatur stehen. Dafür, dass ADHS-Kinder mit und ohne Methylphenidat durch die vorliegenden Befunde objektiv charakterisiert werden, spricht auch, dass ADHS-Kinder ohne und mit Methylphenidat mit höheren SCRs auf emotionale im Vergleich zu neutralen Stimuli ansprachen. Somit ist nicht

davon auszugehen, dass ADHS-Kinder ohne Methylphenidat ein Hypoarousal nur deshalb aufwiesen, da sie wussten, dass sie unmediziert waren. Sonst wäre auch eher ein abgeflachtes emotionales Reaktionsmuster zu erwarten gewesen. Dies lässt sich auch durch vergleichbare Werte in der freiwilligen Betrachtungszeit der Bilder bestätigen. Es ist auch unwahrscheinlich, dass die Unterschiedlichkeit in den SCRs auf spontane, nicht zu erwartende Startletöne im ITI durch die Kinder willkürlich herbeigeführt wurde.

Eine weitere Einschränkung besteht darin, dass die Kontrollkinder im Vergleich zu den anderen Gruppen zwar nicht signifikant, aber deskriptiv eine geringere SCR auf negative Stimuli aufwiesen. Bedeutsam ist jedoch, dass die Gruppenunterschiede durch diese deskriptive Auffälligkeit der Kontrollkinder nicht beeinflusst waren.

Hinsichtlich der Untersuchung der Valenzmodulation bei Kindern mit ADHS sollte eine Studie mit einem anderen psychophysiologischen Maß oder anderen emotionalen Stimuli folgen. Es ist nämlich davon auszugehen, dass ADHS-Kinder ähnliche emotionale Defizite wie erwachsene ADHS-Patienten haben (Scheres et al., 2007; Williams et al., 2008). Möglicherweise könnte man durch eine fMRT-Untersuchung oder eine Startleuntersuchung mit spezifisch kindgerechten Stimuli neue Erkenntnisse gewinnen.

Zudem wäre eine erneute Diagnostik der Kinder unmittelbar vor der Untersuchung im Labor gewinnbringend gewesen. Hierdurch hätte eventuell eine Korrelation zwischen den elektrodermalen Maßen und diagnostischen Parametern leichter gefunden und die vermutete Abnahme der ADHS-Symptome mit einem Anstieg der elektrodermalen Aktivität bestätigt werden können. Da jedoch belegt ist, dass die ADHS-Symptome in ca. 75 % der Fälle durch Methylphenidat stark gebessert werden (Spencer et al., 2005; Spencer et al., 1996), ist von dieser Korrelation auch in den vorhandenen Daten hypothetisch stark auszugehen.

Außerdem zeigte sich kein modulierender Einfluss der Medikamentendosis auf die elektrodermale Aktivität. Nur für die SCL gab es eine marginale positive Korrelation. Die fehlende Korrelation der elektrodermalen Maße mit der Medikamentendosis könnte daran liegen, dass die Varianz der Medikamentendosierung pro Kilogramm relativ gering war. Zudem war der Methylphenidateffekt sehr stark. Außerdem wurden die ADHS-Kinder hinsichtlich der optimalen Methylphenidatdosis medikamentös eingestellt. Geht man davon aus, dass das Hypoarousal von großer Bedeutung für ADHS ist und die Methylphenidatdosis bei den ADHS-Kindern so eingestellt ist, dass das Arousal normalisiert ist, sind ebenfalls keine signifikanten Korrelationen zu erwarten. Dennoch wäre eine Studie zum Einfluss unterschiedlicher Methylphenidatdosen gewinnbringend.

Des Weiteren wäre es für Folgeuntersuchungen interessant, das tonische Arousal gemessen durch die SCL über eine längere Ruhephase zu messen. Die Messmethode mit kurzen Intervallstrecken vor den Stimuluspräsentationen bei schwarzem Bildschirm entspricht jedoch dem Vorgehen anderer Studien (De Pascalis et al., 2007). Diese Intervalle sollten zudem durch die Artefaktkorrektur um spontane Schwankungen in der Hautleitfähigkeit bereinigt sein, was für die Güte der SCL-Messung im Sinne eines tonischen Arousals spricht.

Die Validität der Ergebnisse dieser Studie wird dadurch bestärkt, dass sich die Gruppen nicht in soziodemographischen und die ADHS-Kindergruppen ohne Methylphenidat nicht in diagnostischen Merkmalen unterschieden. Die Effekte der elektrodermalen Aktivität und Startlereaktivität waren unabhängig von Komorbiditäten, von Unterschieden im IQ, von der Untersuchungsreihenfolge, von Reboundeffekten durch das Medikamentenabsetzen und dem Befinden. Dieses war zudem recht gut. Das Alter hatte keinen Einfluss auf die Gruppenhaupteffekte in den elektrodermalen Maßen und die Startlereaktivität während der Bilder. Die Unterschiede in den elektrodermalen Maßen ließen sich nicht durch klimatische Einflüsse erklären. Die Untersuchungszeitpunkte der Gruppen waren vergleichbar und auf unterschiedlichste Messzeitpunkte verteilt. Es zeigte sich der bekannte Effekt (Amrhein et al., 2004), dass die SCRs bei emotionalen im Vergleich zu neutralen Bildern erhöht sind. Hierauf hatten auch die Startletöne während der Bilder keinen Einfluss. Die SCRs auf Startlereize im Intertrial-Intervall habituierten mit der Zeit und in Übereinstimmung mit anderen Befunden zeigten hier ADHS-Kinder keine Auffälligkeiten (Herpertz et al., 2003). Die Studie bestätigte eine normale Startlereaktivität und -habituation bei ADHS-Kindern ohne Methylphenidat (Ornitz et al., 1997). Das Hypoarousal bei ADHS-Patienten und dessen Normalisierung durch Methylphenidat zeigte sich über alle elektrodermalen Maße hinweg mit einer hohen Effektstärke. Sowohl die SCL- als auch die SCR-Ergebnisse sollten als zwei separate Arousalindikatoren interpretierbar sein (Boucsein, 1992). Hierfür spricht, dass die SCRs um die SCL als Baseline zur Amplitudenberechnung korrigiert wurden. Zudem widersprechen die stärkeren SCRs bei hoher SCL-Baseline bei den ADHS-Kindern mit Methylphenidat dem Ausgangswertgesetz. Selbst die unerwartete Startlemodulation durch die Bilder in der vorliegenden Studie stimmt mit anderen Befunden überein (Cook et al., 1995; Cuthbert et al., 1996; McManis et al., 2001). Außerdem ist nicht davon auszugehen, dass die gefundenen Gruppenunterschiede durch mangelnde Compliance zustande kamen. Die Bildbewertungen entsprachen weitestgehend den Normwerten, die SCRs modulierten mit dem Bildinhalt. Die Kinder unterschieden sich nicht in der freiwilligen Betrachtungszeit der Bilder im Bewertungsteil der Untersuchung. Sie wurden konstant durch die Untersuchungsleiterin

beaufsichtigt. Es zeigten sich keine offensichtlichen Anzeichen einer mangelnden Compliance. Die Gruppenunterschiede sollten auch nicht über Ermüdungseffekte erklärbar sein, was Zusatzanalysen des zeitlichen Verlaufs belegen konnten.

Insgesamt ist also festzustellen, dass die vorliegende Untersuchung autonomes Hypoarousal emotionsunabhängig auf komplexe Bildstimuli, einfache aversive Reize und als Baselinemaß bei Jungen mit ADHS ohne Methylphenidat aufzeigte. Dieses Hypoarousal wurde durch Methylphenidat normalisiert, was für die klinische Relevanz des Hypoarousals bei ADHS spricht. ADHS-Kinder waren in der Lage, Valenz und Arousal der Bilder anzugeben. Die Valenzmodulation konnte aber nicht über die Startledaten angezeigt werden. Gleichwohl ergaben sich über die Startledaten Hinweise, dass ADHS-Kinder mit Methylphenidat verstärkt auf negative Reize reagieren. Dafür spricht ihre gesteigerte Reaktivität auf den negativen Startlestimulus bei den Bildern. Zudem zeigten explorative Analysen, dass ADHS-Kinder mit Methylphenidat mit einer gesteigerten Aufmerksamkeitsfokussierung auf negative Bilder reagierten.

Die vorliegende Studie ist somit die erste, die die emotionale Reaktivität bei ADHS-Kindern mit und ohne Methylphenidat mit subjektiven und psychophysiologischen Daten im Hinblick auf Valenz und Arousal untersucht hat. Sie legt die klinische Relevanz des Hypoarousals bei ADHS-Kindern nahe. Das gefundene Hypoarousal könnte hyperaktiv-impulsive Symptome, Unaufmerksamkeit, externalisierende Störungen, Sensation Seeking und soziale Probleme bei ADHS-Kindern bedingen. Somit tragen die Ergebnisse zu einem Erklärungsmodell der ADHS und auch der Wirkweise von Methylphenidat bei.

Zudem liefert die Studie stützende Befunde für die kognitiv-energetische Theorie von Sergeant. Dieser geht der davon aus, dass die Arousal dysfunktion eine zentrale Komponente der ADHS darstellt (Sergeant, 2005). Die Daten sprechen auch dafür, dass neuere Ansätze zur Steigerung des Arousals, wie Biofeedback (Beauregard & Levesque, 2006), weiter bei ADHS-Kindern eingesetzt werden sollten.

## **4 Abschließende Diskussion und Ausblick**

### **4.1 Zusammenfassende Diskussion**

Emotional-motivationalen Defiziten wird bei ADHS eine hohe Bedeutung zugemessen (Castellanos et al., 2006; Sonuga-Barke, 2005), sie wurden bislang allerdings kaum untersucht. Die wenigen Studien lieferten heterogene Ergebnisse (Cadesky et al., 2000). Dies könnte zum einen daran liegen, dass sich diese Untersuchungen vor allem auf subjektive Selbstberichtsdaten bezogen. Subjektive Maße sind eher als physiologische Maße durch soziale Erwünschtheit beeinflusst. Zudem unterliegen diese komplexeren Informationsverarbeitungsprozessen. Möglicherweise sind diese auch weniger neurobiologisch verankert. Somit sollten subjektive Selbstberichtsdaten weniger als objektive physiologische Daten dazu geeignet sein, einen Endophänotyp abzubilden. Außerdem unterschieden bisherige Studien keine unterschiedlichen klinischen Subgruppen der ADHS. Dabei ist ADHS eine heterogene Störung. Gemäß dem Endophänotypenansatz der ADHS ist daher von einer unterschiedlichen emotional-motivationalen Reaktivität bei bestimmten klinischen Subgruppen auszugehen (Castellanos & Tannock, 2002).

Die vorliegende Arbeit hatte somit zum Ziel, als erste mit subjektiven Selbstberichtsdaten und objektiven psychophysiologischen Parametern einen emotional-motivationalen Endophänotyp der ADHS unter Berücksichtigung valenz- und arousalbezogener Dysfunktionen bei unterschiedlichen klinischen Subgruppen der ADHS zu spezifizieren. Die Untersuchung dieser Fragestellung wurde über ein emotionales Bildbetrachtungsparadigma durchgeführt. Hier wurden neben subjektiven Bildbewertungen die affektive Startlemodulation als Valenzindikator und die elektrodermale Aktivität als Arousalindikator erhoben. Studie 1 konzentrierte sich auf erwachsene ADHS-Patienten mit dem Ziel, emotional-motivationale Defizite bei den drei Subtypen der ADHS anhand einer großen Stichprobe von 325 Probanden zu differenzieren. Hier wurden ADHS-Patienten des Mischtypus, des unaufmerksamen Typus und des hyperaktiv-impulsiven Typus in ihrer Reaktivität mit gesunden Kontrollprobanden verglichen. Zur ganzheitlichen Betrachtung der ADHS und Berücksichtigung der Entwicklungsperspektive im Endophänotypenmodell konzentrierte sich Studie 2 auf Jungen mit ADHS. Hier wurde wiederum eine große Stichprobe von 102 Jungen untersucht, um ADHS-Kinder ohne Methylphenidat in ihrer emotional-motivationalen Reaktivität mit gesunden Kontrollkindern zu vergleichen. Als weitere Gruppe nahmen Jungen mit ADHS mit aktueller Methylphenidatmedikation teil. Zur Stimulusauswahl wurden die emotionalen Bilder dieser Studie vorher über eine Vorstudie an

223 Kindern hinsichtlich ihrer emotionalen Eigenschaften normiert. Das Ziel von Studie 2 bestand zum einen darin, den emotional-motivationalen Endophänotyp bei Kindern mit ADHS zu untersuchen. Zum andern sollte durch diese Studie die klinische Relevanz der emotional-motivationalen Defizite dadurch belegt werden, dass Methylphenidat als Therapeutikum der Wahl bei ADHS (Jacob, Philipsen, Ebert & Deckert, 2008) diese normalisieren sollte. Außerdem sollte die Studie hierdurch Informationen zur Wirkweise von Methylphenidat liefern.

*Emotional-motivationale Defizite bei ADHS in Bezug auf die Valenzmodulation und der Einfluss von Methylphenidat: Startlereaktivität:* Die Erwachsenenstudie konnte im Einklang mit den theoretischen Überlegungen in Kapitel 2.4.1 aufdecken, dass sich die ADHS-Subtypen in der Valenzmodulation unterschieden. Der Mischtypus und der hyperaktiv-impulsive Typus wiesen eine verminderte Reaktivität auf positive Stimuli auf. Dies zeigte sich in einer verminderten Startleinhhibition bei positiven Bildern. Zudem zeichnete sich der hyperaktiv-impulsive Typus durch ein Defizit bei der Verarbeitung negativer Emotionen aus, belegt durch eine verminderte Startlepotenzierung bei negativen Stimuli. Nur der unaufmerksame Typus reagierte nahezu vergleichbar wie Kontrollpersonen mit einer leicht verminderten Startleinhhibition bei positiven Bildern.

Diese Studie konnte somit als erste mit psychophysiologischen Parametern belegen, dass der emotional-motivationalen Endophänotyp bei bestimmten ADHS-Subtypen bedeutsam ist. Vor allem hyperaktiv-impulsive Symptome scheinen mit emotionalen Dysfunktionen und insbesondere mit einer verminderten Reaktivität auf positive Stimuli einherzugehen. Die Ergebnisse aus Studie 1 stehen somit im Einklang mit Befunden, dass eine verminderte Aktivierung des Belohnungssystems und soziale Dysfunktionen bei ADHS-Patienten mit hyperaktiv-impulsiven Symptomen, aber nicht Unaufmerksamkeit einhergehen (Gaub & C.L. Carlson, 1997a; Scheres et al., 2007). Die verminderte Reaktivität gegenüber negativen Stimuli beim hyperaktiv-impulsiven Typus passt zu der Tatsache, dass hyperaktiv-impulsive Symptome mit externalisierendem Verhalten zusammenhängen (Gaub & C.L. Carlson, 1997a; E. Taylor et al., 1996). Dieses ist mit einer verminderten Reaktivität auf negative Stimuli assoziiert (Sommer et al., 2006). Der Mischtypus hingegen weist zudem Symptome der Unaufmerksamkeit auf, die im Zusammenhang mit internalisierendem Verhalten stehen (Power et al., 2004). Internalisierendes Verhalten ist mit einer starken Reaktivität gegenüber negativen Stimuli verbunden (Cook et al., 1992; Cook et al., 1991). Dies könnte dazu geführt haben, dass sich der Mischtypus trotz hyperaktiv-impulsiver Symptome nicht durch eine

verminderte Reaktivität gegenüber negativen Stimuli auszeichnete. Die unauffällige emotional-motivationale Reaktivität des unaufmerksamen Typus steht im Einklang mit Annahmen, dass dieser weniger durch emotional-motivationale Defizite, sondern insbesondere durch exekutive Dysfunktionen gekennzeichnet sein sollte (Castellanos et al., 2006).

Die Dysfunktionen im Hinblick auf die Valenzmodulation konnten aufgrund methodischer Gesichtspunkte bei den Kindern mit ADHS (Studie 2) nicht repliziert werden. Die Kinder dieser Untersuchung wiesen vor allem den ADHS-Mischtypus auf. Da emotional-motivationale Defizite bei Kindern und Erwachsenen mit ADHS gleichermaßen vorhanden sein sollten (Pelc et al., 2006; Plichta et al., 2009; Rapport et al., 2002; Scheres et al., 2007), wurde hier ursprünglich bei den unmedizierten Kindern erwartet, dass diese eine verminderte Startleinhibition bei positiven Bildern aufweisen.

Die fehlende zu Erwachsenen vergleichbare affektive Startlemodulation bei den Kindern ist wahrscheinlich durch Bildaspekte zu erklären. Zu einen war das Arousal der Stimuli in der Kinderuntersuchung trotz Auswahl der höchsterregenden Kinderbilder aus der Vorstudie zu niedrig. Vor allem ist aber anzunehmen, dass die Bildinhalte die emotional-motivationalen Systeme bei den Kindern wahrscheinlich nicht aktivieren konnten. Im Gegensatz dazu kam es zu einer Aufmerksamkeitsfokussierung auf die negativen Bilder. Hierdurch wurde Aufmerksamkeit von der auditiven Modalität abzogen und dies führte somit bei den negativen Bildern zu einer Startleinhibition (Cuthbert et al., 1996). ADHS-spezifisch spannend ist, dass die Inhibition bei negativen Bildern zwar gruppenunabhängig auftrat, aber in explorativen Analysen am stärksten bei ADHS-Kindern mit Methylphenidat deutlich wurde. Zudem wiesen ADHS-Kinder mit Methylphenidat eine verstärkte Startlereaktivität bei den Bildern auf. Vorsichtig interpretiert weisen diese Ergebnisse auf eine Reaktivitätssteigerung auf negative Stimuli durch Methylphenidat hin (Williams et al., 2008; Zheng et al., 2008). Diese Reaktionssteigerung über die Norm hinaus war zu erwarten, da es sich bei den ADHS-Kindern vorwiegend um Kinder des Mischtypus handelte. Hier waren in Analogie zur Erwachsenenstudie keine Dysfunktionen der Valenzmodulation bei der Verarbeitung negativer Stimuli zu vermuten.

Theoretisch hätte auch eine Reaktivitätssteigerung auf positive Stimuli durch Methylphenidat angenommen werden müssen, was allerdings über die Startledaten nicht abgebildet werden konnte. Dies hätte bezogen auf eine Folgeuntersuchung der erwachsenen ADHS-Patienten dieser Arbeit mit Methylphenidat (Conzelmann et al., submitted) und die Bedeutsamkeit von Methylphenidat als belohnungssteigernden Faktor stark vermutet werden

müssen (Volkow et al., 2004). Weitere Studien mit kindrelevanten Stimuli oder einem anderen psychophysiologischen Maß sollten folgen, um diese Hypothese zu testen.

Somit konnte die defizitäre Valenzmodulation ausschließlich durch die Erwachsenenstudie belegt werden, obgleich bei den Kindern mit ADHS ähnliche Dysfunktionen zu erwarten sind. Die Bedeutsamkeit der gefundenen emotional-motivationalen Dysfunktionen ergibt sich dadurch, dass diese einen wichtigen Beitrag zu ADHS-Symptomen liefern könnten. Zum einen könnten hierdurch hyperaktiv-impulsive Symptome oder Sensation Seeking durch die Suche nach Verstärkern erklärt werden (Johansen et al., 2002; Wagner, 2001). Kognitive Dysfunktionen könnten daraus resultieren, dass der Verstärkerwert von Aufgaben oder derzeitigen Handlungen nicht gesehen wird (C.L. Carlson, Booth, Shin & Canu, 2002; Johansen et al., 2002). Auch eine verminderte Reaktivität auf negative Stimuli beim hyperaktiv-impulsiven Typus könnte diese Symptome verstärken, da weniger Angst vor negativen Verhaltenskonsequenzen bestehen könnte. Des Weiteren könnten die emotional-motivationalen Defizite soziale Dysfunktionen beeinflussen, da Emotionen wichtig sind, um soziale Interaktionen zu verstehen und zu gestalten (Keltner & Kring, 1998). Die Ergebnisse könnten zudem erklären, warum soziale Dysfunktionen vor allem bei ADHS-Patienten mit hyperaktiv-impulsiven Symptomen auftreten. Die verminderte Reaktivität auf negative Stimuli beim hyperaktiv-impulsiven Typus könnte auch einen Risikofaktor für antisoziales Verhalten darstellen (Sommer et al., 2006), das bei diesem Subtypus gehäuft auftritt (Gaub & C.L. Carlson, 1997a). Die Kinderdaten deuten darauf hin, dass Methylphenidat die emotionale Reaktivität steigert, was möglicherweise ADHS-Symptome und soziale Dysfunktionen vermindern könnte.

*Emotional-motivationale Defizite bei ADHS in Bezug auf die Arousalmodulation und der Einfluss von Methylphenidat: elektrodermale Aktivität:* In Bezug auf die Arousalmodulation emotional-motivationaler Reaktivität konnte die Kinderstudie (Studie 2) Dysfunktionen bei ADHS-Patienten belegen. So waren ADHS-Jungen ohne Methylphenidat tonisch sowie reaktiv auf die Bild- und Startlestimuli durch Hypoarousal gekennzeichnet. Dies spiegelte sich in einem verminderten Hautleitfähigkeitsniveau und verminderten Hautleitfähigkeitsreaktionen auf die Bilder und Startletöne wider. Dieses Hypoarousal wurde jeweils durch Methylphenidat normalisiert. Dies spricht für die klinische Relevanz des Hypoarousals bei Jungen mit ADHS. Zudem sprechen die Ergebnisse für eine arousalsteigernde Funktionalität von Methylphenidat zur Symptombesserung bei ADHS. Das Hypoarousal auf Stimuli zeigte sich emotionsunabhängig und scheint somit Reize allgemein

zu betreffen. Die Stärke der Beeinträchtigung durch dieses Hypoarousal ergibt sich auch aus der Tatsache, dass diese Dysfunktion nicht nur tonisch zu bestehen scheint, sondern zusätzlich auch noch reaktiv auf Umweltreize auftritt. Somit konnte diese Studie erstmals Hypoarousal als möglichen Endophänotyp über mehrere Maße und dessen Normalisierung durch Methylphenidat bei Jungen mit ADHS bestätigen. Die Befunde lassen sich dadurch stützen, dass es Studien bei Kindern mit ADHS gibt (insbesondere Jungen), die verminderte Hautleitfähigkeitsreaktionen auf Startlestimuli (Shibagaki et al., 1993), Belohnung (Crowell et al., 2006) und Belohnungsextinktion (Iaboni et al., 1997) fanden. Zudem existieren mehrere EEG-Studien, die in Ruhe Hypoarousal feststellten (Barry et al., 2003). Hinweise auf eine Arousalsteigerung durch Methylphenidat gab es bislang allerdings nur im Zusammenhang mit tonischem Arousal in Ruhe (Clarke et al., 2002; Lawrence et al., 2005; Satterfield et al., 1972) und phasisch kortikal während Aufgabenbearbeitungen (Loo et al., 1999; Song et al., 2005). Allerdings existierten keine Befunde bezüglich der Reaktivität auf emotional-motivationale Reize.

Gemeinsam betrachtet können die beiden Studien Hinweise für eine mögliche Erklärung der Veränderung der ADHS-Symptome über die Entwicklung liefern. Es zeigte sich nämlich, dass erwachsene ADHS-Patienten dieses Hypoarousal nicht aufwiesen (Studie 1). Nur deskriptiv wies der hyperaktiv-impulsive Typus auch ein emotional abgeflachtes Muster hinsichtlich der Hautleitfähigkeitsreaktionen auf die emotionalen Stimuli auf. Dies spricht weiter für die starke emotionale Beeinträchtigung dieses Subtypen der ADHS. Zudem passt dieser Befund zu antisozialem Verhalten bei diesem Subtypus (Dinn et al., 2001), das mit Hypoarousal assoziiert ist (Herpertz et al., 2005).

Es ist bekannt, dass über die Entwicklung bei ADHS ein stärkerer Fokus auf Symptome der Unaufmerksamkeit resultiert, während hyperaktiv-impulsive Symptome abnehmen (Biederman et al., 2000). Zudem verändert sich die Komponente der Hyperaktivität weg vom exzessiven Bewegungsdrang der Kinder hin zu innerer Unruhe, Aufsuchen hoher Stimulation und Versuchen, die innere Unruhe zu kontrollieren (M. Weiss et al., 1999). Dies könnte mit einer Arousal erhöhung einhergehen. Interessanterweise zeigte sich eine zur vorliegenden Studie vergleichbare Veränderung des Hypoarousals im Erwachsenenalter über EEG-Studien. Kinder mit ADHS, vor allem Jungen, zeichneten sich durch eine vermehrte Aktivität im niederfrequenten und eine verminderte Aktivität im hochfrequenten Wellenbereich als Hypoarousalindikatoren aus (Barry et al., 2003). Bei Erwachsenen mit ADHS konnte allerdings herausgefunden werden, dass sich bei diesen die hochfrequente EEG-Aktivität normalisierte, während die niederfrequente abnahm, aber dennoch erhöht blieb (Bresnahan et

al., 2006; Koehler et al., 2009). Es gibt Befunde, dass die verminderte hochfrequente EEG-Aktivität der stabilere Hypoarousalindikator ist (Callaway et al., 1983) und mit Symptomen der Unaufmerksamkeit und Hyperaktivität/Impulsivität zusammenhängt. Die niederfrequente EEG-Aktivität sollte eher mit Unaufmerksamkeit korrelieren (Koehler et al., 2009; Loo et al., 2004). Auch diese Befunde sprechen somit für eine Reduktion bis Normalisierung des Hypoarousals im Erwachsenenalter. Dies steht im Einklang mit den Resultaten der vorliegenden Arbeit und der Vermutung eines Zusammenhangs mit der Veränderung der ADHS-Symptome über die Entwicklung. Dies sollte möglicherweise besonders die hyperaktiv-impulsiven Symptome betreffen. Gleichzeitig passen die Befunde der vorliegenden Arbeit zum Endophänotypenmodell der ADHS auch in der Hinsicht, dass der Hypoarousalendophänotyp im Einklang mit der geforderten Phänotypensubgruppenbildung spezifisch bei Jungen mit ADHS gefunden wurde (Castellanos & Tannock, 2002). Somit wurden auch Entwicklungsaspekte im Endophänotypenmodell der ADHS bestätigt (Flint & Munafo, 2007; Hasler et al., 2006).

Auch diese Dysfunktion im Arousal bei den Jungen mit ADHS sollte eine hohe Bedeutung haben. Es kann davon ausgegangen werden, dass hyperaktiv-impulsives Verhalten oder Sensation Seeking kompensatorisch resultieren könnten, um das Arousal anzuheben (Antrop et al., 2000; Satterfield & Dawson, 1971). Gleichzeitig könnte Hypoarousal dazu führen, dass das notwendige Anstrengungsniveau zur Aufgabenbearbeitung fehlt und daher Unaufmerksamkeit resultiert (Foucher et al., 2004; Sergeant, 2005). Der Zusammenhang von ADHS-Symptomen der Unaufmerksamkeit und Hyperaktivität/Impulsivität mit dem Hypoarousal konnte durch EEG-Studien bei Jungen mit ADHS tatsächlich belegt werden (Loo et al., 2004). Hypoarousal könnte auch mit sozialen Dysfunktionen und externalisierenden Symptomen einhergehen und hierfür einen Risikofaktor darstellen. Im Prinzip reagierten die ADHS-Kinder ohne Methylphenidat im Hinblick auf die Arousalmodulation vergleichbar zu Kindern mit einer Störung des Sozialverhaltens (Herpertz et al., 2005; Herpertz et al., 2003).

Es ist bekannt, dass Methylphenidat ADHS-Symptome der Unaufmerksamkeit und Hyperaktivität/Impulsivität sowie externalisierendes Verhalten vermindert (Hinshaw, Henker et al., 1989; Spencer et al., 1996). Die Ergebnisse aus Studie 2 deuten darauf hin, dass hier ein wichtiger Wirkmechanismus von Methylphenidat darin bestehen könnte, das Arousal anzuheben. Dies konnte dadurch belegt werden, dass die Symptombesserung durch Methylphenidat entscheidend vom Hypoarousal der Patienten abhängt (Clarke et al., 2002; Satterfield et al., 1972). Somit liefern die vorliegenden Befunde nicht nur Hinweise zur

Wirkweise von Methylphenidat, sondern betätigen auch die Bedeutsamkeit des Hypoarousals für Jungen mit ADHS. Es wäre interessant zu untersuchen, wie sich Methylphenidat auf das autonome Arousal bei erwachsenen ADHS-Patienten auswirkt. Möglicherweise sollte hier die Arousalsteigerung geringer sein. Hinweise ergeben sich aus EEG-Studien, wo bei erwachsenen ADHS-Patienten die Thetaaktivität durch Methylphenidat erhöht wurde, aber die Betaaktivität nicht, die eh schon vergleichbar zu Kontrollpersonen war. Der arousalsteigernden Wirkung von Methylphenidat könnte somit ein komplexer ausbalancierender Mechanismus zugrunde liegen (Bresnahan et al., 2006).

*Subjektive Bildbewertungen und der Einfluss von Methylphenidat:* Die subjektiven Bildbewertungsdaten beider Studien konnten aufzeigen, dass ADHS-Patienten bei Selbstauskünften recht gut in der Lage waren, die emotionale Qualität von Stimuli wiederzugeben. Hier ergaben sich kaum Gruppenunterschiede. Nur in der Erwachsenenstudie (Studie 1) spiegelte sich die starke emotionale Dysfunktionalität des hyperaktiv-impulsiven Typus auch in den Bewertungsdaten wider. Dieser Typus zeichnete sich durch einen Bias zu positiveren Bildbewertungen aller Bilder aus und die männlichen Probanden dieses Typus wiesen eine verminderte Arousalbewertung negativer Stimuli auf. Diese Dysfunktionen könnten externalisierendes Verhalten weiter verstärken, da eine verminderte Sensitivität gegenüber Sanktionen und ein vermindertes Angstlevel bestehen könnten.

Selbst Methylphenidat beeinflusste die Bildbewertungen der ADHS-Jungen nicht. Dies steht im Einklang mit einer weiteren Studie zur emotionalen Reaktivität bei ADHS, die einen Einfluss von Methylphenidat auf psychophysiologische, aber nicht subjektive Daten fand (Conzelmann et al., submitted). Auch eine andere Studie berichtete von einem geringen Einfluss von Methylphenidat auf emotionale Selbstberichtsdaten (Williams et al., 2008). Diese Resultate sprechen für den Ansatz, subjektive Selbstberichtsdaten und objektive psychophysiologische Daten zu erheben, da Erstere möglicherweise stärker von sozialer Erwünschtheit und Lernerfahrungen beeinflusst werden. Subjektive Selbstberichtsdaten könnten auch weniger neurophysiologisch verankert sein (z.B. Herpertz, Dietrich et al., 2001). Dies könnte auch erklären, warum bisherige Studien zur emotional-motivationalen Reaktivität von ADHS-Patienten mit subjektiven Daten heterogene Ergebnisse lieferten (Cadesky et al., 2000).

*Einschränkungen und Aussagekraft der Studien:* Einschränkend ist zu erwähnen, dass die Gruppe mit den stärksten emotionalen Dysfunktionen der Erwachsenenstudie, der hyperaktiv-

impulsive Typus, mit 20 Probanden relativ klein war. Zusatzanalysen bei den Kontrollpersonen mit einer gematchten Teilstichprobe konnten jedoch bestätigen, dass eine emotionale Reaktivität hätte signifikant gemessen werden können. Dennoch wäre es wichtig, die Befunde bei diesem Typus anhand einer größeren Stichprobe zu replizieren.

Des Weiteren ist darauf hinzuweisen, dass die Methylphenidateffekte in der Kinderstudie nicht doppelblind placebokontrolliert untersucht wurden. Das gefundene Hypoarousal und die Normalisierung durch Methylphenidat sollten daher in einem dementsprechenden Studiendesign repliziert werden. Die vorliegenden Befunde liefern erste Erkenntnisse, die für dieses aufwendige Vorgehen eine Rechtfertigung nahelegen. Die Validität der Ergebnisse der Kinderstudie wird jedoch dadurch bestärkt, dass sich die ADHS-Gruppen mit und ohne Methylphenidat unmediziert nicht in der Symptomschwere unterschieden. Zudem wurden die Daten blind bezüglich der Probandengruppe vorverarbeitet und die gefundenen Gruppenunterschiede waren stark. Außerdem ist nicht mit einer willkürlichen Reaktivitätsbeeinflussung der Kinder aufgrund des Wissens bezüglich des Medikamentenstatus zu rechnen. Sowohl ADHS-Kinder mit als auch solche ohne Methylphenidat wiesen stärkere Hautleitfähigkeitsreaktionen auf emotionale im Vergleich zu neutralen Bildern auf. Würde man von einer willkürlichen Beeinflussung der Reaktionen ausgehen, wäre eine verflachte Reaktion bei den ADHS-Kindern ohne Methylphenidat zu erwarten gewesen. Die Kindergruppen unterschieden sich auch nicht in den Bildbewertungen oder der Bildbetrachtungszeit als Maß für Compliance.

Zudem widersprechen die Befunde des Hypoarousals bei den Kindern ohne Methylphenidat den Ergebnissen einer renommierten Arbeitsgruppe. Diese stellte sowohl auf Startlestimuli als auch auf Bilder nur Hypoarousal bei ADHS-Jungen fest, wenn diese zusätzlich eine Störung des Sozialverhaltens aufwiesen (Herpertz et al., 2005; Herpertz et al., 2003). Doch auch hier zeigte sich zumindest bei den Bildern deskriptiv ein Hypoarousal bei den ADHS-Kindern. In der vorliegenden Studie konnte über Zusatzanalysen klar ausgeschlossen werden, dass die Befunde durch komorbide Störungen und insbesondere durch eine Störung des Sozialverhaltens zustande kamen.

Des Weiteren konnten in der Kinderstudie keine Ergebnisse für Mädchen mit ADHS geliefert werden, da die erhobene Mädchenstichprobe zu klein war, um diese in die Analysen miteinzubeziehen. Es wäre somit interessant, die Stichprobe aufzufüllen und mögliche Arousaldysfunktionen und den Einfluss von Methylphenidat bei Mädchen mit ADHS zu untersuchen. Es gibt jedoch Hinweise, dass das Hypoarousal bei Mädchen mit ADHS weniger stark ausgeprägt sein sollte (Clarke et al., 2001a). Zudem weisen diese vermehrt

internalisierendes Verhalten und Symptome der Unaufmerksamkeit auf und weniger externalisierendes Verhalten und Hyperaktivität, was ebenfalls gegen ein starkes Hypoarousal bei den Mädchen spricht (Clarke et al., 2001a; Herpertz et al., 2005; Zahn et al., 1996). Könnten dies und der Wirkmechanismus von Methylphenidat im Sinne der Arousalsteigerung zur Symptomreduktion bestätigt werden, würden sich Hinweise ergeben, warum Mädchen mit ADHS weniger auffällig sind (Biederman et al., 2002) und seltener mit Methylphenidat behandelt werden (Sawyer, Rey, Graetz, Clark & Baghurst, 2002).

Des Weiteren wäre in der Kinderuntersuchung gewinnbringend gewesen, direkt vor der Untersuchung noch einmal aktuelle Diagnostikdaten zu erheben, um die aktuellen ADHS-Symptome der Gruppe mit Methylphenidat zu erfassen. Hierdurch wäre der stark vermutete Zusammenhang einer Abnahme des Hypoarousals mit einer Abnahme der ADHS-Symptome objektivierbar. Auch eine unterschiedliche Dosierung von Methylphenidat hätte eine stärkere Korrelation mit den elektrodermalen Maßen bewirken können.

Darüber hinaus wäre es interessant, in weiteren Untersuchungen das Hautleitfähigkeitsniveau als tonischen Arousalindikator in längeren Ruhephasen zu messen. In der vorliegenden Arbeit wurde dieses gemittelt über mehrere kurze Zeitintervalle bei schwarzem Bildschirm zwischen den Stimuluspräsentationen gemessen, was jedoch einem gängigen Vorgehen entspricht (De Pascalis et al., 2007).

Außerdem wiesen die ADHS-Patienten in beiden Studien eine hohe Anzahl an Komorbiditäten auf, die jedoch ein Charakteristikum der ADHS darstellen (Biederman et al., 2002; Kessler et al., 2006; T.W. Miller et al., 2007). Daher könnten die Untersuchungspopulationen als repräsentativ gelten. Zudem konnten die Ergebnisse nicht durch die Komorbiditäten erklärt werden.

Gleichzeitig sprechen Zusatzanalysen für die Validität der Ergebnisse dieser Arbeit. So zeigte sich in der Kinder- und Erwachsenenuntersuchung, dass die Befunde nicht durch mangelnde Compliance oder Ermüdungseffekte zustande kamen. Dies belegten Zusatzanalysen zur Betrachtungszeit, Artefaktanalysen, emotionsspezifische Effekte oder die Unterteilung der Daten in Untersuchungsblöcke. Die Befunde der elektrodermalen Aktivität bei den Kindern konnten weder durch Startletöne während der Bildbetrachtung noch durch die Untersuchungsreihenfolge oder Reboundeffekte durch das Medikamentenabsetzen erklärt werden. Das Befinden der Probanden während der Untersuchungen war relativ gut. Die Gruppenunterschiede in der affektiven Startlemodulation bei den Erwachsenen waren unabhängig von Arousal- und Bildinhaltseffekten. Auch aus der Grundlagenforschung bekannte Effekte konnten repliziert werden. So zeigten die erwachsenen Kontrollpersonen

eine normale affektive Startlemodulation (Lang, Bradley & Cuthbert, 1990). Außerdem ergab sich in beiden Studien die bekannte Emotionsmodulation bei den EDA-Daten mit stärkeren Hautleitfähigkeitsreaktionen bei emotionalen im Vergleich zu neutralen Bildern (Amrhein et al., 2004). In beiden Untersuchungen wiesen ADHS-Patienten in Übereinstimmung mit anderen Studien eine normale Startlereaktivität und -habituation auf (Ornitz et al., 1997). Auch zeigten die ADHS-Patienten wie erwartet keine Auffälligkeiten in der Habituation der Hautleitfähigkeitsreaktionen auf die Startletöne (Herpertz et al., 2003). Auch die emotionalen Bildbewertungen entsprachen den Bildauswahlkriterien.

*Zusammenfassung und Bedeutsamkeit der Befunde:* Die vorliegende Arbeit machte somit einen ersten Schritt, den emotional-motivationalen Endophänotyp der ADHS unter Berücksichtigung valenz- und arousalbezogener Maße bei unterschiedlichen klinischen Subgruppen der ADHS zu spezifizieren. So konnte die Arbeit Dysfunktionen in der emotional-motivationalen Reaktivität in Abhängigkeit vom ADHS-Subtypus in der Erwachsenenstudie nachweisen. Die Kinderstudie konnte belegen, dass sich Jungen mit ADHS ohne Methylphenidat durch generelles und reaktives Hypoarousal auszeichneten. Wie beschrieben, sollten diese Dysfunktionen ADHS-Symptome, soziale und kognitive Dysfunktionen beeinflussen. ADHS-Kinder mit Methylphenidat wiesen kein Hypoarousal auf, wodurch sich Hinweise für die Wirkweise von Methylphenidat ergaben. Auch der paradox anmutende Effekt der Verminderung hyperaktiver Symptome durch ein Stimulanz scheint durch die Ergebnisse erklärbar zu sein, da hyperaktiv-impulsives Verhalten zur Arousalerhöhung nicht mehr notwendig wird. Bei den Jungen mit ADHS schien Methylphenidat auch über die Norm hinaus die Reaktivität auf negative Stimuli zu erhöhen.

Die Befunde sind somit auch für Ergebnisse zu einer defizitären Reaktivität des Belohnungssystems relevant, da spezifiziert werden konnte, dass die Valenz der Belohnungsstimuli vermutlich nicht adäquat wahrgenommen wird. Die Resultate sprechen auch für Dysfunktionen in emotionsbezogenen Hirnstrukturen. Insbesondere der Mischtypus und der hyperaktiv-impulsive Typus sollten Dysfunktionen im Nucleus accumbens aufweisen und Letzterer zusätzlich in der Amygdala, da diese Hirnregionen mit der affektiven Startlemodulation bei positiven und negativen Stimuli in Verbindung gebracht werden konnten (Koch, 1999; Koch et al., 1996). Jungen mit ADHS könnten zudem Dysfunktionen im Nucleus caeruleus aufweisen, der bedeutsam für die elektrodermale Aktivität und somit Arousalfunktionen ist (Critchley, 2002).

Die Befunde bieten auch Hinweise für eine mögliche Erklärung der Veränderung der ADHS-Symptome im Laufe der Entwicklung an, da eine Normalisierung des Hypoarousals bei erwachsenen ADHS-Patienten gefunden wurde. Eine Längsschnittuntersuchung wäre spannend, die das Hypoarousal als Prädiktor für den Krankheitsverlauf bei Jungen mit ADHS untersucht.

Zudem bestätigen die Befunde theoretische Modelle, die emotional-motivationalen Dysfunktionen (Castellanos et al., 2006; Castellanos & Tannock, 2002; Sonuga-Barke, 2005) und Hypoarousal (Sergeant, 2005) eine entscheidende Bedeutung bei ADHS beimessen. Die Ergebnisse tragen auch zu der Diskussion um die Existenz der ADHS-Subtypen bei (Woo & Rey, 2005), da die Erwachsenenstudie klar für deren Validität spricht.

Die Resultate der Erwachsenenstudie mit Defiziten in der Valenzmodulation bei ADHS-Subgruppen und die der Kinderstudie mit einem Hypoarousal auf emotionale und nicht-emotionale Stimuli sprechen dafür, dass für ADHS-Patienten eine intensive Stimulation wichtig ist, beispielweise durch hohe Anreize und viel Lob, Emotionserkennungstrainings und reich gestaltete Umwelten. Auch Sport oder Biofeedbacktrainings könnten weiter zur Steigerung des Arousal bei Jungen mit ADHS beitragen. Es handelt sich hierbei um Vorgehensweisen, die bereits wirksame Elemente in der Therapie von ADHS-Patienten darstellen (Beauregard & Levesque, 2006; Hesslinger et al., 2002; Reitman et al., 2001) und für die die vorliegende Arbeit die empirische Fundierung liefert.

## 4.2 Ausblick

Die Befunde stellen eine spannende Ausgangslage für die Untersuchung weiterer Fragestellungen dar. Die vorliegende Arbeit konnte die Relevanz des emotional-motivationalen Endophänotyps hinsichtlich der Valenz- und Arousalmodulation bei unterschiedlichen klinischen Populationen von ADHS-Patienten belegen. Der nächste Schritt könnte darin bestehen, die emotional-motivationalen Dysfunktionen und deren Pfade im Endophänotypenmodell noch näher zu spezifizieren. Hiermit beschäftigt sich unsere Arbeitsgruppe derzeit.

Zum einen sollten diese Dysfunktionen per se noch weiter untersucht werden. Wie sich zeigte, wäre es wichtig, bei Kindern mit ADHS die Valenzmodulation mit einem anderen psychophysiologischen Parameter oder anderen Stimuli abzutesten. Zudem sollten Mädchen mit ADHS untersucht werden. Auch eine Analyse unterschiedlicher emotionaler Stimuli hinsichtlich Qualität und Intensität wäre bedeutsam. Des Weiteren wäre eine doppelblind placebokontrollierte Studie mit unterschiedlichen Methylphenidatdosen interessant. Eine

weitere Spezifizierung dieser Dysfunktionen besteht auch darin zu untersuchen, inwieweit ADHS-Patienten auch Defizite haben, Emotionen bei sich und anderen beschreiben zu können. So weisen eigene Daten darauf hin, dass ADHS-Patienten höhere Alexithymiewerte haben. Dies war im Einklang mit den Befunden dieser Arbeit wiederum mit hyperaktiv-impulsiven Symptomen korreliert. Des Weiteren ist eine entscheidende Komponente der emotionalen Dysfunktionen bei ADHS eine Störung in der Emotionsregulation (Maedgen & C.L. Carlson, 2000). Diese könnte ebenfalls daraus resultieren, dass Emotionen schlechter wahrgenommen werden. Auch andere motivationale Komponenten, wie eine Aversion gegenüber Verzögerung bei ADHS, stehen in starker Assoziation zum emotional-motivationalen Endophänotyp der ADHS (Plichta et al., 2009) und sollten weiter untersucht werden. Auch hier konnten wir in einem Startleparadigma zeigen, dass ADHS-Patienten tatsächlich gegenüber verzögerungsassoziierten Reizen mit einer Aversion gemessen durch eine Startlepotenzierung reagierten (Conzelmann et al., 2009). Spezifisch auf das Hypoarousal ausgerichtet wäre es interessant herauszufinden, ob sich auch im autonomen Arousal eine Subgruppenbildung mit 15 % der ADHS-Patienten mit Hyperarousal finden lässt, wie dies in EEG-Studien gezeigt wurde (Chabot & Serfontein, 1996; Clarke et al., 2001b).

Des Weiteren stellt sich die Frage, inwieweit die emotional-motivationalen Dysfunktionen andere kognitive Defizite bei ADHS-Patienten beeinflussen. Derzeit wird eine Studie geplant, in der das Zusammenspiel von Valenz- und Arousalaspekten auf die kognitive Leistung von ADHS-Kindern untersucht wird. Dies steht im Einklang mit Studien, die zeigen konnten, dass unter schneller Aufgabendarbietung mit Erhöhung des Arousals oder durch hohe Belohnungen eine Leistungssteigerung bei ADHS-Kindern bewirkt werden konnte (Slusarek et al., 2001; van der Meere et al., 1992).

Außerdem wird derzeit geplant, den Valenz- und Arousaldefiziten zugrunde liegende Gehirndysfunktionen bei der emotional-motivationalen Verarbeitung genauer zu spezifizieren. Neuere Arbeiten legen dabei Dysfunktionen im Nucleus accumbens und der Amygdala nahe (Carmona et al., 2009; Plessen et al., 2006). Im Zusammenhang mit dem Hypoarousal könnte aber insbesondere der Nucleus coeruleus von Bedeutung sein (Rowe et al., 2005).

Als Basis des Endophänotypenmodells sind zudem genetische Einflüsse und Umweltfaktoren zu untersuchen. Hier gibt es Befunde, dass serotonerge und dopaminerge Genotypen im Zusammenhang mit der Valenzmodulation bedeutsam sein könnten (Herrmann et al., 2007; Pauli et al., in press). Im Hinblick auf Arousaldysfunktionen sollten insbesondere

noradrenerge Gene relevant sein (Waldman et al., 2006). Zur Analyse von Umwelteinflüssen könnte die Erfassung relevanter Lebensereignisse von Bedeutung sein . Zudem sollte zur Verifizierung der Endophänotypen eine familiäre Häufung untersucht werden (Gottesman & Gould, 2003).

Auch eine weitere Aufklärung der anderen primär exekutiven Endophänotypen (Castellanos & Tannock, 2002; Conzelmann et al., submitted) und deren Pfade und Interaktionen sollte fortgeführt werden. In Anlehnung an diesen Ansatz und die Erfassung mehrerer Endophänotypen konnten ADHS-Patienten erfolgversprechend klassifiziert werden (Sonuga-Barke et al., 2003). Als langfristiges wichtiges Ziel sollten daraus diagnostische Testanordnungen und individualisierte Therapieoptionen für ADHS-Patienten entwickelt werden. Das Endophänotypenmodell mit seinen vielfältigen Endophänotypen und deren Interaktion ist dabei lange noch nicht aufgeklärt, aber die Forschung geht wichtige Schritte in diese Richtung. Die vorliegende Arbeit versuchte, hierzu einen Beitrag zu leisten.

## 5 Literaturverzeichnis

- Achenbach, T. & Rescorla, L. (2001). *Manual for the Child Behavior Checklist 6-18*. Burlington: University of Vermont, Department of Psychiatry.
- Akdag, S.J., Nestor, P.G., O'Donnell, B.F., Niznikiewicz, M.A., Shenton, M.E. & McCarley, R.W. (2003). The startle reflex in schizophrenia: habituation and personality correlates. *Schizophrenia Research*, 64, 165-173.
- Allen, N.B., Trinder, J. & Brennan, C. (1999). Affective startle modulation in clinical depression: preliminary findings. *Biological Psychiatry*, 46, 542-550.
- Amrhein, C., Mühlberger, A., Pauli, P. & Wiedemann, G. (2004). Modulation of event-related brain potentials during affective picture processing: a complement to startle reflex and skin conductance response? *International Journal of Psychophysiology*, 54, 231-240.
- Andreou, P., Neale, B.M., Chen, W., Christiansen, H., Gabriels, I., Heise, A. et al. (2007). Reaction time performance in ADHD: improvement under fast-incentive condition and familial effects. *Psychological Medicine*, 37, 1703-1715.
- Andrews, G.D. & Lavin, A. (2006). Methylphenidate increases cortical excitability via activation of alpha-2 noradrenergic receptors. *Neuropsychopharmacology*, 31, 594-601.
- Andrews, S.E., Blumenthal, T.D. & Flaten, M.A. (1998). Effects of caffeine and caffeine-associated stimuli on the human startle eyeblink reflex. *Pharmacology, Biochemistry & Behavior*, 59, 39-44.
- Anokhin, A.P., Golosheykin, S. & Heath, A.C. (2007). Genetic and environmental influences on emotion-modulated startle reflex: a twin study. *Psychophysiology*, 44, 106-112.
- Anthony, B.J. & Graham, F.K. (1985). Blink reflex modification by selective attention: evidence for the modulation of 'automatic' processing. *Biological Psychology*, 21, 43-59.
- Antrop, I., Roeyers, H., Van Oost, P. & Buysse, A. (2000). Stimulation seeking and hyperactivity in children with ADHD. Attention Deficit Hyperactivity Disorder. *Journal of Child Psychology & Psychiatry & Allied Disciplines*, 41, 225-231.
- Arnsten, A.F. (2006). Stimulants: Therapeutic actions in ADHD. *Neuropsychopharmacology*, 31, 2376-2383.
- American Psychiatric Association (1994). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 4th Edition*. Washington D.C.: American Psychiatric Association.

- Aston-Jones, G. & Cohen, J.D. (2005). An integrative theory of locus coeruleus-norepinephrine function: adaptive gain and optimal performance. *Annual Review of Neuroscience*, 28, 403-450.
- Bähne, C.G., Ehlis, A.-C., Plichta, M.M., Conzelmann, A., Pauli, P., Jacob, C. et al. (in press). Tph2 gene variants modulate response control processes in adult ADHD patients and healthy individuals. *Molecular Psychiatry*.
- Baevens, D., Roeyers, H. & Walle, J.V. (2006). Subtypes of attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD): distinct or related disorders across measurement levels? *Child Psychiatry & Human Development*, 36, 403-417.
- Balaban, M.T. (1995). Affective influences on startle in five-month-old infants: reactions to facial expressions of emotions. *Child Development*, 66, 28-36.
- Barkley, R.A. (1997). Behavioral inhibition, sustained attention, and executive functions: constructing a unifying theory of ADHD. *Psychological Bulletin*, 121, 65-94.
- Barkley, R.A. (2004). Adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder: an overview of empirically based treatments. *Journal of Psychiatric Practice*, 10, 39-56.
- Barry, R.J., Clarke, A.R. & Johnstone, S.J. (2003). A review of electrophysiology in attention-deficit/hyperactivity disorder: I. Qualitative and quantitative electroencephalography. *Clinical Neurophysiology*, 114, 171-183.
- Beauchaine, T.P., Katkin, E.S., Strassberg, Z. & Snarr, J. (2001). Disinhibitory psychopathology in male adolescents: discriminating conduct disorder from attention-deficit/hyperactivity disorder through concurrent assessment of multiple autonomic states. *Journal of Abnormal Psychology*, 110, 610-624.
- Beauregard, M. & Levesque, J. (2006). Functional magnetic resonance imaging investigation of the effects of neurofeedback training on the neural bases of selective attention and response inhibition in children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Applied Psychophysiology & Biofeedback*, 31, 3-20.
- Becker, D.F., Doane, J.A. & Wexler, B.E. (1993). Effects of emotion on perceptual asymmetry in adolescent inpatients with attention-deficit hyperactivity disorder. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 32, 318-321.
- Bellgrove, M.A., Mattingley, J.B., Hawi, Z., Mullins, C., Kirley, A., Gill, M. et al. (2006). Impaired temporal resolution of visual attention and dopamine beta hydroxylase genotype in attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biological Psychiatry*, 60, 1039-1045.

- Benkert, O. & Hippius, H. (2007). *Kompendium der Psychiatrischen Pharmakotherapie*. Heidelberg: Springer Medizin Verlag.
- Bernat, E., Patrick, C.J., Benning, S.D. & Tellegen, A. (2006). Effects of picture content and intensity on affective physiological response. *Psychophysiology*, 43, 93-103.
- Berridge, C.W. (2001). Arousal- and Attention-Related Actions of the Locus Coeruleus-Noradrenergic System: Potential Target in the Therapeutic Actions of Amphetamine-Like Stimulants. In M.V. Solanto, A.F. Arnsten & F. X. Castellanos (Eds.), *Stimulant Drugs and ADHD: Basic and Clinical Neuroscience*. New York: Oxford University Press.
- Berridge, C.W., Devilbiss, D.M., Andrzejewski, M.E., Arnsten, A.F., Kelley, A.E., Schmeichel, B. et al. (2006). Methylphenidate preferentially increases catecholamine transmission within the prefrontal cortex at low doses that enhance cognitive function. *Biological Psychiatry*, 60, 1111-1120.
- Berridge, C.W., Page, M.E., Valentino, R.J. & Foote, S.L. (1993). Effects of locus coeruleus inactivation on electroencephalographic activity in neocortex and hippocampus. *Neuroscience*, 55, 381-393.
- Biederman, J., Faraone, S., Milberger, S., Guite, J., Mick, E., Chen, L. et al. (1996). A prospective 4-year follow-up study of attention-deficit hyperactivity and related disorders. *Archives of General Psychiatry*, 53, 437-446.
- Biederman, J., Faraone, S.V., Monuteaux, M.C., Bober, M. & Cadogen, E. (2004). Gender effects on attention-deficit/hyperactivity disorder in adults, revisited. *Biological Psychiatry*, 55, 692-700.
- Biederman, J., Kwon, A., Aleardi, M., Chouinard, V.A., Marino, T., Cole, H. et al. (2005). Absence of gender effects on attention deficit hyperactivity disorder: findings in nonreferred subjects. *American Journal of Psychiatry*, 162, 1083-1089.
- 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. *American Journal of Psychiatry*, 157, 816-818.
- Biederman, J., Mick, E., Faraone, S.V., Braaten, E., Doyle, A., Spencer, T. et al. (2002). Influence of gender on attention deficit hyperactivity disorder in children referred to a psychiatric clinic. *American Journal of Psychiatry*, 159, 36-42.
- Biederman, J. & Spencer, T. (1999). Attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) as a noradrenergic disorder. *Biological Psychiatry*, 46, 1234-1242.

- Blumenthal, T.D., Cuthbert, B.N., Filion, D.L., Hackley, S., Lipp, O.V. & van Boxtel, A. (2005). Committee report: Guidelines for human startle eyeblink electromyographic studies. *Psychophysiology*, 42, 1-15.
- Boakes, J., Chapman, E., Houghton, S. & West, J. (2008). Facial affect interpretation in boys with attention deficit/hyperactivity disorder. *Child Neuropsychology*, 14, 82-96.
- Bolanos, C.A., Barrot, M., Berton, O., Wallace-Black, D. & Nestler, E.J. (2003). Methylphenidate treatment during pre- and periadolescence alters behavioral responses to emotional stimuli at adulthood. *Biological Psychiatry*, 54, 1317-1329.
- Boucsein, W. (1992). *Electrodermal Activity*. New York: Plenum Press.
- Bowers, D., Miller, K., Mikos, A., Kirsch-Darrow, L., Springer, U., Fernandez, H. et al. (2006). Startling facts about emotion in Parkinson's disease: blunted reactivity to aversive stimuli. *Brain*, 129, 3356-3365.
- Braaten, E.B. & Rosen, L.A. (2000). Self-regulation of affect in attention deficit-hyperactivity disorder (ADHD) and non-ADHD boys: differences in empathic responding. *Journal of Consulting & Clinical Psychology*, 68, 313-321.
- Bradley, M.M., Codispoti, M., Cuthbert, B.N. & Lang, P.J. (2001). Emotion and motivation I: Defensive and appetitive reactions in picture processing. *Emotion*, 1, 276-298.
- Bradley, M.M., Codispoti, M. & Lang, P.J. (2006). A multi-process account of startle modulation during affective perception. *Psychophysiology*, 43, 486-497.
- Bradley, M.M., Cuthbert, B.N. & Lang, P.J. (1990). Startle reflex modification: emotion or attention? *Psychophysiology*, 27, 513-522.
- Bradley, M.M., Cuthbert, B.N. & Lang, P.J. (1999). Affect and the Startle Reflex. In M.E. Dawson, A.M. Schell & A.H. Bohmelt (Eds.), *Startle Modification* (pp. 157-183). Cambridge: Cambridge University Press.
- Bradley, M.M., Lang, P.J. & Cuthbert, B.N. (1993). Emotion, novelty, and the startle reflex: habituation in humans. *Behavioral Neuroscience*, 107, 970-980.
- Bresnahan, S.M., Anderson, J.W. & Barry, R.J. (1999). Age-related changes in quantitative EEG in attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biological Psychiatry*, 46, 1690-1697.
- Bresnahan, S.M., Barry, R.J., Clarke, A.R. & Johnstone, S.J. (2006). Quantitative EEG analysis in dexamphetamine-responsive adults with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Psychiatry Research*, 141, 151-159.
- Britton, G.B., Segar, A.T., Sejour, J. & Mancebo, S.E. (2007). Early exposure to methylphenidate increases fear responses in an aversive context in adult rats. *Developmental Psychobiology*, 49, 265-275.

- Cadesky, E.B., Mota, V.L. & Schachar, R.J. (2000). Beyond words: how do children with ADHD and/or conduct problems process nonverbal information about affect? *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 39, 1160-1167.
- Cador, M., Taylor, J.R. & Robbins, T.W. (1991). Potentiation of the effects of reward-related stimuli by dopaminergic-dependent mechanisms in the nucleus accumbens. *Psychopharmacology*, 104, 377-385.
- Callaway, E., Halliday, R. & Naylor, H. (1983). Hyperactive children's event-related potentials fail to support underarousal and maturational-lag theories. *Archives of General Psychiatry*, 40, 1243-1248.
- Cardinal, R.N., Winstanley, C.A., Robbins, T.W. & Everitt, B.J. (2004). Limbic corticostriatal systems and delayed reinforcement. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1021, 33-50.
- Carlson, C.L., Booth, J.E., Shin, M. & Canu, W.H. (2002). Parent-, teacher-, and self-rated motivational styles in ADHD subtypes. *Journal of Learning Disabilities*, 35, 104-113.
- Carlson, C.L., Shin, M. & Booth, J. (1999). The case for DSM-IV subtypes in ADHD. *Mental Retardation and Developmental Disabilities Research Reviews*, 5, 199-206.
- Carlson, S.R., Katsanis, J., Iacono, W.G. & McGue, M. (1997). Emotional modulation of the startle reflex in twins: preliminary findings. *Biological Psychology*, 46, 235-246.
- Carmona, S., Proal , E., Hoekzema, E.A., Gispert, J.-D., Picado, M., Moreno, I. et al. (2009). Ventro-Striatal Reductions Underpin Symptoms of Hyperactivity and Impulsivity in Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. *Biological Psychiatry*, 66, 972-977.
- Casey, B.J., Jones, R.M. & Hare, T.A. (2008). The adolescent brain. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1124, 111-126.
- Castellanos, F.X., Fine, E.J., Kaysen, D., Marsh, W.L., Rapoport, J.L. & Hallett, M. (1996). Sensorimotor gating in boys with Tourette's syndrome and ADHD: preliminary results. *Biological Psychiatry*, 39, 33-41.
- Castellanos, F.X., Sonuga-Barke, E.J., Milham, M.P. & Tannock, R. (2006). Characterizing cognition in ADHD: beyond executive dysfunction. *Trends in Cognitive Sciences*, 10, 117-123.
- Castellanos, F.X. & Tannock, R. (2002). Neuroscience of attention-deficit/hyperactivity disorder: the search for endophenotypes. *Nature reviews. Neuroscience*, 3, 617-628.
- Chabot, R.J., Orgill, A.A., Crawford, G., Harris, M.J. & Serfontein, G. (1999). Behavioral and electrophysiologic predictors of treatment response to stimulants in children with attention disorders. *Journal of Child Neurology*, 14, 343-351.

- Chabot, R.J. & Serfontein, G. (1996). Quantitative electroencephalographic profiles of children with attention deficit disorder. *Biological Psychiatry*, 40, 951-963.
- Chhabildas, N., Pennington, B.F. & Willcutt, E.G. (2001). A comparison of the neuropsychological profiles of the DSM-IV subtypes of ADHD. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 29, 529-540.
- Clarke, A.R., Barry, R.J., McCarthy, R. & Selikowitz, M. (1998). EEG analysis in Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: a comparative study of two subtypes. *Psychiatry Research*, 81, 19-29.
- Clarke, A.R., Barry, R.J., McCarthy, R. & Selikowitz, M. (2001a). Age and sex effects in the EEG: differences in two subtypes of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Clinical Neurophysiology*, 112, 815-826.
- Clarke, A.R., Barry, R.J., McCarthy, R. & Selikowitz, M. (2001b). Excess beta activity in children with attention-deficit/hyperactivity disorder: an atypical electrophysiological group. *Psychiatry Research*, 103, 205-218.
- Clarke, A.R., Barry, R.J., McCarthy, R., Selikowitz, M., Brown, C.R. & Croft, R.J. (2003). Effects of stimulant medications on the EEG of children with Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder Predominantly Inattentive type. *International Journal of Psychophysiology*, 47, 129-137.
- Clarke, A.R., Barry, R.J., McCarthy, R., Selikowitz, M., Clarke, D.C. & Croft, R.J. (2003). EEG activity in girls with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Clinical Neurophysiology*, 114, 319-328.
- Clarke, A.R., Barry, R.J., McCarthy, R., Selikowitz, M. & Croft, R.J. (2002). EEG differences between good and poor responders to methylphenidate in boys with the inattentive type of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Clinical Neurophysiology*, 113, 1191-1198.
- Codispoti, M., Surcinelli, P. & Baldaro, B. (2008). Watching emotional movies: affective reactions and gender differences. *International Journal of Psychophysiology*, 69, 90-95.
- Conzelmann, A., Pauli, P., Mucha, R.F., Jacob, C.P., Gerdes, A.B.M., Romanos, J. et al. (submitted). Early Attentional Deficits in an Attention-to-Prepulse-Paradigm in ADHD patients. *Journal of Abnormal Psychology*.
- Conzelmann, A., Woidich, E., Mucha, R.F., Jacob, C., Weyers, P. & Pauli, P. (2009). Delay aversion in ADHD assessed with a startle conditioning paradigm [Abstract]. *ADHD, Attention Deficit and Hyperactivity Disorders*, 1, 113.

- Conzelmann, A., Woidich, E., Mucha, R.F., Weyers, P., Jacob, C.P. & Pauli, P. (submitted). Methylphenidate normalizes emotional processing in adult patients with attention deficit hyperactivity disorder: Preliminary findings.
- Cook, E.W., Davis, T.L., Hawk, L.W., Spence, E.L. & Gautier, C.H. (1992). Fearfulness and startle potentiation during aversive visual stimuli. *Psychophysiology*, 29, 633-645.
- Cook, E.W., Hawk, L.W., Davis, T.L. & Stevenson, V.E. (1991). Affective individual differences and startle reflex modulation. *Journal of Abnormal Psychology*, 100, 5-13.
- Cook, E.W., Hawk, L.W., Hawk, T.M. & Hummer, K. (1995). Affective modulation of startle in children [Abstract]. *Psychophysiology*, 32 (Suppl. 1), 25.
- Corbett, B. & Glidden, H. (2000). Processing affective stimuli in children with attention-deficit hyperactivity disorder. *Child Neuropsychology*, 6, 144-155.
- Corr, P.J., Kumari, V., Wilson, G.D., Checkley, S.A. & Gray, J.A. (1997). Harm avoidance and affective modulation of the startle reflex: A replication. *Personality and Individual Differences*, 22, 591-593.
- Coull, J.T., Buchel, C., Friston, K.J. & Frith, C.D. (1999). Noradrenergically mediated plasticity in a human attentional neuronal network. *Neuroimage*, 10, 705-715.
- Crider, A., Kremen, W.S., Xian, H., Jacobson, K.C., Waterman, B., Eisen, S.A. et al. (2004). Stability, consistency, and heritability of electrodermal response lability in middle-aged male twins. *Psychophysiology*, 41, 501-509.
- Critchley, H.D. (2002). Electrodermal responses: what happens in the brain. *Neuroscientist*, 8, 132-142.
- Crone, E.A., Jennings, J.R. & van der Molen, M.W. (2003). Sensitivity to interference and response contingencies in attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of Child Psychology & Psychiatry & Allied Disciplines*, 44, 214-226.
- Crowell, S.E., Beauchaine, T.P., Gatzke-Kopp, L., Sylvers, P., Mead, H. & Chipman-Chacon, J. (2006). Autonomic correlates of attention-deficit/hyperactivity disorder and oppositional defiant disorder in preschool children. *Journal of Abnormal Psychology*, 115, 174-178.
- Cuthbert, B.N., Bradley, M.M. & Lang, P.J. (1996). Probing picture perception: activation and emotion. *Psychophysiology*, 33, 103-111.
- Davidson, R.J. & Slagter, H.A. (2000). Probing emotion in the developing brain: functional neuroimaging in the assessment of the neural substrates of emotion in normal and disordered children and adolescents. *Mental Retardation & Developmental Disabilities Research Reviews*, 6, 166-170.

- Davis, M. (1985). Cocaine: excitatory effects on sensorimotor reactivity measured with acoustic startle. *Psychopharmacology*, 86, 31-36.
- Davis, M., Gendelman, D.S., Tischler, M.D. & Gendelman, P.M. (1982). A primary acoustic startle circuit: lesion and stimulation studies. *Journal of Neuroscience*, 2, 791-805.
- De Pascalis, V., Valerio, E., Santoro, M. & Cacace, I. (2007). Neuroticism-Anxiety, Impulsive-Sensation Seeking and autonomic responses to somatosensory stimuli. *International Journal of Psychophysiology*, 63, 16-24.
- Delgado, M.R., Li, J., Schiller, D. & Phelps, E.A. (2008). The role of the striatum in aversive learning and aversive prediction errors. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London - Series B: Biological Sciences*, 363, 3787-3800.
- Devilbiss, D.M. & Berridge, C.W. (2006). Low-dose methylphenidate actions on tonic and phasic locus coeruleus discharge. *Journal of Pharmacology & Experimental Therapeutics*, 319, 1327-1335.
- Dinn, W.M., Robbins, N.C. & Harris, C.L. (2001). Adult attention-deficit/hyperactivity disorder: neuropsychological correlates and clinical presentation. *Brain & Cognition*, 46, 114-121.
- Döpfner, M. & Lehmkuhl, G. (2000). *Fremdbeurteilungsbogen für Hyperkinetische Störungen (FBB-HKS)*. Göttingen: Hogrefe.
- Douglas, V.I. & Parry, P.A. (1994). Effects of reward and nonreward on frustration and attention in attention deficit disorder. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 22, 281-302.
- Doyle, A.E., Willcutt, E.G., Seidman, L.J., Biederman, J., Chouinard, V.A., Silva, J. et al. (2005). Attention-deficit/hyperactivity disorder endophenotypes. *Biological Psychiatry*, 57, 1324-1335.
- Ehliis, A.C., Bahne, C.G., Jacob, C.P., Herrmann, M.J. & Fallgatter, A.J. (2008). Reduced lateral prefrontal activation in adult patients with attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) during a working memory task: a functional near-infrared spectroscopy (fNIRS) study. *Journal of Psychiatric Research*, 42, 1060-1067.
- Ehrlichman, H., Brown, S., Zhu, J. & Warrenburg, S. (1995). Startle reflex modulation during exposure to pleasant and unpleasant odors. *Psychophysiology*, 32, 150-154.
- Eisenbarth, H., Alpers, G., Segrè, D., Calogero, A. & Angrilli, A. (2008). Perception and evaluation of emotional faces in women scoring high on psychopathy. *Psychiatry Research*, 159, 189-195.

- Faraone, S.V., Biederman, J., Feighner, J.A. & Monuteaux, M.C. (2000). Assessing symptoms of attention deficit hyperactivity disorder in children and adults: which is more valid? *Journal of Consulting & Clinical Psychology*, 68, 830-842.
- Faraone, S.V., Perlis, R.H., Doyle, A.E., Smoller, J.W., Goralnick, J.J., Holmgren, M.A. et al. (2005). Molecular genetics of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biological Psychiatry*, 57, 1313-1323.
- Faraone, S.V., Sergeant, J., Gillberg, C. & Biederman, J. (2003). The worldwide prevalence of ADHD: is it an American condition? *World Psychiatry*, 2, 104-113.
- Feifel, D., Minassiana, A. & Perrya, W. (2009). Prepulse inhibition of startle in adults with ADHD. *Journal of Psychiatric Research*, 43, 484-489.
- First, M.B., Spitzer, R.L., Gibbon, M. & Williams, J.B.W. (1996). *Structured Clinical Interview for DSM-IV Axis I Disorders, Clinician Version (SCID-CV)*. Washington, D.C.: American Psychiatric Press.
- First, M.B., Spitzer, R.L., Gibbon, M. & Williams, J.B.W. (1997). *Structured Clinical Interview for DSM-IV Personality Disorders, (SCID-II)*. Washington, D.C.: American Psychiatric Press.
- Flint, J. & Munafò, M.R. (2007). The endophenotype concept in psychiatric genetics. *Psychological Medicine*, 37, 163-180.
- Ford, J.M., Roth, W.T., Isaacks, B.G., White, P.M. & et al. (1995). Elderly men and women are less responsive to startling noises: N1, P3 and blink evidence. *Biological Psychology*, 39, 57-80.
- Foucher, J.R., Otzenberger, H. & Gounot, D. (2004). Where arousal meets attention: a simultaneous fMRI and EEG recording study. *Neuroimage*, 22, 688-697.
- Friedman, S.R., Rapport, L.J., Lumley, M., Tzelepis, A., VanVoorhis, A., Stettner, L. et al. (2003). Aspects of social and emotional competence in adult attention-deficit/hyperactivity disorder. *Neuropsychology*, 17, 50-58.
- Gard, D.E., Gard, M.G., Metha, N., Kring, A.M. & Patrick, C.J. (2007). Impact of motivational salience on affect modulated startle at early and late probe times. *International Journal of Psychophysiology*, 66, 266-270.
- Gaub, M. & Carlson, C.L. (1997a). Behavioral characteristics of DSM-IV ADHD subtypes in a school-based population. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 25, 103-111.
- Gaub, M. & Carlson, C.L. (1997b). Gender differences in ADHD: a meta-analysis and critical review. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 36, 1036-1045.

- Gavazzeni, J., Wiens, S. & Fischer, H. (2008). Age effects to negative arousal differ for self-report and electrodermal activity. *Psychophysiology*, 45, 148-151.
- Geier, A., Mucha, R.F. & Pauli, P. (2000). Appetitive nature of drug cues confirmed with physiological measures in a model using pictures of smoking. *Psychopharmacology*, 150, 283-291.
- Geller, B., Harms, M.P., Wang, L., Tillman, R., DelBello, M.P., Bolhofner, K. et al. (2009). Effects of Age, Sex, and Independent Life Events on Amygdala and Nucleus accumbens Volumes in Child Bipolar I Disorder. *Biological Psychiatry*, 65, 432-437.
- Gershon, J. (2002). A meta-analytic review of gender differences in ADHD. *Journal of Attention Disorders*, 5, 143-154.
- Geyer, M.A. & Braff, D.L. (1982). Habituation of the blink reflex in normals and schizophrenic patients. *Psychophysiology*, 19, 1-6.
- Gillberg, C., Melander, H., von Knorring, A.L., Janols, L.O., Thernlund, G., Hagglof, B. et al. (1997). Long-term stimulant treatment of children with attention-deficit hyperactivity disorder symptoms. A randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Archives of General Psychiatry*, 54, 857-864.
- Gläscher, J. & Adolphs, R. (2003). Processing of the arousal of subliminal and supraliminal emotional stimuli by the human amygdala. *Journal of Neuroscience*, 23, 10274-10282.
- Gordon, M.K. & Rosen, J.B. (1999). Lasting effect of repeated cocaine administration on acoustic and fear-potentiated startle in rats. *Psychopharmacology*, 144, 1-7.
- Goren, C.C., Sarty, M. & Wu, P.Y.K. (1975). Visual Following and Pattern Discrimination of Face-like Stimuli by Newborn Infants. *Pediatrics*, 56, 544-549.
- Gottesman, II & Gould, T.D. (2003). The endophenotype concept in psychiatry: etymology and strategic intentions. *American Journal of Psychiatry*, 160, 636-645.
- Greenhouse, S.W. & Geisser, S. (1959). On methods in the analysis of profile data. *Psychometrika*, 24, 95-112.
- Grillon, C. & Baas, J. (2003). A review of the modulation of the startle reflex by affective states and its application in psychiatry. *Clinical Neurophysiology*, 114, 1557-1579.
- Grillon, C., Dierker, L. & Merikangas, K.R. (1998). Fear-potentiated startle in adolescent offspring of parents with anxiety disorders. *Biological Psychiatry*, 44, 990-997.
- Grillon, C., Merikangas, K.R., Dierker, L., Snidman, N., Arriaga, R.I., Kagan, J. et al. (1999). Startle potentiation by threat of aversive stimuli and darkness in adolescents: a multi-site study. *International Journal of Psychophysiology*, 32, 63-73.

- Haenlein, M. & Caul, W.F. (1987). Attention deficit disorder with hyperactivity: a specific hypothesis of reward dysfunction. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry, 26*, 356-362.
- Hale, T.S., Zaidel, E., McGough, J.J., Phillips, J.M. & McCracken, J.T. (2006). Atypical brain laterality in adults with ADHD during dichotic listening for emotional intonation and words. *Neuropsychologia, 44*, 896- 904.
- Hamm, A.O., Cuthbert, B.N., Globisch, J. & Vaitl, D. (1997). Fear and the startle reflex: blink modulation and autonomic response patterns in animal and mutilation fearful subjects. *Psychophysiology, 34*, 97-107.
- Hare, R.D. (1978). Psychopathy and electrodermal responses to nonsignal stimulation. *Biological Psychology, 6*, 237-246.
- Harmer, C.J., Hitchcott, P.K., Morutto, S.L. & Phillips, G.D. (1997). Repeated d-amphetamine enhances stimulated mesoamygdaloid dopamine transmission. *Psychopharmacology, 132*, 247-254.
- Hasler, G., Drevets, W.C., Gould, T.D., Gottesman, II & Manji, H.K. (2006). Toward constructing an endophenotype strategy for bipolar disorders. *Biological Psychiatry, 60*, 93-105.
- Hawk, L.W., Yartz, A.R., Pelham, W.E. & Lock, T.M. (2003). The effects of methylphenidate on prepulse inhibition during attended and ignored prestimuli among boys with attention-deficit hyperactivity disorder. *Psychopharmacology, 165*, 118-127.
- Heinrich, H., Gevensleben, H., Freisleder, F.J., Moll, G.H. & Rothenberger, A. (2004). Training of slow cortical potentials in attention-deficit/hyperactivity disorder: evidence for positive behavioral and neurophysiological effects. *Biological Psychiatry, 55*, 772-775.
- Herpertz, S.C., Dietrich, T.M., Wenning, B., Krings, T., Erberich, S.G., Willmes, K. et al. (2001). Evidence of abnormal amygdala functioning in borderline personality disorder: a functional MRI study. *Biological Psychiatry, 50*, 292-298.
- Herpertz, S.C., Kunert, H.J., Schwenger, U.B. & Sass, H. (1999). Affective responsiveness in borderline personality disorder: a psychophysiological approach. *American Journal of Psychiatry, 156*, 1550-1556.
- Herpertz, S.C., Mueller, B., Qunaibi, M., Licherfeld, C., Konrad, K. & Herpertz-Dahlmann, B. (2005). Response to emotional stimuli in boys with conduct disorder. *American Journal of Psychiatry, 162*, 1100-1107.

- Herpertz, S.C., Mueller, B., Wenning, B., Qunaibi, M., Licherfeld, C. & Herpertz-Dahlmann, B. (2003). Autonomic responses in boys with externalizing disorders. *Journal of Neural Transmission*, 110, 1181-1195.
- Herpertz, S.C., Schwenger, U.B., Kunert, H.J., Lukas, G., Gretzer, U., Nutzmann, J. et al. (2000). Emotional responses in patients with borderline as compared with avoidant personality disorder. *Journal of Personality Disorders*, 14, 339-351.
- Herpertz, S.C., Wenning, B., Mueller, B., Qunaibi, M., Sass, H. & Herpertz-Dahlmann, B. (2001). Psychophysiological responses in ADHD boys with and without conduct disorder: Implications for adult antisocial behavior. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 40, 1222- 1230.
- Herrmann, M.J., Huter, T., Muller, F., Muhlberger, A., Pauli, P., Reif, A. et al. (2007). Additive effects of serotonin transporter and tryptophan hydroxylase-2 gene variation on emotional processing. *Cerebral Cortex*, 17, 1160-1163.
- Hesslinger, B., Tebartz van Elst, L., Nyberg, E., Dykierk, P., Richter, H., Berner, M. et al. (2002). Psychotherapy of attention deficit hyperactivity disorder in adults-a pilot study using a structured skills training program. *European Archives of Psychiatry & Clinical Neuroscience*, 252, 177-184.
- Hinshaw, S.P., Buhrmester, D. & Heller, T. (1989). Anger control in response to verbal provocation: effects of stimulant medication for boys with ADHD. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 17, 393-407.
- Hinshaw, S.P., Henker, B., Whalen, C.K., Erhardt, D. & Dunnington, R.E. (1989). Aggressive, prosocial, and nonsocial behavior in hyperactive boys: dose effects of methylphenidate in naturalistic settings. *Journal of Consulting & Clinical Psychology*, 57, 636-643.
- Hirshfeld-Becker, D.R., Biederman, J., Faraone, S.V., Violette, H., Wrightsman, J. & Rosenbaum, J.F. (2002). Temperamental correlates of disruptive behavior disorders in young children: preliminary findings. *Biological Psychiatry*, 51, 563-574.
- Hoebel, B.G., Monaco, A.P., Hernandez, L., Aulisi, E.F., Stanley, B.G. & Lenard, L. (1983). Self-injection of amphetamine directly into the brain. *Psychopharmacology*, 81, 158-163.
- Holm, S. (1979). A simple sequentially rejective multiple test procedure. *Scandinavian Journal of Statistics*, 6, 65-70.
- Huck, N.O., McBride, S.A., Kendall, A.P., Grugle, N.L. & Killgore, W.D. (2008). The effects of modafinil, caffeine, and dextroamphetamine on judgements of simple versus

- complex emotional expressions following sleep deprivation. *International Journal of Neuroscience*, 118, 487-502.
- Hull, C.L. (1943). *Principles of Behavior*. New York: Appleton-Century-Crofts.
- Iaboni, F., Douglas, V.I. & Ditto, B. (1997). Psychophysiological response of ADHD children to reward and extinction. *Psychophysiology*, 34, 116-123.
- Jacob, C.P., Philipsen, A., Ebert, D. & Deckert, J. (2008). Multimodale Therapie der Aufmerksamkeitsdefizit-/hyperaktivitätsstörung im Erwachsenenalter. *Nervenarzt*, 79, 801-808.
- Jacob, C.P., Romanos, J., Dempfle, A., Heine, M., Windemuth-Kieselbach, C., Kruse, A. et al. (2007). Co-morbidity of adult attention-deficit/hyperactivity disorder with focus on personality traits and related disorders in a tertiary referral center. *European Archives of Psychiatry & Clinical Neuroscience*, 257, 309-317.
- Janke, B. & Janke, W. (2005). Untersuchungen zur Erfassung des Befindens von Kindern: Entwicklung einer Selbstbeurteilungsmethode (EWL40-KJ). *Diagnostica*, 51, 29-39.
- Jansen, D.M. & Frijda, N.H. (1994). Modulation of the acoustic startle response by film-induced fear and sexual arousal. *Psychophysiology*, 31, 565-571.
- Johansen, E.B., Aase, H., Meyer, A. & Sagvolden, T. (2002). Attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) behaviour explained by dysfunctioning reinforcement and extinction processes. *Behavioural Brain Research*, 130, 37-45.
- Kats-Gold, I., Besser, A. & Priel, B. (2007). The role of simple emotion recognition skills among school aged boys at risk of ADHD. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 35, 363-378.
- Kaufman, J., Birmaher, B., Brent, D., Rao, U., Flynn, C., Moreci, P. et al. (1997). Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia for School-Age Children-Present and Lifetime Version (K-SADS-PL): Initial reliability and validity data. *Journal of the American Academy of Child & Adolescence Psychiatry*, 36, 980-988.
- Kelley, A.E. (2004). Ventral striatal control of appetitive motivation: role in ingestive behavior and reward-related learning. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 27, 765-776.
- Keltner, D. & Kring, A.M. (1998). Emotion, Social Function, and Psychopathology. *Review of General Psychology*, 2, 320-342.
- Kessler, R.C., Adler, L., Barkley, R., Biederman, J., Conners, C.K., Demler, O. et al. (2006). The prevalence and correlates of adult ADHD in the United States: results from the

- National Comorbidity Survey Replication. *American Journal of Psychiatry*, 163, 716-723.
- Killcross, A.S., Everitt, B.J. & Robins, T.W. (1997). Symmetrical effects of amphetamine and alpha-flupenthixol on conditioned punishment and conditioned reinforcement: contrasts with midazolam. *Psychopharmacology*, 129, 141-152.
- Klamer, D., Palsson, E., Revesz, A., Engel, J.A. & Svensson, L. (2004). Habituation of acoustic startle is disrupted by psychotomimetic drugs: differential dependence on dopaminergic and nitric oxide modulatory mechanisms. *Psychopharmacology*, 176, 440-450.
- Koch, M. (1999). The neurobiology of startle. *Progress in Neurobiology*, 59, 107-128.
- Koch, M., Schmid, A. & Schnitzler, H.U. (1996). Pleasure-attenuation of startle is disrupted by lesions of the nucleus accumbens. *Neuroreport*, 7, 1442-1446.
- Koehler, S., Lauer, P., Schreppel, T., Jacob, C., Heine, M., Boreatti-Hummer, A. et al. (2009). Increased EEG power density in alpha and theta bands in adult ADHD patients. *Journal of Neural Transmission*, 116, 97-104.
- Kohls, G., Herpertz-Dahlmann, B. & Konrad, K. (2009). Hyperresponsiveness to social rewards in children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD). *Behavioral and Brain Functions* 2009, 5, 20.
- Kokkinidis, L. & MacNeill, E.P. (1982). Potentiation of d-amphetamine and L-dopa-induced acoustic startle activity after long-term exposure to amphetamine. *Psychopharmacology*, 78, 331-335.
- Korostenskaja, M., Kicic, D. & Kahkonen, S. (2008). The effect of methylphenidate on auditory information processing in healthy volunteers: a combined EEG/MEG study. *Psychopharmacology*, 197, 475-486.
- Krauel, K., Duzel, E., Hinrichs, H., Santel, S., Rellum, T. & Baving, L. (2007). Impact of emotional salience on episodic memory in attention-deficit/hyperactivity disorder: a functional magnetic resonance imaging study. *Biological Psychiatry*, 61, 1370-1379.
- Krause, K.H., Dresel, S.H., Krause, J., Kung, H.F. & Tatsch, K. (2000). Increased striatal dopamine transporter in adult patients with attention deficit hyperactivity disorder: effects of methylphenidate as measured by single photon emission computed tomography. *Neuroscience Letters*, 285, 107-110.
- Kuczenski, R. & Segal, D.S. (1997). Effects of methylphenidate on extracellular dopamine, serotonin, and norepinephrine: comparison with amphetamine. *Journal of Neurochemistry*, 68, 2032-2037.

- Kuntsi, J., Andreou, P., Ma, J., Borger, N.A. & van der Meere, J.J. (2005). Testing assumptions for endophenotype studies in ADHD: reliability and validity of tasks in a general population sample. *BMC Psychiatry*, 5, 40.
- Lahey, B.B., Applegate, B., McBurnett, K., Biederman, J., Greenhill, L., Hynd, G.W. et al. (1994). DSM-IV field trials for attention deficit hyperactivity disorder in children and adolescents. *American Journal of Psychiatry*, 151, 1673-1685.
- Lang, P.J. (1980). Behaviour treatment and bio-behavioural assessment: Computer applications. In J. B. Sidowski, J. H. Johnson & T. A. Williams (Eds.), *Technology in mental health care delivery systems* (pp. 119-137). Norwood, NJ: Ablex.
- Lang, P.J., Bradley, M.M. & Cuthbert, B.N. (1990). Emotion, attention, and the startle reflex. *Psychological Review*, 97, 377-398.
- Lang, P.J., Bradley, M.M. & Cuthbert, B.N. (1992). A motivational analysis of emotion: reflex-cortex connections. *Psychological Science*, 3, 44-49.
- Lang, P.J., Bradley, M.M. & Cuthbert, B.N. (2005). *International affective picture system (IAPS): Affective ratings of pictures and instruction manual. Technical Report A-6*. Gainesville: University of Florida.
- Lang, P.J., Greenwald, M.K., Bradley, M.M. & Hamm, H.O. (1993). Looking at pictures: affective, facial, visceral, and behavioral reactions. *Psychophysiology*, 30, 781-785.
- Larson, C.L., Ruffalo, D., Nietert, J.Y. & Davidson, R.J. (2000). Temporal stability of the emotion-modulated startle response. *Psychophysiology*, 37, 92-101.
- Larson, C.L., Ruffalo, D., Nietert, J.Y. & Davidson, R.J. (2005). Stability of emotion-modulated startle during short and long picture presentation. *Psychophysiology*, 42, 604-610.
- Lawrence, C.A., Barry, R.J., Clarke, A.R., Johnstone, S.J., McCarthy, R., Selikowitz, M. et al. (2005). Methylphenidate effects in attention deficit/hyperactivity disorder: electrodermal and ERP measures during a continuous performance task. *Psychopharmacology*, 183, 81-91.
- Lazzaro, I., Gordon, E., Li, W., Lim, C.L., Plahn, M., Whitmont, S. et al. (1999). Simultaneous EEG and EDA measures in adolescent attention deficit hyperactivity disorder. *International Journal of Psychophysiology*, 34, 123-134.
- Lee, Y., Lopez, D.E., Meloni, E.G. & Davis, M. (1996). A primary acoustic startle pathway: obligatory role of cochlear root neurons and the nucleus reticularis pontis caudalis. *Journal of Neuroscience*, 16, 3775-3789.
- Lehrl, S. (1989). *Mehrfachwahl-Wortschatz-Intelligenztest MWT-B*. Erlangen: Perimed.

- Lijffijt, M., Kenemans, J.L., Verbaten, M.N. & van Engeland, H. (2005). A meta-analytic review of stopping performance in attention-deficit/hyperactivity disorder: deficient inhibitory motor control? *Journal of Abnormal Psychology, 114*, 216-222.
- Lissek, S. & Powers, A.S. (2003). Sensation seeking and startle modulation by physically threatening images. *Biological Psychology, 63*, 179-197.
- Loo, S.K., Hale, T.S., Macion, J., Hanada, G., McGough, J.J., McCracken, J.T. et al. (2009). Cortical activity patterns in ADHD during arousal, activation and sustained attention. *Neuropsychologia, 47*, 2114-2119.
- Loo, S.K., Hopfer, C., Teale, P.D. & Reite, M.L. (2004). EEG correlates of methylphenidate response in ADHD: association with cognitive and behavioral measures. *Journal of Clinical Neurophysiology, 21*, 457-464.
- Loo, S.K., Teale, P.D. & Reite, M.L. (1999). EEG correlates of methylphenidate response among children with ADHD: a preliminary report. *Biological Psychiatry, 45*, 1657-1660.
- Maedgen, J.W. & Carlson, C.L. (2000). Social functioning and emotional regulation in the attention deficit hyperactivity disorder subtypes. *Journal of Clinical Child Psychology, 29*, 30-42.
- Makris, N., Biederman, J., Valera, E.M., Bush, G., Kaiser, J., Kennedy, D.N. et al. (2007). Cortical thinning of the attention and executive function networks in adults with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Cerebral Cortex, 17*, 1364-1375.
- Manassis, K., M.D., Tannock, R., Ph.D. & Barbosa, J., M.A. (2000). Dichotic listening and response inhibition in children with comorbid anxiety disorders and ADHD. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 39*, 1152-1159.
- Mangeot, S.D., Miller, L.J., McIntosh, D.N., McGrath-Clarke, J., Simon, J., Hagerman, R.J. et al. (2001). Sensory modulation dysfunction in children with attention-deficit-hyperactivity disorder. *Developmental Medicine & Child Neurology, 43*, 399-406.
- Mangina, C.A., Beuzeron-Mangina, J.H. & Grizenko, N. (2000). Event-related brain potentials, bilateral electrodermal activity and Mangina-Test performance in learning disabled/ADHD pre-adolescents with severe behavioral disorders as compared to age-matched normal controls. *International Journal of Psychophysiology, 37*, 71-85.
- Mann, C.A., Lubar, J.F., Zimmerman, A.W., Miller, C.A. & Muenchen, R.A. (1992). Quantitative analysis of EEG in boys with attention-deficit-hyperactivity disorder: controlled study with clinical implications. *Pediatric Neurology, 8*, 30-36.

- Marsh, A.A., Finger, E.C., Mitchell, D.G., Reid, M.E., Sims, C., Kosson, D.S. et al. (2008). Reduced amygdala response to fearful expressions in children and adolescents with callous-unemotional traits and disruptive behavior disorders. *American Journal of Psychiatry, 165*, 712-720.
- Martin-Iverson, M.T. & Stevenson, K.N. (2005). Apomorphine effects on emotional modulation of the startle reflex in rats. *Psychopharmacology, 181*, 60-70.
- Martin, I. & Rust, J. (1976). Habituation and the structure of the electrodermal system. *Psychophysiology, 13*, 554-562.
- McClure, S.M., York, M.K. & Montague, P.R. (2004). The neural substrates of reward processing in humans: the modern role of FMRI. *Neuroscientist, 10*, 260-268.
- McFadyen, M.P., Brown, R.E. & Carrey, N. (2002). Subchronic methylphenidate administration has no effect on locomotion, emotional behavior, or water maze learning in prepubertal mice. *Developmental Psychobiology, 41*, 123-132.
- McGough, J.J. & Barkley, R.A. (2004). Diagnostic controversies in adult attention deficit hyperactivity disorder. *American Journal of Psychiatry, 161*, 1948-1956.
- McManis, M.H., Bradley, M.M., Berg, W.K., Cuthbert, B.N. & Lang, P.J. (2001). Emotional reactions in children: verbal, physiological, and behavioral responses to affective pictures. *Psychophysiology, 38*, 222-231.
- Merikangas, K.R., Avnelevoli, S., Dierker, L. & Grillon, C. (1999). Vulnerability factors among children at risk for anxiety disorders. *Biological Psychiatry, 46*, 1523-1535.
- Metzger, L.J., Orr, S.P., Berry, N.J., Ahern, C.E., Lasko, N.B. & Pitman, R.K. (1999). Physiologic reactivity to startling tones in women with posttraumatic stress disorder. *Journal of Abnormal Psychology, 108*, 347-352.
- Miller, S.R., Miller, C.J., Bloom, J.S., Hynd, G.W. & Craggs, J.G. (2006). Right hemisphere brain morphology, attention-deficit hyperactivity disorder (ADHD) subtype, and social comprehension. *Journal of Child Neurology, 21*, 139-144.
- Miller, T.W., Nigg, J.T. & Faraone, S.V. (2007). Axis I and II comorbidity in adults with ADHD. *Journal of Abnormal Psychology, 116*, 519-528.
- Millstein, R.B., Wilens, T.E., Biederman, J. & Spencer, T. (1997). Presenting ADHD symptoms and subtypes in clinically referred adults with ADHD. *Journal of Attention Disorders, 2*, 159-166.
- Moll, G.H., Heinrich, H., Trott, G., Wirth, S. & Rothenberger, A. (2000). Deficient intracortical inhibition in drug-naïve children with attention-deficit hyperactivity disorder is enhanced by methylphenidate. *Neuroscience Letters, 284*, 121-125.

- Monastra, V.J., Lubar, J.F., Linden, M., VanDeusen, P., Green, G., Wing, W. et al. (1999). Assessing attention deficit hyperactivity disorder via quantitative electroencephalography: an initial validation study. *Neuropsychology, 13*, 424-433.
- Monastra, V.J., Lynn, S., Linden, M., Lubar, J.F., Gruzelier, J. & LaVaque, T.J. (2005). Electroencephalographic biofeedback in the treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Applied Psychophysiology & Biofeedback, 30*, 95-114.
- Monk, C.S., Klein, R.G., Telzer, E.H., Schroth, E.A., Mannuzza, S., Moulton, J.L. et al. (2008). Amygdala and nucleus accumbens activation to emotional facial expressions in children and adolescents at risk for major depression. *American Journal of Psychiatry, 165*, 90-98.
- Montag, C., Buckholtz, J.W., Hartmann, P., Merz, M., Burk, C., Hennig, J. et al. (2008). COMT genetic variation affects fear processing: psychophysiological evidence. *Behavioral Neuroscience, 122*, 901-909.
- Mucha, R.F., Geier, A., Stuhlinger, M. & Mundle, G. (2000). Appetitive effects of drug cues modelled by pictures of the intake ritual: generality of cue-modulated startle examined with inpatient alcoholics. *Psychopharmacology, 151*, 428-432.
- Mühlberger, A., Wiedemann, G., Herrmann, M.J. & Pauli, P. (2006). Phylo- and ontogenetic fears and the expectation of danger: differences between spider- and flight-phobic subjects in cognitive and physiological responses to disorder-specific stimuli. *Journal of Abnormal Psychology, 115*, 580-589.
- Murphy, K.R., Barkley, R.A. & Bush, T. (2002). Young adults with attention deficit hyperactivity disorder: subtype differences in comorbidity, educational, and clinical history. *Journal of Nervous & Mental Disease, 190*, 147-157.
- Nigg, J.T. & Casey, B.J. (2005). An integrative theory of attention-deficit/ hyperactivity disorder based on the cognitive and affective neurosciences. *Development & Psychopathology, 17*, 785-806.
- Nijmeijer, J.S., Minderaa, R.B., Buitelaar, J.K., Mulligan, A., Hartman, C.A. & Hoekstra, P.J. (2008). Attention-deficit/hyperactivity disorder and social dysfunctioning. *Clinical Psychology Review, 28*, 692-708.
- Norvilitis, J.M., Casey, R.J., Brooklier, K.M. & Bonello, P.J. (2000). Emotion appraisal in children with attention-deficit/hyperactivity disorder and their parents. *Journal of Attention Disorders, 4*, 15-26.

- O'Connell, R.G., Bellgrove, M.A., Dockree, P.M., Lau, A., Fitzgerald, M. & Robertson, I.H. (2008). Self-Alert Training: volitional modulation of autonomic arousal improves sustained attention. *Neuropsychologia*, 46, 1379-1390.
- O'Connell, R.G., Bellgrove, M.A., Dockree, P.M., Lau, A., Hester, R., Garavan, H. et al. (2009). The neural correlates of deficient error awareness in attention-deficit hyperactivity disorder (ADHD). *Neuropsychologia*, 47, 1149-1159.
- O'Connell, R.G., Dockree, P.M., Robertson, I.H., Bellgrove, M.A., Foxe, J.J. & Kelly, S.P. (2009). Uncovering the neural signature of lapsing attention: electrophysiological signals predict errors up to 20 s before they occur. *Journal of Neuroscience*, 29, 8604-8611.
- Ornitz, E.M. (1999). Startle Modification in Children and Developmental Effects. In M. E. Dawson, A. M. Schell & A. H. Böhmelt (Eds.), *Startle Modification*. Cambridge: Cambridge University Press.
- Ornitz, E.M., Guthrie, D., Kaplan, A.R., Lane, S.J. & Norman, R.J. (1986). Maturation of startle modulation. *Psychophysiology*, 23, 624-634.
- Ornitz, E.M., Hanna, G.L. & de Traversay, J. (1992). Prestimulation-induced startle modulation in attention-deficit hyperactivity disorder and nocturnal enuresis. *Psychophysiology*, 29, 437-451.
- Ornitz, E.M., Gabikian, P., Russell, A.T., Guthrie, D., Hirano, C. & Gehricke, J.G. (1997). Affective valence and arousal in ADHD and normal boys during a startle habituation experiment. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 36, 1698- 1705.
- Parry, P.A. & Douglas, V.I. (1983). Effects of reinforcement on concept identification in hyperactive children. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 11, 327-340.
- Parwani, A., Duncan, E.J., Bartlett, E., Madonick, S.H., Efferen, T.R., Rajan, R. et al. (2000). Impaired prepulse inhibition of acoustic startle in schizophrenia. *Biological Psychiatry*, 47, 662-669.
- Patrick, C.J. (1994). Emotion and psychopathy: startling new insights. *Psychophysiology*, 31, 319-330.
- Pauli, P., Conzelmann, A., Mucha, R.F., Weyers, P., Baehne, C.G., Fallgatter, A.J. et al. (in press). Affect-modulated startle reflex and dopamine D4 receptor gene variation. *Psychophysiology*.
- Paus, T. (2001). Primate anterior cingulate cortex: where motor control, drive and cognition interface. *Nature Reviews Neuroscience*, 2, 417-424.

- Pelc, K., Kornreich, C., Foisy, M.L. & Dan, B. (2006). Recognition of emotional facial expressions in attention-deficit hyperactivity disorder. *Pediatric Neurology*, 35, 93-97.
- Phan, K.L., Wager, T., Taylor, S.F. & Liberzon, I. (2002). Functional neuroanatomy of emotion: a meta-analysis of emotion activation studies in PET and fMRI. *Neuroimage*, 16, 331-348.
- Philipsen, A., Richter, H., Peters, J., Alm, B., Sobanski, E., Colla, M. et al. (2007). Structured group psychotherapy in adults with attention deficit hyperactivity disorder: results of an open multicentre study. *Journal of Nervous & Mental Disease*, 195, 1013-1019.
- Plessen, K.J., Bansal, R., Zhu, H., Whiteman, R., Amat, J., Quackenbush, G.A. et al. (2006). Hippocampus and amygdala morphology in attention-deficit/hyperactivity disorder. *Archives of General Psychiatry*, 63, 795-807.
- Plichta, M.M., Vasic, N., Wolf, R.C., Lesch, K.P., Brummer, D., Jacob, C. et al. (2009). Neural hyporesponsiveness and hyperresponsiveness during immediate and delayed reward processing in adult attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biological Psychiatry*, 65, 7-14.
- Pliszka, S.R. (2005). The neuropsychopharmacology of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biological Psychiatry*, 57, 1385-1390.
- Pliszka, S.R., Hatch, J.P., Borcherding, S.H. & Rogeness, G.A. (1993). Classical conditioning in children with attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) and anxiety disorders: a test of Quay's model. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 21, 411-423.
- Polanczyk, G., de Lima, M.S., Horta, B.L., Biederman, J. & Rohde, L.A. (2007). The worldwide prevalence of ADHD: a systematic review and metaregression analysis. *American Journal of Psychiatry*, 164, 942-948.
- Pole, N., Neylan, T.C., Otte, C., Metzler, T.J., Best, S.R., Henn-Haase, C. et al. (2007). Associations between childhood trauma and emotion-modulated psychophysiological responses to startling sounds: a study of police cadets. *Journal of Abnormal Psychology*, 116, 352-361.
- Posthumus, J.A., Böcker, K.B.E., Raaijmakers, M.A.J., Van Engeland, H. & Matthys, W. (2009). Heart rate and skin conductance in four-year-old children with aggressive behavior. *Biological Psychology*, 82, 164-168.
- Power, T.J., Costigan, T.E., Eiraldi, R.B. & Leff, S.S. (2004). Variations in anxiety and depression as a function of ADHD subtypes defined by DSM-IV: do subtype differences exist or not? *Journal of Abnormal Child Psychology*, 32, 27-37.

- Putnam, L. & Vanman, E.J. (1999). Long lead interval startle modification. In M. E. Dawson, A. M. Schell & A. H. Boehmelt (Eds.), *Startle Modification: Implications for Neuroscience, Cognitive Science, and Clinical Science* (pp. 72-92). Cambridge, UK: Cambridge University Press.
- Rahman, S., Robbins, T.W., Hodges, J.R., Mehta, M.A., Nestor, P.J., Clark, L. et al. (2006). Methylphenidate ('Ritalin') can ameliorate abnormal risk-taking behavior in the frontal variant of frontotemporal dementia. *Neuropsychopharmacology*, 31, 651-658.
- Raine, A. (2002). Annotation: the role of prefrontal deficits, low autonomic arousal, and early health factors in the development of antisocial and aggressive behavior in children. *Journal of Child Psychology & Psychiatry & Allied Disciplines*, 43, 417-434.
- Raine, A., Venables, P.H. & Williams, M. (1990). Relationships between central and autonomic measures of arousal at age 15 years and criminality at age 24 years. *Archives of General Psychiatry*, 47, 1003-1007.
- Rapport, L.J., Friedman, S.L., Tzelepis, A. & Van Voorhis, A. (2002). Experienced emotion and affect recognition in adult attention-deficit hyperactivity disorder. *Neuropsychology*, 16, 102-110.
- Ravens-Sieberer, U., Wille, N., Erhart, M., Bettge, S., Wittchen, H.U., Rothenberger, A. et al. (2008). Prevalence of mental health problems among children and adolescents in Germany: results of the BELLA study within the National Health Interview and Examination Survey. *European Child & Adolescent Psychiatry*, 17 Suppl 1, 22-33.
- Reimherr, F.W., Marchant, B.K., Strong, R.E., Hedges, D.W., Adler, L., Spencer, T. et al. (2005). Emotional dysregulation in adult ADHD and response to atomoxetine. *Biological Psychiatry*, 58, 125-131.
- Reitman, D., Hupp, S.D., O'Callaghan, P.M., Gulley, V. & Northup, J. (2001). The influence of a token economy and methylphenidate on attentive and disruptive behavior during sports with ADHD-diagnosed children. *Behavior Modification*, 25, 305-323.
- Retz-Junginger, P., Retz, W., Blocher, D., Weijers, H.G., Trott, G.E., Wender, P.H. et al. (2002). Wender Utah Rating Scale: The short-version for the assessment of the attention-deficit hyperactivity disorder in adults. *Nervenarzt*, 73, 830-838.
- Rich, B.A., Bhangoo, R.K., Vinton, D.T., Berghorst, L.H., Dickstein, D.P., Grillon, C. et al. (2005). Using affect-modulated startle to study phenotypes of pediatric bipolar disorder. *Bipolar Disorders*, 7, 536-545.

- Richter, M.M., Ehlis, A.C., Jacob, C.P. & Fallgatter, A.J. (2007). Cortical excitability in adult patients with attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD). *Neuroscience Letters*, 419, 137-141.
- Rowe, D.L., Robinson, P.A. & Gordon, E. (2005). Stimulant drug action in attention deficit hyperactivity disorder (ADHD): inference of neurophysiological mechanisms via quantitative modelling. *Clinical Neurophysiology*, 116, 324-335.
- Rowe, D.L., Robinson, P.A., Rennie, C.J., Harris, A.W., Felmingham, K.L., Lazzaro, I.L. et al. (2004). Neurophysiologically-based mean-field modelling of tonic cortical activity in post-traumatic stress disorder (PTSD), schizophrenia, first episode schizophrenia and attention deficit hyperactivity disorder (ADHD). *Journal of Integrative Neuroscience*, 3, 453-487.
- Sabatinelli, D., Flaisch, T., Bradley, M.M., Fitzsimmons, J.R. & Lang, P.J. (2004). Affective picture perception: gender differences in visual cortex? *Neuroreport*, 15, 1109-1112.
- Sagvolden, T., Aase, H., Zeiner, P. & Berger, D. (1998). Altered reinforcement mechanisms in attention-deficit/hyperactivity disorder. *Behavioural Brain Research*, 94, 61-71.
- Sagvolden, T., Johansen, E.B., Aase, H. & Russell, V.A. (2005). A dynamic developmental theory of attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) predominantly hyperactive/impulsive and combined subtypes. *Behavioral & Brain Sciences*, 28, 397-419.
- Salgado, C.A.I., Bau, C.H.D., Grevet, E.H., Fischer, A.G., Victor, M.M., Kalil, K.L.S. et al. (2009). Inattention and Hyperactivity Dimensions of ADHD Are Associated with Different Personality Profiles. *Psychopathology*, 42, 108-112.
- Satterfield, J.H., Cantwell, D.P., Lesser, L.I. & Podosin, R.L. (1972). Physiological studies of the hyperkinetic child. *American Journal of Psychiatry*, 128, 1418-1424.
- Satterfield, J.H. & Dawson, M.E. (1971). Electrodermal correlates of hyperactivity in children. *Psychophysiology*, 8, 191-197.
- Sawyer, M.G., Rey, J.M., Graetz, B.W., Clark, J.J. & Baghurst, P.A. (2002). Use of medication by young people with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Medical Journal of Australia*, 177, 21-25.
- Schachar, R., Jadad, A.R., Gauld, M., Boyle, M., Booker, L., Snider, A. et al. (2002). Attention-deficit hyperactivity disorder: critical appraisal of extended treatment studies. *Canadian Journal of Psychiatry - Revue Canadienne de Psychiatrie*, 47, 337-348.

- Schell, A.M., Dawson, M.E., Nuechterlein, K.H., Subotnik, K.L. & Ventura, J. (2002). The temporal stability of electrodermal variables over a one-year period in patients with recent-onset schizophrenia and in normal subjects. *Psychophysiology*, 39, 124-132.
- Schell, A.M., Dawson, M.E., Rissling, A., Ventura, J., Subotnik, K.L., Gitlin, M.J. et al. (2005). Electrodermal predictors of functional outcome and negative symptoms in schizophrenia. *Psychophysiology*, 42, 483-492.
- Scheres, A., Lee, A. & Sumiya, M. (2008). Temporal reward discounting and ADHD: task and symptom specific effects. *Journal of Neural Transmission*, 115, 221-226.
- Scheres, A., Milham, M.P., Knutson, B. & Castellanos, F.X. (2007). Ventral striatal hyporesponsiveness during reward anticipation in attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biological Psychiatry*, 61, 720-724.
- Schultz, W. (1994). Behavior-related activity of primate dopamine neurons. *Revue Neurologique*, 150, 634-639.
- Seidman, L.J., Valera, E.M., Makris, N., Monuteaux, M.C., Boriel, D.L., Kelkar, K. et al. (2006). Dorsolateral prefrontal and anterior cingulate cortex volumetric abnormalities in adults with attention-deficit/hyperactivity disorder identified by magnetic resonance imaging. *Biological Psychiatry*, 60, 1071-1080.
- Sergeant, J.A. (2005). Modeling Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: A Critical Appraisal of the Cognitive-Energetic Model. *Biological Psychiatry*, 57, 1248-1255.
- Shalev, A.Y., Peri, T., Brandes, D., Freedman, S., Orr, S.P. & Pitman, R.K. (2000). Auditory startle response in trauma survivors with posttraumatic stress disorder: a prospective study. *American Journal of Psychiatry*, 157, 255-261.
- Shapiro, E.G., Hughes, S.J., August, G.J. & Bloomquist, M.L. (1993). Processing of emotional information in children with attention-deficit hyperactivity disorder. *Developmental Neuropsychology*, 9, 207-224.
- Shaw, G.A. & Giambra. (1993). Task unrelated thoughts of college students diagnosed as hyperactive in childhood. *Developmental Neuropsychology*, 9, 17-30.
- Shibagaki, M., Yamanaka, T. & Furuya, T. (1993). Attention state in electrodermal activity during auditory stimulation of children with attention-deficit hyperactivity disorder. *Perceptual & Motor Skills*, 77, 331-338.
- Simon, V., Czobor, P., Balint, S., Meszaros, A. & Bitter, I. (2009). Prevalence and correlates of adult attention-deficit hyperactivity disorder: meta-analysis. *British Journal of Psychiatry*, 194, 204-211.

- Skolnick, A.I. & Davidson, R.I. (2002). Affective modulation of eyeblink startle with reward and threat. *Psychophysiology*, 39, 835-850.
- Slusarek, M., Velling, S., Bunk, D. & Eggers, C. (2001). Motivational effects on inhibitory control in children with ADHD. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 40, 355-363.
- Smolka, M.N., Schumann, G., Wräse, J., Grüsser, S.M., Flor, H., Mann, K. et al. (2005). Catechol-O-methyltransferase val158met genotype affects processing of emotional stimuli in the amygdala and prefrontal cortex. *Journal of Neuroscience*, 25, 836-842.
- Snyder, S.M. & Hall, J.R. (2006). A meta-analysis of quantitative EEG power associated with attention-deficit hyperactivity disorder. *Journal of Clinical Neurophysiology*, 23, 440-455.
- Soderlund, G., Sikstrom, S. & Smart, A. (2007). Listen to the noise: noise is beneficial for cognitive performance in ADHD. *Journal of Child Psychology & Psychiatry & Allied Disciplines*, 48, 840-847.
- Sohn, J.H., Sokhadze, E. & Watanuki, S. (2001). Electrodermal and cardiovascular manifestations of emotions in children. *Journal of Physiological Anthropology & Applied Human Science*, 20, 55-64.
- Solanto, M.V. (1998). Neuropsychopharmacological mechanisms of stimulant drug action in attention-deficit hyperactivity disorder: a review and integration. *Behavioural Brain Research*, 94, 127-152.
- Sommer, M., Hajak, G., Dohnel, K., Schwerdtner, J., Meinhardt, J. & Muller, J.L. (2006). Integration of emotion and cognition in patients with psychopathy. *Progress in Brain Research*, 156, 457-466.
- Song, D.H., Shin, D.W., Jon, D.I. & Ha, E.H. (2005). Effects of methylphenidate on quantitative EEG of boys with attention-deficit hyperactivity disorder in continuous performance test. *Yonsei Medical Journal*, 46, 34-41.
- Sonuga-Barke, E.J., Dalen, L. & Remington, B. (2003). Do executive deficits and delay aversion make independent contributions to preschool attention-deficit/hyperactivity disorder symptoms? *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 42, 1335-1342.
- Sonuga-Barke, E.J. (2005). Causal Models of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: From Common Simple Deficits to Multiple Developmental Pathways. *Biological Psychiatry*, 57, 1231-1238.

- Spencer, T., Biederman, J., Wilens, T., Doyle, R., Surman, C., Prince, J. et al. (2005). A large, double-blind, randomized clinical trial of methylphenidate in the treatment of adults with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biological Psychiatry*, 57, 456-463.
- Spencer, T., Biederman, J., Wilens, T., Harding, M., O'Donnell, D. & Griffin, S. (1996). Pharmacotherapy of attention-deficit hyperactivity disorder across the life cycle. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 35, 409-432.
- Spencer, T., Biederman, J., Wilens, T.E. & Faraone, S.V. (2002). Overview and neurobiology of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of Clinical Psychiatry*, 63 Suppl. 12, 3-9.
- Spring, C., Greenberg, L., Scott, J. & Hopwood, H. (1974). Electrodermal activity in hyperactive boys who are methylphenidate responders. *Psychophysiology*, 11, 436-442.
- Springer, U.S., Rosas, A., McGetrick, J. & Bowers, D. (2007). Differences in startle reactivity during the perception of angry and fearful faces. *Emotion*, 7, 516-525.
- Sprakler, C., Fibiger, H.C. & Phillips, A.G. (1982). Dopaminergic substrates of amphetamine-induced place preference conditioning. *Brain Research*, 253, 185-193.
- Staller, J. & Faraone, S.V. (2006). Attention-deficit hyperactivity disorder in girls: epidemiology and management. *CNS Drugs*, 20, 107-123.
- Steinhausen, H.C. (2000). *Hyperkinetische Störungen bei Kindern, Jugendlichen und Erwachsenen*. Stuttgart: Kohlhammer.
- Stiensmeier-Pelster, J., Schurmann, M. & Duda, K. (2000). *Depressions-Inventar für Kinder und Jugendliche (DIKJ)*. Göttingen: Hogrefe.
- Stoops, W.W. (2008). Reinforcing effects of stimulants in humans: sensitivity of progressive-ratio schedules. *Experimental & Clinical Psychopharmacology*, 16, 503-512.
- Ströhle, A., Stoy, M., Wräse, J., Schwarzer, S., Schlaginhauf, F., Huss, M. et al. (2008). Reward anticipation and outcomes in adult males with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Neuroimage*, 39, 966-972.
- Taylor, E., Chadwick, O., Heptinstall, E. & Danckaerts, M. (1996). Hyperactivity and conduct problems as risk factors for adolescent development. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 35, 1213-1226.
- Taylor, J.R. & Robbins, T.W. (1986). 6-Hydroxydopamine lesions of the nucleus accumbens, but not of the caudate nucleus, attenuate enhanced responding with reward-related stimuli produced by intra-accumbens d-amphetamine. *Psychopharmacology*, 90, 390-397.

- Tobler, P.N., Fiorillo, C.D. & Schultz, W. (2005). Adaptive coding of reward value by dopamine neurons. *Science*, 307, 1642-1645.
- Todd, R.D. & Botteron, K.N. (2001). Is attention-deficit/hyperactivity disorder an energy deficiency syndrome? *Biological Psychiatry*, 50, 151-158.
- Toplak, M.E., Jain, U. & Tannock, R. (2005). Executive and motivational processes in adolescents with Attention-Deficit-Hyperactivity Disorder (ADHD). *Behavioral and Brain Functions*, 1.
- Turner, S.M., Beidel, D.C. & Roberson-Nay, R. (2005). Offspring of anxious parents: reactivity, habituation, and anxiety-proneness. *Behaviour Research & Therapy*, 43, 1263-1279.
- van der Meere, J., Vreeling, H.J. & Sergeant, J. (1992). A motor presetting study in hyperactive, learning disabled and control children. *Journal of Child Psychology & Psychiatry & Allied Disciplines*, 33, 1347-1354.
- van Goozen, S.H., Snoek, H., Matthys, W., van Rossum, I. & van Engeland, H. (2004). Evidence of fearlessness in behaviourally disordered children: a study on startle reflex modulation. *Journal of Child Psychology & Psychiatry & Allied Disciplines*, 45, 884-892.
- van Luijtelaar, G. & Vrijmoed-de Vries, M. (2002). The effects of methylphenidate and diazepam on the acoustic startle reflex in stand alone and prepulse trials in healthy volunteers. *Neuroscience Research Communications*, 31, 45-56.
- van Meel, C.S., Oosterlaan, J., Heslenfeld, D.J. & Sergeant, J.A. (2005). Telling good from bad news: ADHD differentially affects processing of positive and negative feedback during guessing. *Neuropsychologia*, 43, 1946-1954.
- Venables, P.H. & Cristie, M.J. (1980). Electrodermal activity. In I. Martin & P. H. Venables (Eds.), *Techniques in Psychophysiology* (pp. 4-67). New York: Wiley.
- Volkow, N.D., Wang, G., Fowler, J.S., Logan, J., Gerasimov, M., Maynard, L. et al. (2001). Therapeutic doses of oral methylphenidate significantly increase extracellular dopamine in the human brain. *Journal of Neuroscience*, 21, RC121.
- Volkow, N.D., Wang, G.J., Fowler, J.S., Telang, F., Maynard, L., Logan, J. et al. (2004). Evidence that methylphenidate enhances the saliency of a mathematical task by increasing dopamine in the human brain. *American Journal of Psychiatry*, 161, 1173-1180.
- Volkow, N.D., Wang, G.J., Newcorn, J., Telang, F., Solanto, M.V., Fowler, J.S. et al. (2007). Depressed dopamine activity in caudate and preliminary evidence of limbic

- involvement in adults with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Archives of General Psychiatry*, 64, 932-940.
- von Zerssen, D. (1976). *Die Befindlichkeits-Skala (Bf-S)*. Weinheim: Beltz Test.
- Vrana, S.R., Spence, E.L. & Lang, P.J. (1988). The startle probe response: a new measure of emotion? *Journal of Abnormal Psychology*, 97, 487-491.
- Wagner, M.K. (2001). Behavioral characteristics related to substance abuse and risk-taking, sensation-seeking, anxiety sensitivity, and self-reinforcement. *Addictive Behaviors*, 26, 115-120.
- Waldman, I.D., Nigg, J.T., Gizer, I.R., Park, L., Rappley, M.D. & Friderici, K. (2006). The adrenergic receptor alpha-2A gene (ADRA2A) and neuropsychological executive functions as putative endophenotypes for childhood ADHD. *Cognitive, Affective & Behavioral Neuroscience*, 6, 18-30.
- 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. *American Journal of Psychiatry*, 150, 885-890.
- Waters, A.M., Lipp, O.V. & Spence, S.H. (2005). The effects of affective picture stimuli on blink modulation in adults and children. *Biological Psychology*, 68, 257-281.
- Waters, A.M., Neumann, D.L., Henry, J., Craske, M.G. & Ornitz, E.M. (2008). Baseline and affective startle modulation by angry and neutral faces in 4-8-year-old anxious and non-anxious children. *Biological Psychology*, 78, 10-19.
- Weiss, G. & Hechtman, L. (1986). *Hyperactive children grown up*. New York: Guilford Press.
- Weiss, M., Hechtman, L. & Weiss, G. (1999). *ADHD in adulthood. A guide to current theory, diagnosis, and treatment*. Baltimore: The Johns Hopkins University Press.
- Weiss, R.H. (1987). *Grundintelligenztest Skala 2 CFT 20*. Göttingen: Verlag für Psychologie.
- Wender, P.H. (1995). *Attention-deficit hyperactivity disorder in adults*. New York, NY: Oxford University Press.
- Wender, P.H., Reimherr, F.W., Wood, D. & Ward, M. (1985). A controlled study of methylphenidate in the treatment of attention deficit disorder, residual type, in adults. *American Journal of Psychiatry*, 142, 547-552.
- Wender, P.H., Wolf, L.E. & Wasserstein, J. (2001). Adults with ADHD. An overview. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 931, 1-16.
- WHO (1992). *Internationale Klassifikation psychischer Störungen (ICD-10)*. Bern: Huber.
- Wilens, T.E. (2008). Effects of methylphenidate on the catecholaminergic system in attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of Clinical Psychopharmacology*, 28, 46-53.

- Wilkison, P.C., Kircher, J.C., McMahon, W.M. & Sloane, H.N. (1995). Effects of methylphenidate on reward strength in boys with attention-deficit hyperactivity disorder. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 34, 897-901.
- Willcutt, E.G., Doyle, A.E., Nigg, J.T., Faraone, S.V. & Pennington, B.F. (2005). Validity of the Executive Function Theory of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: A Meta-Analytic Review. *Biological Psychiatry*, 57, 1336-1346.
- Willcutt, E.G., Pennington, B.F., Chhabildas, N.A., Friedman, M.C. & Alexander, J. (1999). Psychiatric comorbidity associated with DSM-IV ADHD in a nonreferred sample of twins. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 38, 1355-1362.
- Williams, L., Hermens, D.F., Palmer, D., Kohn, M., Clarke, S., Keage, H. et al. (2008). Misinterpreting emotional Expressions in Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: evidence for a Neural Marker and Stimulant Effects. *Biological Psychiatry*, 63 917-926.
- Woo, B.S. & Rey, J.M. (2005). The validity of the DSM-IV subtypes of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Australian & New Zealand Journal of Psychiatry*, 39, 344-353.
- Wräse, J., Klein, S., Gruesser, S.M., Hermann, D., Flor, H., Mann, K. et al. (2003). Gender differences in the processing of standardized emotional visual stimuli in humans: a functional magnetic resonance imaging study. *Neuroscience Letters*, 348, 41-45.
- Yamamoto, K., Ozawa, N., Shinba, T. & Hoshino, T. (1994). Functional influence of the central noradrenergic system on the skin conductance activity in rats. *Schizophrenia Research*, 13, 145-150.
- Yang, M. & Coid, J. (2007). Gender differences in psychiatric morbidity and violent behaviour among a household population in Great Britain. *Social Psychiatry & Psychiatric Epidemiology*, 42, 599-605.
- Yartz, A.R. & Hawk, L.W. (2002). Adressing the specificity of affective startle modulation: fear versus disgust. *Biological Psychology*, 59, 55-68.
- Zahn, T.P., Leonard, H.L., Swedo, S.E. & Rapoport, J.L. (1996). Autonomic activity in children and adolescents with obsessive-compulsive disorder. *Psychiatry Research*, 60, 67-76.

- Zheng, X., Liu, F., Wu, X. & Li, B. (2008). Infusion of methylphenidate into the basolateral nucleus of amygdala or anterior cingulate cortex enhances fear memory consolidation in rats. *Science in China Series C: Life Sciences*, 51, 808-813.

## **6 Anhang**

### **Inhaltsverzeichnis des Anhangs**

- A1) ADHS-Kriterien (DSM-IV) und Veränderung im Erwachsenenalter
- A2) Rekrutierungsmaterialien Kontrollpersonen (Studie 1)
- A3) Vergleichbarkeit der Untersuchungsgruppen und Repräsentativität für die Gesamtpopulation der Klinischen Forschergruppe (Studie 1)
- A4) Deskriptiva: Soziodemographie, Diagnostika und Befinden (Studie 1)
- A5) Verwendete IAPS-Bilder in Studie 1
- A6) Mittlere IAPS-Normwerte der Bildkategorien in Studie 1
- A7) Probandeninformation, Soziodemographie, Bedürfnismessung (Studie 1)
- A8) Deskriptive Daten der Hauptanalysen von Studie 1
- A9) Zusatanalysen zur Verifizierung der Ergebnisse (Studie 1)
- A10) Rekrutierungsmaterialien der Kontrollkinder (Studie 2)
- A11) Vergleichbarkeit der Jungengruppen und Repräsentativität für die Gesamtpopulation der Klinischen Forschergruppe (Studie 2)
- A12) Normwerte aus der Vorstudie und verwendete IAPS-Bilder in Studie 2
- A13) Mittlere IAPS-Normwerte der Bildkategorien in Studie 2
- A14) Probandeninformation, Soziodemographie, Bedürfnismessung (Studie 2)
- A15) Deskriptive Daten der Hauptanalysen von Studie 2
- A16) Zusatanalysen zur Verifizierung der Ergebnisse (Studie 2)

Lebenslauf

### A1) ADHS-Kriterien (DSM-IV) und Veränderung im Erwachsenenalter

Nach Weiss, Hechtman und Weiss (1999; in Anlehnung an Krause und Krause (2005). *ADHS im Erwachsenenalter*. Stuttgart: Schattauer)

Tab. A-1.. ADHS Kriterien nach DSM-IV und deren Wandel im Erwachsenenalter.

Krit.	Uunaufmerksamkeit		Hyperaktivität/Impulsivität	
	DSM-IV Kriterien	Wandel Erwachsenenalter	DSM-IV Kriterien	Wandel Erwachsenenalter
A	Beachtet häufig Einzelheiten nicht oder macht Flüchtigkeitsfehler bei den Schularbeiten, bei der Arbeit oder bei anderen Tätigkeiten, verirrt sich.	Mangelnde Konzentration beim Durchlesen schriftlich fixierter Aufgaben und Arbeitsanweisungen; bei mündlicher Aufgabenteilung Unfähigkeit, so lange konzentriert zu bleiben, bis die Handlungsanweisung verinnerlicht ist.	Zappelt häufig mit Händen oder Füßen oder rutscht auf dem Stuhl herum.	Erwachsene wippen mit den Füßen, lassen häufig das ganze Bein zittern, trommeln mit den Fingern auf Tischplatten oder Armlehnen von Stühlen, gelegentlich verknoten sie ihre Beine oder schlängeln sie um Stuhllehne, um die motorische Unruhe zu kontrollieren, sie schlagen beim Sitzen ein Bein unter.
	Hat oft Schwierigkeiten, längere Zeit die Aufmerksamkeit bei Aufgaben oder beim Spielen aufrechtzuerhalten.	Subjektiv langweilige Aufgaben wie Routinearbeiten am Arbeitsplatz, regelmäßige Arbeitsabläufe oder uninteressant erscheinende Aufträge lösen eine erhöhte Ablenkbarkeit aus und führen damit zum Wechsel der Tätigkeit, wichtige und unwichtige Dinge sind gleichrangig.	Steht in der Klasse oder in anderen Situationen, in denen Sitzenbleiben erwartet wird, häufig auf.	Erwachsene vermeiden Langstreckenflüge, weil sie die erzwungene körperliche Ruhe nicht ertragen; Restaurant-, Theater- und Kinobesuche führen zu großer innerer Anspannung, weil wenig Gelegenheit zu Bewegung existiert.
	Scheint häufig nicht zuzuhören, wenn andere ihm/sie ansprechen.	Erwachsene sind häufig mit eigenen Gedanken beschäftigt, oft noch von Vorkommnissen beeindruckt, bei denen scheinbar etwas schlecht gelungen ist und haben deshalb keine Ohr für die Umgebung.	Läuft häufig herum oder klettert exzessiv in Situationen, in denen dies unpassend ist (bei Jugendlichen oder Erwachsenen kann dies auf ein subjektives Unruhegefühl beschränkt bleiben).	Erwachsene lieben Berufe mit der Möglichkeit sich zu bewegen; sie sind häufig in Außendienstpositionen mit wechselnden Gesprächspartnern oder Orten zu finden, sie verzichten ungern auf ihr Handy, sie brauchen viele Reizquellen, sie möchten sich durch Außenreize stimulieren.

Forstsetzung

Tab. A-1.(Fortsetzung)

Krit.	Unaufmerksamkeit		Hyperaktivität/Impulsivität	
	DSM-IV Kriterien	Wandel Erwachsenenalter	DSM-IV Kriterien	Wandel Erwachsenenalter
A	Führt häufig Anweisungen anderer nicht vollständig durch und kann Schularbeiten, andere Arbeiten oder Pflichten am Arbeitsplatz nicht zu Ende bringen.	Erwachsene erfassen die Aufgabenstellung nur unvollständig und fühlen sich schnell von zu erledigender Arbeit überfordert; weil keine Gliederung der Arbeit vorgenommen werden kann, wechseln sie deshalb zu anderer „interessanter“ erscheinender Tätigkeit.	Hat häufig Schwierigkeiten, ruhig zu spielen oder sich mit Freizeitaktivitäten ruhig zu beschäftigen.	Erwachsene treiben gerne Sportarten, die mit Risiko verbunden sind, wie Drachenfliegen, Bungee-Jumping oder Motorradfahren; die extreme Reisssituation führt zu einer intensiven Konzentrationsleistung, was von den Betroffenen als angenehm erlebt wird.
			Ist häufig „auf Achse“ oder handelt oftmals, als wäre er/sie „getrieben“.	Hektisches Rennen vermittelt ein Gefühl von Lebendigkeit, deshalb auch der Versuch, ständig mehrere Arbeiten gleichzeitig zu bewältigen; das Hasten von Arbeit zu Arbeit entlastet von starker innerer Unruhe.
	Hat häufig Schwierigkeiten, Aufgaben und Aktivitäten zu organisieren.	Mangelhafter Überblick bei der Organisation von Arbeiten, Wichtig und Unwichtig werden bei der Planung von Arbeitsabläufen nicht beachtet.		Die Sprechweise ist oft schnell und undeutlich, wird von der Umgebung häufiger als aggressiv erlebt, Gesprächspartner kommen kaum zu Wort, da der Betroffene schnell auf ein Thema hyperfokussiert ist, „Smalltalk“ wird als langweilig empfunden.
	Vermeidet häufig, hat eine Abneigung gegen oder beschäftigt sich häufig nur widerwillig mit Aufgaben, die längen andauernde geistige Anstrengungen erfordern.	Mangelnde Fähigkeit zur Gliederung von Arbeitsabläufen führt zu schnell eintretenden Überforderungsgefühlen, häufiger Stimmungswechsel verhindert konstante Arbeitsleistung, dies bedingt eine oft zu beobachtende Selbstentwertung.	Redet häufig übermäßig viel.	Fortsetzung

Krit.	Unaufmerksamkeit	Hyperaktivität/Impulsivität			
		DSM-IV Kriterien	Wandel Erwachsenenalter	DSM-IV Kriterien	Wandel Erwachsenenalter
A	Verliert häufig Gegenstände, die er/sie für Aufgaben oder Aktivitäten benötigt.	Unfähigkeit, sich an Handlungen zurückzuerinnern (z. B.: Wo habe ich meinen Schlüssel abgelegt?), bei starker Reizoffenheit, Verlust der Fähigkeit, geplant vorzugehen; keine Erinnerung an Ausgangssituationen, damit verbunden der Eindruck, sich ständig in einer unvorhergesehenen Situation zu befinden.	Platz häufig mit den Antworten heraus, bevor die Frage zu Ende gestellt ist.	Platz häufig mit den Antworten heraus, bevor die Frage zu Ende gestellt ist.	Die überbordenden Ideen müssen schnell formuliert werden, bevor sie vergessen sind, es fehlt wie bei Kindern das „Stop – Listen – Go“.
B	Lässt sich öfter durch äußere Reize leicht ablenken.	Hohe Ablenkbarkeit bei großer Reizoffenheit durch schlecht steuerbare Konzentration und Fokussierung auf die Gesprächs- oder Arbeitssituation.	Kann nur schwer warten, bis er/sie an der Reihe ist.	Unterbricht und stört andere häufig (platt z. B. in Gespräche oder in Spiele anderer hinein).	Mischt sich ungefragt in Gespräche ein. Wenn ein Betroffener selbst nicht handeln soll, kommt ihm schnell eine innere Unruhe auf, die dazu verleitet, die Arbeit selbst zu übernehmen.
C	Ist bei Alltagstätigkeiten häufig vergesslich.	Häufig vorhandenes Gefühl, an vorzeitigem „Alzheimer“ zu leiden, weil der Tagesablauf als eine Aneinanderreihung von unvorhersehbaren Ereignissen wahrgenommen wird und damit die eigentlich geplanten Vorhaben in Vergessenheit geraten.	Aneinanderreihung von unvorhersehbaren Ereignissen wahrgenommen wird und damit die eigentlich geplanten Vorhaben in Vergessenheit geraten.	Beispiel: die tüchtige Mutter, deren Tochter keine Chance erhält, eigene Fertigkeiten zu entwickeln.	Beispiel: die tüchtige Mutter, deren Tochter keine Chance erhält, eigene Fertigkeiten zu entwickeln.
D	Einige Symptome der Hyperaktivität-Impulsivität oder Unaufmerksamkeit, die Beeinträchtigungen verursachen, treten bereits vor dem Alter von sieben Jahren auf.				
E	Beinträchtigungen durch diese Symptome zeigen sich in zwei oder mehr Bereichen (z. B. in der Schule bzw. am Arbeitsplatz und zu Hause).				
F	Es müssen deutliche Hinweise auf klinisch bedeutsame Beeinträchtigungen der sozialen, schulischen oder beruflichen Funktionsfähigkeit vorhanden sein.				
G	Die Symptome treten nicht ausschließlich im Verlauf einer tief greifenden Entwicklungsstörung, Schizophrenie oder einer anderen psychotischen Störung auf und können auch nicht durch eine andere psychische Störung besser erklärt werden.				

Tab. A-1.(Fortsetzung)

*A2) Rekrutierungsmaterialien Kontrollpersonen (Studie 1)***Zeitungsannonce**

# Gesunde Teilnehmer für eine Untersuchung zur Informationsverarbeitung gesucht

Für eine Untersuchung zur Informationsverarbeitung sucht die Universität Würzburg Männer und Frauen zwischen 18 und 60 Jahren. Untersucht werden die Koordinationsfähigkeit, die Hirnstromaktivität (EEG) und Muskelreaktionen (EMG). Die Untersuchungen sind schmerzfrei und haben keine Nebenwirkungen. Es werden Blutwerte erhoben und Fragebögen vorgelegt. Insgesamt wird eine Aufwandsentschädigung von 50 Euro gezahlt. Alle Daten werden streng vertraulich behandelt und anonym wissenschaftlich ausgewertet. Personen mit psychischen Beeinträchtigungen oder Störungen, die in der Vorgeschichte oder aktuell aufgetreten sind, können wir leider nicht berücksichtigen.

Der Zeitaufwand beträgt ca. 6 Stunden (an einem Tag oder aufgeteilt). Interessenten melden Sie sich bitte per E-Mail (.....) oder telefonisch bei ..... unter der Nummer ..... Die Studie wird vom Lehrstuhl für Psychologie I und der Klinik und Poliklinik für Psychiatrie und Psychotherapie Würzburg durchgeführt.

**Annonce für die Website der Universität Würzburg**

## Studie über Stress und Leistungsfähigkeit

Für eine Studie über Stress und Leistungsfähigkeit sucht die Uni Würzburg Männer und Frauen, die zwischen 18 und 60 Jahre alt sind und einen Haupt-, Real- oder vergleichbaren Schulabschluss haben, aber kein Abitur. Untersucht werden Koordinationsfähigkeit, Hirnstromaktivität (EEG) und Muskelreaktionen (EMG) während leichter Konzentrationsaufgaben und der Darbietung von Bildern. Außerdem werden Blutwerte erhoben und die Befindlichkeit mittels Fragebögen erfasst. Die Untersuchungen sind schmerzfrei und ohne Nebenwirkungen. Gezahlt wird eine Aufwandsentschädigung von 50 Euro. Alle Daten werden streng vertraulich behandelt und anonym wissenschaftlich ausgewertet. Personen mit psychischen Beeinträchtigungen oder Störungen, die in der Vorgeschichte oder aktuell aufgetreten sind, können nicht berücksichtigt werden. Die Untersuchungen werden an drei bis vier verschiedenen Terminen durchgeführt und dauern jeweils eine bis zwei Stunden. Durchgeführt wird die Studie vom Lehrstuhl für Psychologie I und der Klinik und Poliklinik für Psychiatrie und Psychotherapie. Interessenten wenden sich an ....., T ....., E-Mail:

**Aushänge für Vereine und Innenstadt**

**Wir suchen gesunde Personen ohne psychische Beeinträchtigungen (aktuell oder in der Vergangenheit) von 18-60 Jahren. Wir bieten 50 Euro für bis zu 3 Untersuchungstermine (Dauer insgesamt ca. 6 Stunden).**

**Bei Interesse melden Sie sich bitte bei Frau Dipl.-Psych. C. Bähne,  
Tel.: 0931/20177440 oder per E-Mail: baehne\_c@klinik.uni-wuerzburg.de.**

Dipl.-Psych. C. Bähne,  
Tel.: 0931/20177440,  
baehne\_c@klinik.uni-wuerzburg.de.

**Telefonscreening erwachsene Kontrollpersonen**

Sehr geehrte/gehrte geehrte

Im Rahmen unserer Untersuchung, bitten wir Sie folgende Fragen zu beantworten. Die von Ihnen gegebenen Antworten unterliegen selbstverständlich der Schweigepflicht.

Bitte schreiben sie ihre Antwort nach den Doppelpunkten direkt in das Formular bzw. in die Tabellen

**Name:**

**Telefonnummer:**

**Handy:**

**Wann sind Sie am besten zu erreichen:**

**Alter:**

**Geburtsdatum:**

**Geschlecht:**

**Höchster erreichter Schulabschluss:**

**Klassenwiederholungen (Anzahl):**

**Letzter Notendurchschnitt der Schule:**

**Berufsausbildung oder Studium (Abschluss oder noch andauernd):**

**Derzeitige Arbeitssituation (ob und in welchem Beruf):**

**Haben Sie derzeit oder hatten Sie früher schon einmal eine psychische Erkrankung (falls ja, welche; Zeitraum angeben):**

**Haben Sie schon mal eine Psychotherapie gemacht (falls ja bitte Zeitraum und Grund angeben):**

**Haben Sie schon mal eine Beratungsstelle aufgesucht (falls ja bitte Zeitraum und Grund angeben):**

**Haben Sie Kinder, die vom Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitätssyndrom („Zappelphilipp-Syndrom“) betroffen sind?:**

**Nehmen Sie Medikamente ein (falls ja: was und welche Dosierung):**

**Sind Sie Rechts- oder Linkshänder:**

- Gab es einmal eine Zeit in Ihrem Leben, in der Sie an mehreren Tage hintereinander täglich 5 oder mehr Gläser Alkohol getrunken haben?:

•

nein	ja		
		von	bis

		aktuell	

Falls ja: wie stark ist bzw. war Ihr Alltag dadurch eingeschränkt

sehr stark	eher stark	eher wenig	gar nicht

- Haben Sie jemals Drogen genommen (auch Cannabisprodukte)?

nein	ja	was:	

		bis	aktuell

Falls ja: wie stark ist bzw. war Ihr Alltag dadurch eingeschränkt

sehr stark	eher stark	eher wenig	gar nicht

- Fühlten Sie sich jemals von einem ärztlich verschriebenen Medikament abhängig oder nahmen Sie mehr davon ein, als Ihnen verschrieben wurde?:

nein	ja	was:	

		bis	aktuell

Falls ja: wie stark ist bzw. war Ihr Alltag dadurch eingeschränkt

sehr stark	eher stark	eher wenig	gar nicht

- Hatten Sie schon mehrfach in Ihrem Leben Angstanfälle, bei denen Sie ganz plötzlich in panischen Schrecken gerieten oder starke Angst hatten?:

nein	ja		

		bis	aktuell

Falls ja: wie stark ist bzw. war Ihr Alltag dadurch eingeschränkt

sehr stark	eher stark	eher wenig	gar nicht

- Hatten Sie schon mehrfach Angst alleine das Haus zu verlassen, sich in einer Menschenmenge zu befinden, in einer Schlange anzustehen oder mit dem Zug oder Bus zu fahren?:

nein	ja	Angst wovor:	
		von	bis

Falls ja: wie stark ist bzw. war Ihr Alltag dadurch eingeschränkt

sehr stark	eher stark	eher wenig	gar nicht

- Hatten Sie schon einmal Angst, in Gegenwart anderer Menschen zu sprechen, zu essen oder zu schreiben?:

nein	ja		
		von	bis

Falls ja: wie stark ist bzw. war Ihr Alltag dadurch eingeschränkt

sehr stark	eher stark	eher wenig	gar nicht

- Haben Sie jemals unter Gedanken gelitten, die unsinnig waren und immer wieder kamen, auch wenn Sie es gar nicht wollten?

nein	ja		
		von	bis

Falls ja: wie stark ist bzw. war Ihr Alltag dadurch eingeschränkt

sehr stark	eher stark	eher wenig	gar nicht

- Ist es schon einmal vorgekommen, dass Sie bestimmte Dinge immer und immer wieder tun mussten, wie z.B. sich immer wieder die Hände zu waschen oder etwas mehrmals zu kontrollieren, um sicherzugehen, dass Sie es richtig gemacht haben?:

nein	ja			
		von	bis	aktuell

Falls ja: wie stark ist bzw. war Ihr Alltag dadurch eingeschränkt

sehr stark	eher stark	eher wenig	gar nicht

- Kam es schon einmal vor, dass andere Menschen sagten Sie seien zu dünn (falls ja, bitte Größe und Gewicht angeben):

nein	ja	Größe: Gewicht:	
		von	bis
			aktuell

Falls ja: wie stark ist bzw. war Ihr Alltag durch dadurch eingeschränkt

sehr stark	eher stark	eher wenig	gar nicht

- Hatten Sie jemals Essanfälle, bei denen Sie das Gefühl hatten, Ihr Essverhalten nicht mehr kontrollieren zu können?

nein	ja		
		von	bis
			aktuell

Falls ja: wie stark ist bzw. war Ihr Alltag dadurch eingeschränkt

sehr stark	eher stark	eher wenig	gar nicht

en Sie während Ihrer Grundschulzeit ein verträumtes Kind?

nein	ja		

Falls ja: wie stark war Ihr Alltag dadurch eingeschränkt

sehr stark	eher stark	eher wenig	gar nicht

- Waren Sie während Ihrer Grundschulzeit ein sehr unruhiges Kind, das den Unterricht häufig gestört hat?:

nein	ja

Falls ja: wie stark war Ihr Alltag dadurch eingeschränkt

sehr stark	eher stark	eher wenig	gar nicht

- Waren Ihre Eltern wegen Ihnen in Ihrer Grundschulzeit in einer Beratung beim Psychologen/Arzt/Pädagogen?:

nein	ja

Falls ja: wegen welcher Problematik

**Vielen Dank**

*A3) Vergleichbarkeit der Untersuchungsgruppen und Repräsentativität für die Gesamtpopulation der Klinischen Forschergruppe (Studie 1)*

*Tab A-3. Repräsentativität und Vergleichbarkeit der Untersuchungsgruppen.*

Variable	PatKFO			$\chi^2(2)$	<i>p</i>
	Stand 2005 (n = 578)	Pat_vl (n = 197)	KP_vl (n = 128)		
	%	%	%		
Frauen	49.1	47.7	51.6	0.4	.824
Alter					
18-27	16.0	10.7	17.2	1.9	.384
28-37	10.5	13.2	5.5	2.5	.176
38-47	19.5	20.8	25.8	1.3	.525
48-57	3.5	2.5	3.1	0.2	.917
58-67	0.01	0.01	0	0.01	.995
Schulabschluss					
Gymnasium	15.5	14.7	27.0	6.1	.046
Realschule	17.0	14.2	15.1	0.3	.855
Hauptschule	16.5	16.2	8.7	3.3	.194
Sonderschule/kein	1.0	0.02	0	1.9	.382
Männer	50.9	52.3	48.4	0.3	.855
Alter					
18-27	19.5	20.3	15.6	0.8	.657
28-37	14.5	12.7	11.7	0.4	.837
38-47	13.0	15.7	16.4	0.5	.777
48-57	2.5	3.6	4.7	0.7	.706
58-67	0.01	0	0	0.02	.990
Schulabschluss					
Gymnasium	12.0	15.2	22.2	4.0	.138
Realschule	14.0	11.7	15.1	0.5	.774
Hauptschule	22.5	22.8	10.3	6.7	.034
Sonderschule/kein	1.5	0	0	3.0	.221

Anm.: PatKFO Stand 2005 = Charakteristika der Gesamtstichprobe an Patienten der Klinischen Forschergruppe im Jahre 2005; Pat\_vl =Patienten aus Studie 1; KP\_vl = Kontrollpersonen aus Studie 1.

*A4) Deskriptiva: Soziodemographie, Diagnostika und Befinden (Studie 1)*

*Tab A-4.* Soziodemographische und diagnostische Merkmale sowie Befinden der Stichprobe in Studie 1 für alle Gruppe und separat für Geschlecht.

Variable	KP	ADHS-UT	ADHS-MT	ADHS-HIT
Alter				
Frauen	34.8 (10.4)	35.1 (10.3)	35.6 (9.0)	37.1 (8.4)
Männer	34.8 (10.1)	29.9 (10.6)	34.3 (9.2)	31.6 (12.7)
gesamt	34.8 (10.2)	32.1 (10.7)	35.0 (9.1)	34.1 (11.1)
IQ				
Frauen	117.6 (13.5)	116.8 (11.2)	112.9 (14.1)	110.4 (16.2)
Männer	117.0 (14.3)	107.2 (15.5)	111.9 (13.8)	105.2 (12.6)
gesamt	117.3 (13.8)	111.1 (14.6)	112.4 (13.9)	107.6 (14.2)
WURS				
Frauen	10.7 (7.7)	26.9 (11.6)	33.8 (13.8)	27.4 (11.4)
Männer	15.5 (8.9)	30.5 (16.4)	37.8 (13.0)	28.5 (12.6)
gesamt	13.0 (8.6)	29.0 (14.5)	35.7 (13.5)	28.0 (11.8)
ADHS UA Ki.				
Frauen	0.7 (0.9)	6.4 (1.4)	6.5 (1.8)	4.6 (2.7)
Männer	0.8 (0.9)	7.2 (1.2)	7.0 (1.3)	5.5 (1.3)
gesamt	0.8 (0.9)	6.8 (1.3)	6.8 (1.6)	5.1 (2.0)
ADHS HY Ki.				
Frauen	1.0 (1.1)	3.5 (2.7)	5.3 (2.6)	7.0 (1.2)
Männer	0.9 (1.0)	4.0 (2.5)	6.2 (1.8)	6.6 (1.4)
gesamt	0.9 (1.1)	3.8 (2.6)	5.7 (2.3)	6.8 (1.3)
ADHS GES Ki.				
Frauen	1.7 (1.5)	9.9 (2.8)	11.8 (3.5)	11.6 (2.9)
Männer	1.6 (1.6)	11.2 (3.0)	13.2 (2.4)	12.2 (2.0)
gesamt	1.7 (1.6)	10.6 (3.0)	12.5 (3.1)	11.9 (2.4)

Fortsetzung

Tab A-4. Fortsetzung.

	KP	ADHS-UT	ADHS-MT	ADHS-HIT
Variable	<i>M</i> ( <i>SD</i> )			
<b>ADHS UA akt.</b>				
Frauen	0.8 (0.9)	6.9 (1.0)	7.5 (1.0)	2.6 (1.5)
Männer	0.8 (0.9)	7.0 (1.1)	7.2 (1.1)	3.5 (1.7)
gesamt	0.8 (0.9)	6.9 (0.9)	7.4 (1.1)	3.1 (1.6)
<b>ADHS HY akt.</b>				
Frauen	1.4 (1.1)	3.2 (1.2)	7.1 (1.2)	6.7 (0.7)
Männer	1.3 (1.0)	3.6 (1.0)	6.9 (0.9)	6.7 (0.9)
gesamt	1.4 (1.1)	3.4 (1.1)	7.0 (1.1)	6.7 (0.8)
<b>ADHS GES akt.</b>				
Frauen	2.2 (1.3)	10.2 (1.6)	14.5 (1.7)	9.2 (1.9)
Männer	2.1 (1.5)	10.5 (1.4)	14.1 (1.3)	10.2 (2.4)
gesamt	2.2 (1.4)	10.4 (1.5)	14.3 (1.5)	9.8 (2.2)
<b>Internal. VH</b>				
Frauen	0	0.7 (1.1)	0.7 (0.9)	0
Männer	0	0.2 (0.5)	0.6 (0.9)	0.2 (0.4)
gesamt	0	0.4 (0.8)	0.7 (0.9)	0.1 (0.3)
<b>External. VH</b>				
Frauen	0.1 (0.4)	0.4 (0.7)	1.7 (3.1)	0.4 (0.5)
Männer	0.2 (0.5)	1.7 (3.3)	2.6 (3.5)	2.7 (2.8)
gesamt	0.1 (0.4)	1.2 (2.6)	2.1 (3.4)	1.7 (2.4)
<b>BF-S</b>				
Frauen	10.77 (7.43)	15.88 (7.73)	20.39 (7.58)	14.50 (9.08)
Männer	9.46 (5.10)	17.93 (9.58)	21.11 (8.87)	11.95 (6.82)
gesamt	10.14 (6.42)	17.07 (8.82)	20.75 (8.22)	13.10 (7.80)
<b>Hunger</b>				
Frauen	2.27 (1.79)	2.53 (1.79)	2.98 (2.03)	3.17 (1.39)
Männer	2.33 (1.71)	2.79 (1.90)	2.98 (2.08)	2.91 (2.10)
gesamt	2.30 (1.79)	2.68 (1.84)	2.98 (2.05)	3.03 (1.77)

Fortsetzung

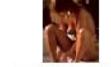
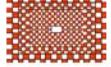
Tab A-4. Fortsetzung.

Variable	KP	ADHS-UT	ADHS-MT	ADHS-HIT
	<i>M (SD)</i>	<i>M (SD)</i>	<i>M (SD)</i>	<i>M (SD)</i>
<b>Durst</b>				
Frauen	2.87 (1.79)	3.12 (1.87)	3.41 (1.74)	3.00 (1.54)
Männer	3.02 (1.69)	2.98 (1.76)	3.17 (1.76)	2.59 (1.39)
gesamt	2.95 (1.74)	3.04 (1.79)	3.29 (1.75)	2.78 (1.44)
<b>Bed. Zigaretten</b>				
Frauen	1.23 (0.93)	1.55 (1.57)	2.71 (2.48)	1.72 (1.23)
Männer	1.35 (0.99)	2.52 (2.14)	2.79 (2.64)	2.32 (1.98)
gesamt	1.29 (0.96)	2.12 (1.96)	2.75 (2.54)	2.05 (1.67)

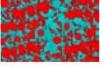
Anm.: ADHS = Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung; KP = Kontrollpersonen; ADHS-UT = ADHS unaufmerksamer Typus; ADHS-MT = ADHS-Mischtypus; ADHS-HIT = ADHS hyperaktiv-impulsiver Typus; IQ = Intelligenzquotient; BF-S = Befindlichkeitsskala (Skala von 0 bis 56, hoher Wert = schlechtes Befinden); Hunger, Durst, Bed. Zigaretten = Bedürfnis nach Zigaretten (Skalen von 1 bis 9; 1 = gar nicht ausgeprägt); WURS = Wender Utah Rating Scale (selbstberichtete ADHS-Symptome in der Kindheit); ADHS UA Ki. = ADHS-Symptome der Unaufmerksamkeit nach DSM-IV in der Kindheit; ADHS HY Ki. = ADHS-Symptome der Hyperaktivität/Impulsivität nach DSM-IV in der Kindheit; ADHS GES Ki. = Gesamtanzahl der ADHS-Symptome nach DSM-IV in der Kindheit; ADHS UA akt. = ADHS-Symptome der Unaufmerksamkeit nach DSM-IV aktuell; ADHS HY akt. = ADHS-Symptome der Hyperaktivität/Impulsivität nach DSM-IV aktuell; ADHS GES akt. = Gesamtanzahl der ADHS-Symptome nach DSM-IV aktuell; Internal. VH = Anzahl internalisierender Störungen nach DSM-IV (Angststörungen, Affektive Störungen, Somatoforme Störungen); External. VH = Anzahl der Kriterien für antisoziales Verhalten nach DSM-IV (Störung des Sozialverhaltens und Antisoziale Persönlichkeitsstörung).

## A5) Verwendete IAPS-Bilder in Studie 1

## Bilder für die männlichen Teilnehmer

Männer	positiv		neutral		negativ	
<b>Testbilder mit Startle</b>						
	4180	4290	6150	7130	3000	3010
						
	4607	4660	7180	7190	3170	3530
						
	8030	8080	7550	7820	6230	6260
						
	4650	4680	2221	5534	3102	3140
						
	5260	5460	7000	7050	3150	6370
						
	5700	8370	7205	9700	9410	9920
						
	1811	2057	7010	7020	1274	2053
						
	5830	7200	7080	7110	2120	2205
						
	7330	8510	7175	7187	9040	9520
<b>Füllbilder</b>						
	4220	4310	7182	7283	3080	9810
						
	5480	8380	7002	7160	9620	9910
						
	1466	5982	5740	7090	9007	9433

## Bilder für die weiblichen Teilnehmer

Frauen	positiv		neutral		negativ	
<b>Testbilder mit Startle</b>						
	5621	5629	2200	2720	3150	3170
						
	8030	8180	4613	7190	6260	6312
						
	8370	8490	7237	7820	6550	9250
						
	4510	4640	2221	5533	1090	2691
						
	4660	4680	7050	7185	3062	6530
						
	5460	7270	7205	9700	9160	9920
						
	1590	1811	7000	7004	1270	2120
						
	2057	4641	7010	7020	2205	2750
						
	5830	7200	7175	7950	6241	9520
<b>Füllbilder</b>						
	8034	8496	7182	7283	3080	6360
						
	4572	5480	7002	7160	9620	9910
						
	1540	5660	2480	7031	9008	9440

Probefelder für Männer und Frauen	positiv	neutral	negativ
Bilder Probedurchgang mit Startle	 5621	 5510	 9611
Bilder Probedurchgang ohne Startle	 5270	 7030	 6313
Übungsbild für Rating	 8210		

*A6) Mittlere IAPS-Normwerte der Bildkategorien in Studie 1**Tab. A-6.* Normative Mittelwerte und Standardabweichungen der Valenz- und Arousalwerte der Bildkategorien getrennt für Frauen und Männer.

Valenzwerte						
	Frauen			Männer		
	positiv	neutral	negativ	positiv	neutral	negativ
Testbilder	7.5 (0.5)	5.1 (0.4)	2.4 (0.6)	7.5 (0.3)	5.0 (0.3)	2.4 (0.6)
Füllbilder	7.5 (0.3)	5.1 (0.4)	2.2 (0.8)	7.6 (0.3)	5.1 (0.2)	2.4 (0.5)
Probedurchg.	7.5 (0.3)	4.8 (0.4)	2.2 (0.6)	7.5 (0.4)	5.0 (0.3)	2.7 (0.4)

Arousalwerte						
	Frauen			Männer		
	positiv	neutral	negativ	positiv	neutral	negativ
Testbilder	6.0 (0.9)	3.0 (0.8)	6.0 (0.9)	6.0 (1.0)	2.9 (0.8)	6.0 (0.9)
Füllbilder	5.7 (0.8)	3.2 (0.7)	6.0 (1.2)	5.9 (1.1)	3.1 (0.7)	5.8 (0.9)
Probedurchg.	6.0 (0.4)	3.1 (0.3)	6.6 (0.9)	6.2 (1.3)	5.0 (0.3)	6.0 (0.7)

Anm.: Probedurchg. = Probedurchgang; 1 = sehr negativ bzw. sehr wenig erregend; 9 = sehr positiv bzw. sehr erregend.

*A7) Probandeninformation, Soziodemographie, Bedürfnismessung (Studie 1)***Probandeninformation und Einverständniserklärung**

**Universitätsklinikum Würzburg**  
Klinikum der Bayerischen Julius-Maximilians-Universität

**Studienleiter:**

**Prof. Dr. K. P. Lesch**  
**Klinik und Poliklinik für Psychiatrie  
und Psychotherapie der  
Universität Würzburg**  
Tel.: 0931-201-77600

**Projekt- und Institutsleiter:**  
**Prof. Dr. Paul Pauli**  
**Institut für Klinische und  
Biologische Psychologie der  
Universität Würzburg**  
Tel.: 0931-31 2842

**DFG- Klinische Forschergruppe  
Teilprojekt G**

**Emotional-motivationale Störungen  
beim Aufmerksamkeits-/Hyperaktivitätssyndrom**

Probandenaufklärung

Sehr geehrte Probandin,  
sehr geehrter Proband,

Sie (Name.....) sind im Rahmen des von der Deutschen Forschungsgemeinschaft (DFG) geförderten Projektes „*Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätssyndrom (ADHS): Molekulare Pathogenese und Endophänotypen im Therapieverlauf*“ als Patient oder Kontrollperson rekrutiert worden. Mit diesem Forschungsprojekt wollen wir untersuchen, inwiefern sich emotionale und motivationale Reize bei Personen mit ADHS auf körperliche und psychische Zustände in besonderem Maße auswirken. Sie würden durch Ihre Teilnahme einen sehr wertvollen Beitrag zur Erforschung des ADHS leisten und mithelfen, Diagnose und Behandlungsmöglichkeiten für ADHS weiter zu verbessern.

Die Teilnahme an diesem Projekt und an den damit in Zusammenhang stehenden Untersuchungen beinhaltet zum gegenwärtigen Zeitpunkt keinen therapeutischen Nutzen. Sollten im Rahmen der Untersuchung aber Befunde erhoben werden, die für Sie von unmittelbarer gesundheitlicher Bedeutung sind, werden Sie sofort durch den Studienleiter informiert.

DURCH DIE UNTERSUCHUNGSTEILNAHME SIND KEINERLEI NEBENWIRKUNGEN ZU ERWARTEN.

### **Studienablauf**

Die Studie dauert insgesamt und einmalig 1,5 - 2 Stunden und wird im Labor des Lehrstuhls für Biologische und Klinische Psychologie der Universität Würzburg durchgeführt. Teilnehmer werden vor und nach der Untersuchung gebeten, Fragen zu ihrer Befindlichkeit zu beantworten. Für die Messung von Lidschlagaktivität, Herzrate und Körperaktivität werden insgesamt 7 kleine Klebescheiben mit Messfühlern - Elektroden – auf die Haut angebracht. Diese Messfühler werden über dünne Kabel einem Registriergerät verbunden, das die jeweiligen Aktivitäten aufzeichnet. Es besteht keine Möglichkeit, dadurch zu Schaden zu kommen. In äußerst seltenen Fällen können schwache Hautirritationen an den Klebestellen der Elektroden entstehen.

Die Untersuchung selbst besteht aus zwei Phasen (zusammen ca. 70 Minuten) und findet in einem leicht abgedunkelten Testraum statt. Spezifische Anweisungen werden durchgehend gegeben.

#### Phase 1

Während der ersten Sitzungsphase werden Reaktionen auf Töne und Bilder, die über Kopfhörer bzw. über einen Computerbildschirm präsentiert werden, gemessen. Die Reize (Töne bzw. Bilder) können einen Augenblick lang unangenehme oder angenehme Gefühle sowie Erregungs- oder Entspannungsgefühle auslösen.

Um die Untersuchung interessanter zu machen und uns zu helfen, alltägliche Gefühle zu messen, wird die Untersuchung in Form eines „aggressionsfreien“ Computerspiels durchgeführt. Wie im normalen Leben kann die Freude des Gewinnens sowie die Enttäuschung des Nicht-Gewinnens erlebt werden. Als Anreiz für eine gute Leistung können am Ende der Untersuchung Spielpunkte gegen Geld oder Gutscheine eingetauscht werden.

#### Phase 2

In der zweiten Phase jeder Sitzung erfassen wir aktuelle emotionale Reaktionen auf die unterschiedlichen experimentellen Reize. Dabei werden die Teilnehmer gebeten, die Reize (Töne bzw. Bilder) über Tastendruck einzuschalten, zu erleben und auszuschalten. Unmittelbar danach sollen sie ihr aktuelles Befinden anhand von spezifischen Fragen beschreiben.

Die Bilder, die gezeigt werden, sollen verschiedene Situationen des modernen Lebens, auch gefühlsbetonte Situationen (z. B. Freude, Liebe, Trauer, Tod, Krankheit, Leistung), veranschaulichen. Das Bildmaterial ähnelt dem, welches in Printmedien, im Fernsehen oder in der Werbung benutzt wird. Es ist wichtig für unsere Untersuchungen, dass diese Bilder teilweise Gefühlsreaktionen auslösen.

Vergleichbare Untersuchungen mit diesem Bildmaterial wurden schon oft durchgeführt. Es gibt keine Hinweise darauf, dass dadurch dauerhafte Befindensveränderungen entstehen könnten. In seltenen Fällen berichten Teilnehmer über negative Gefühle, die durch die Bilder ausgelöst werden. Diese Gefühle sind aber normalerweise von kurzer Dauer und bleiben nicht über die Untersuchungssituation hinaus bestehen.

**Freiwilligkeit der Teilnahme**

Die Teilnahme an der Studie ist freiwillig. Es steht Ihnen oder Ihrem Kind jederzeit frei, die Teilnahme an dieser Studie ohne Angabe von Gründen abzubrechen, ohne dass daraus Nachteile entstehen. Die Untersuchung kann zu jedem Zeitpunkt abgebrochen werden.

**Datenschutz**

Die persönlichen Daten sowie die Ergebnisse der biopsychologischen Untersuchung werden streng vertraulich behandelt und anonym ausgewertet. Die von Ihnen oder Ihrem Kind erhobenen Daten werden mit einem Code versehen und für Auswertungszwecke der Klinischen Forschergruppe und dem Lehrstuhl für Biologische und Klinische Psychologie zur Verfügung gestellt.

**Einwilligungserklärung**

Ich bin über den Zweck und den Ablauf der Studie informiert worden. Ich bin insbesondere auch über Wesen, Bedeutung und Tragweite sowie über mögliche Risiken und Nachteile der Untersuchung aufgeklärt worden und stimme der Erhebung sowie Auswertung der Daten zu. Ich habe eine schriftliche Probandeninformation erhalten und konnte in einem Gespräch meine Fragen klären. Alle mich interessierenden Fragen wurden in für mich verständlicher Weise beantwortet.

Ich wurde darüber aufgeklärt, dass die Teilnahme freiwillig ist und ich meine Einwilligung zur Untersuchung jederzeit ohne Angabe von Gründen und ohne Nachteile zurückziehen kann. Ich wurde darüber informiert, dass sämtliche erhobenen personenbezogenen Daten vertraulich behandelt und anonym ausgewertet werden.

Ich bin einverstanden mit der anonymisierten (verschlüsselten) Weitergabe und Auswertung der in der Studie erhobenen Informationen für Forschungszwecke.

Die Klinische Forschergruppe bzw. Projektarbeitsgruppe von Prof. Dr. Warnke und Prof. Dr. Pauli dürfen die aus der Erhebung und Analyse gewonnenen Ergebnisse im Rahmen der Forschung nutzen und die gewonnenen Daten und Ergebnisse, ohne Bezug zu Namen und Person, in Fachzeitschriften publizieren.

Unterschrift des Untersuchungsteilnehmers:

Würzburg, den \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_  
Name

\_\_\_\_\_  
Unterschrift

Unterschrift des aufklärenden Arztes/Untersuchungsleiters:

Würzburg, den \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_  
Name

\_\_\_\_\_  
Unterschrift

**Soziodemographiebogen**

Datum: \_\_\_\_\_ Uhrzeit: \_\_\_\_\_ Code: \_\_\_\_\_

Sehr geehrter Proband, bitte beantworten Sie folgende Fragen. Ihre Daten werden absolut vertraulich behandelt und anonymisiert abgespeichert.

1. Geschlecht:  männlich  weiblich
2. Alter: \_\_\_\_\_ Jahre Größe: \_\_\_\_\_ Gewicht: \_\_\_\_\_ kg
3. Partnerschaft:  keine  verheiratet  geschieden  getrennt lebend  
bisherige Partner  gegengeschlechtlich aktuell  gegengeschlechtlich  
 gleichgeschlechtlich  gleichgeschlechtlich
4. Schulbildung: höchster erreichter Schulabschluss  
 kein Abschluss  Volksschule/Hauptschule  Realschule  
 (Fach)-Abitur  anderes \_\_\_\_\_  
Klassenwiederholungen: \_\_\_\_\_
5. Berufsausbildung / Studium:  kein Abschluss  in Ausbildung/Studium, als: \_\_\_\_\_  
 erreichter Abschluss, Berufsbezeichnung: \_\_\_\_\_
6. Derzeitige Arbeitssituation: \_\_\_\_\_
7. Händigkeit:  Linkshänder  Rechtshänder
8. Tragen Sie eine Sehhilfe?  Ja  Nein  
Wenn ja:  kurzsichtig  weitsichtig  
Ist Ihre Sehschwäche ausreichend korrigiert?  Ja  Nein
9. Haben Sie Hörschwierigkeiten?  Ja  Nein  
Wenn ja, welcher Art: \_\_\_\_\_  
Sind die Schwierigkeiten ausreichend korrigiert?  Ja  Nein
10. Leiden Sie derzeit an einer akuten Erkrankung (z.B. Grippe)? Wenn ja, an welcher?  
 Nein  Ja, \_\_\_\_\_
11. Leiden Sie an einer chronischen Krankheit (z.B. Diabetes)? Wenn ja, an welcher?  
 Nein  Ja, \_\_\_\_\_

12. Haben oder hatten Sie psychische Erkrankungen?

(  ) Nein

(  ) Ja, folgende: \_\_\_\_\_ (  ) aktuell (  ) im Zeitraum von \_\_\_ bis\_\_\_

\_\_\_\_\_ (  ) (  ) \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_ (  ) (  ) \_\_\_\_\_

13. Machen oder machten Sie eine Therapie wegen psychischer Probleme?

(  ) Nein

(  ) Ja

Problematik/Erkrankung \_\_\_\_\_ Wo: \_\_\_\_\_

Art der Therapie \_\_\_\_\_ (  ) aktuell (  ) im Zeitraum von\_\_\_  
bis\_\_\_

Problematik/Erkrankung \_\_\_\_\_ Wo: \_\_\_\_\_

Art der Therapie \_\_\_\_\_ (  ) aktuell (  ) im Zeitraum von\_\_\_  
bis\_\_\_

Problematik/Erkrankung \_\_\_\_\_ Wo: \_\_\_\_\_

Art der Therapie \_\_\_\_\_ (  ) aktuell (  ) im Zeitraum von\_\_\_  
bis\_\_\_

14. Nehmen Sie regelmäßig Medikamente ein (wegen körperlicher und psychischer Erkrankungen)? Wenn ja, welche und in welcher Dosierung? Wann das letzte Mal?

(  ) Nein (  ) Ja, \_\_\_\_\_

15. Rauchen Sie regelmäßig Zigaretten? Wenn ja, wie viele?

(  ) Nein (  ) Ja, \_\_\_\_\_ am Tag

16. Trinken Sie regelmäßig Alkohol? Wenn ja, wie viel?

(  ) Nein (  ) Ja, \_\_\_\_\_ am Tag / in der Woche (*Unzutreffendes bitte durchstreichen*)

17. Konsumieren Sie regelmäßig irgendwelche Drogen, wie z. B. Haschisch, LSD,  
Kokain? Wenn ja, welche und in welcher Menge? Wann das letzte Mal?

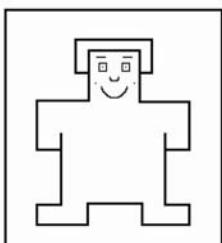
(  ) Nein (  ) Ja, \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

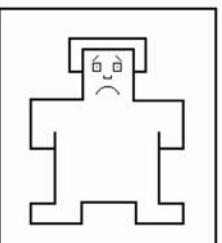
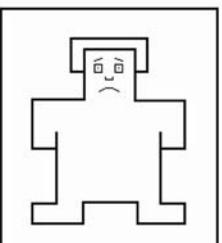
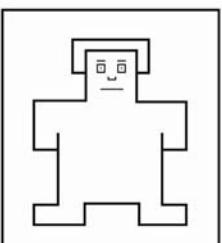
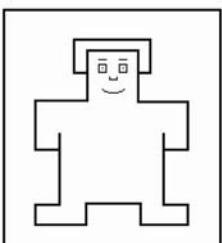
## **Bedürfnismessung**

Pb.Nr.\_\_\_\_\_ Gruppe:\_\_\_\_\_ Datum:\_\_\_\_\_ Uhrzeit:\_\_\_\_\_ Versuchsleiter:\_\_\_\_\_

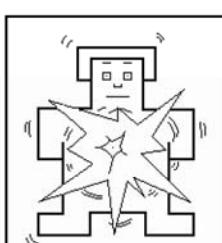
Bitte geben Sie anhand der beiden folgenden Bildreihen an, wie Sie sich jetzt im Moment fühlen. Kreuzen Sie bitte entweder eines der Bilder an (☒☒☒☒) oder machen Sie Ihr Kreuz zwischen zwei Bilder (☒☒☒).



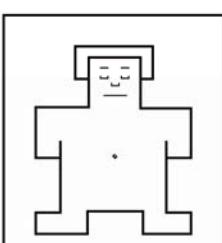
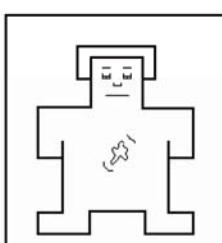
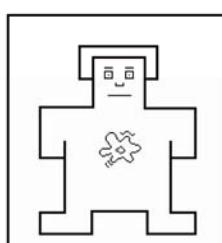
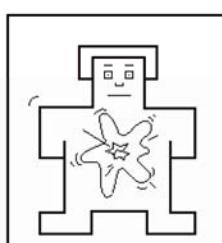
angenehm



unangenehm



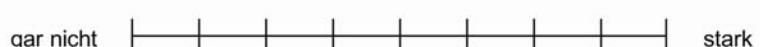
## aufgeregt



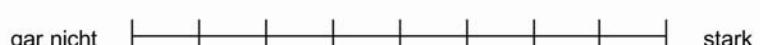
ruhiq

Bitte beurteilen Sie durch ankreuzen auf der Skala die drei folgenden Bedürfnisse: Im Moment habe ich das Bedürfnis nach ....

.....Essen



.....Zigaretten



.....Trinken



*A8) Deskriptive Daten der Hauptanalysen Studie 1*

Tab. A-8. Deskriptiva aller erhobenen Variablen des Ergebnisteils der Studie 1 für Kontrollpersonen, ADHS-MT, ADHS-UT, ADHS-HIT und Frauen und Männer.

	KP (n =128)	ADHS-UT (n = 50)	ADHD-MT (n = 127)	ADHD-HIT (n = 20)	Frauen (n =160)	Männer (n =165)
Maß	<i>M</i> ( <i>SD</i> )					
<b>Affektive</b>						
Startle-						
modulation						
( $\mu$ V)						
alle Bilder	7.39 (5.71)	7.17 (5.90)	7.82 (6.47)	6.38 (6.87)	7.76 (6.08)	7.18 (6.13)
positiv	6.97 (5.56)	6.65 (5.49)	7.51 (6.41)	6.33 (6.95)	8.21 (6.38)	7.80 (6.54)
neutral	7.34 (5.71)	7.10 (5.93)	7.46 (6.32)	6.28 (7.03)	7.54 (5.98)	7.03 (6.14)
negativ	7.84 (6.03)	7.76 (6.48)	8.48 (6.83)	6.52 (6.71)	8.21 (6.38)	7.80 (6.54)
Inhibition	-0.37 (1.27)	-0.45 (1.38)	0.05 (1.24)	0.05 (1.18)	-0.29 (1.28)	-0.35 (1.27)
Potenzierung	0.50 (1.60)	0.68 (1.70)	1.03 (1.67)	0.25 (1.21)	0.67 (1.72)	0.76 (1.55)
Startle ITI ( $\mu$ V)						
alle Stimuli	7.04 (5.68)	6.92 (5.52)	7.35 (6.23)	6.42 (6.73)	7.34 (5.97)	6.87 (5.89)
T 1	10.46 (7.96)	9.58 (6.72)	10.87 (7.91)	10.09 (9.22)	10.96 (8.14)	9.98 (7.49)
T 2	8.30 (7.18)	8.01 (6.51)	8.32 (7.24)	7.67 (7.77)	8.57 (7.26)	7.89 (6.97)
T 3	6.75 (5.87)	6.93 (6.33)	7.29 (6.68)	5.90 (6.81)	7.05 (6.41)	6.82 (6.22)
T 4	6.35 (5.89)	6.50 (6.11)	6.90 (6.75)	5.47 (5.97)	6.78 (6.39)	6.28 (6.13)
T 5	5.52 (5.35)	5.07 (5.31)	5.90 (6.02)	3.94 (5.74)	5.42 (5.65)	5.58 (5.63)
T 6	4.80 (5.08)	5.38 (5.25)	5.36 (5.52)	5.00 (7.01)	4.98 (5.19)	5.26 (5.59)
<b>Valenz-</b>						
bewertung						
alle Bilder	5.03 (0.54)	4.85 (0.47)	4.97 (0.58)	5.31 (0.55)	4.97 (0.60)	5.02 (0.60)
positiv	7.08 (0.74)	6.76 (0.89)	7.04 (0.86)	7.31 (0.97)	6.85 (0.87)	7.20 (0.75)
neutral	5.42 (0.79)	5.03 (0.57)	5.30 (0.93)	5.74 (1.00)	5.40 (0.92)	5.35 (0.75)
negativ	2.60 (0.74)	2.49 (0.81)	2.58 (0.90)	2.89 (0.82)	2.65 (0.83)	2.53 (0.81)
<b>Arousal-</b>						
bewertung						
alle Bilder	5.09 (0.86)	5.14 (0.71)	5.17 (0.88)	4.87 (0.98)	5.15 (0.82)	5.08 (0.90)
Frauen	5.09 (0.78)	5.24 (0.69)	5.17 (0.91)	5.15 (0.80)	-	-
Männer	5.08 (0.95)	5.06 (0.73)	5.17 (0.88)	4.63 (1.08)	-	-

Fortsetzung

Tab. A-8. Fortsetzung.

	KP (n = 128)	ADHS-UT (n = 50)	ADHD-MT (n = 127)	ADHD-HIT (n = 20)	Frauen (n = 160)	Männer (n = 165)
Maß	<i>M</i> ( <i>SD</i> )					
<b>Arousalbewertung</b>						
positiv	4.98 (1.07)	4.97 (1.01)	4.97 (1.21)	4.91 (1.38)	4.99 (1.13)	4.95 (1.14)
Frauen	4.96 (1.00)	5.11 (0.97)	5.00 (1.26)	4.81 (1.31)	-	-
Männer	5.01 (1.14)	4.87 (1.04)	4.93 (1.16)	5.00 (1.49)	-	-
neutral	3.70 (1.08)	3.86 (0.95)	3.85 (1.10)	3.77 (1.12)	3.79 (1.07)	3.79 (1.10)
Frauen	3.76 (1.05)	3.76 (0.90)	3.80 (1.11)	3.95 (0.78)	-	-
Männer	3.64 (1.12)	3.94 (0.99)	3.91 (1.09)	3.61 (1.36)	-	-
negativ	6.58 (1.00)	6.59 (0.98)	6.69 (1.15)	5.93 (1.46)	6.67 (0.95)	6.50 (1.23)
Frauen	6.56 (0.87)	6.86 (0.77)	6.71 (1.10)	6.69 (0.73)	-	-
Männer	6.59 (1.13)	6.40 (1.08)	6.66 (1.21)	5.29 (1.63)	-	-
<b>BZ (s)</b>						
alle Bilder	4.49 (2.17)	4.62 (2.45)	4.37 (2.20)	4.47 (3.06)	4.18 (2.16)	4.73 (2.36)
positiv	4.61 (2.19)	4.76 (2.54)	4.55 (2.47)	4.71 (3.23)	4.28 (2.19)	4.94 (2.58)
neutral	4.24 (2.15)	4.54 (2.60)	4.14 (2.11)	4.14 (2.93)	4.00 (2.07)	4.47 (2.41)
negativ	4.62 (2.52)	4.55 (2.62)	4.43 (2.47)	4.57 (3.57)	4.26 (2.57)	4.79 (2.57)
<b>affekt-modulierte SCRs</b>						
SCRs [log (1+μS)]						
alle Bilder	0.069 (0.719)	0.094 (0.088)	0.079 (0.086)	0.059 (0.046)	0.069 (0.072)	0.081 (0.083)
positiv	0.082 (0.093)	0.110 (0.109)	0.093 (0.106)	0.058 (0.053)	0.079 (0.092)	0.097 (0.103)
neutral	0.051 (0.059)	0.072 (0.105)	0.057 (0.070)	0.066 (0.068)	0.054 (0.073)	0.058 (0.067)
negativ	0.074 (0.092)	0.101 (0.091)	0.086 (0.117)	0.052 (0.037)	0.072 (0.083)	0.088 (0.114)
<b>SCRs Startle</b>						
ITI [log (1+μS)]						
alle Stimuli	0.087 (0.095)	0.098 (0.111)	0.088 (0.097)	0.094 (0.097)	0.085 (0.098)	0.093 (0.096)
T 1	0.113 (0.162)	0.141 (0.205)	0.095 (0.146)	0.130 (0.104)	0.107 (0.162)	0.113 (0.154)
T 2	0.085 (0.115)	0.095 (0.178)	0.093 (0.160)	0.090 (0.126)	0.085 (0.139)	0.094 (0.143)
T 3	0.073 (0.121)	0.116 (0.177)	0.075 (0.134)	0.072 (0.118)	0.071 (0.135)	0.086 (0.130)

Fortsetzung

Tab. A-8. Fortsetzung.

	KP (n = 128)	ADHS-UT (n = 50)	ADHD-MT (n = 127)	ADHD-HIT (n = 20)	Frauen (n = 160)	Männer (n = 165)
Maß	<i>M</i> ( <i>SD</i> )					
<b>SCRs Startle</b>						
ITI [log (1+μS)]						
T 4	0.093 (0.144)	0.106 (0.246)	0.095 (0.152)	0.083 (0.124)	0.103 (0.191)	0.086 (0.128)
T 5	0.071 (0.116)	0.041 (0.081)	0.094 (0.147)	0.110 (0.203)	0.067 (0.120)	0.092 (0.145)
T 6	0.087 (0.148)	0.092 (0.144)	0.074 (0.133)	0.081 (0.120)	0.079 (0.141)	0.085 (0.138)
SCL (log μS)	1.50 (0.64)	1.78 (0.72)	1.60 (0.64)	1.73 (0.56)	1.47 (0.67)	1.69 (0.61)

Anm.: ADHS = Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung; KP = Kontrollpersonen; ADHS-UT = ADHS unaufmerksamer Typus; ADHS-MT = ADHS-Mischtypus; ADHS-HIT = ADHS hyperaktiv-impulsiver Typus; Inhibition = Startlemagnitude positive minus neutrale Bilder; Potenzierung = Startlemagnitude negative minus neutrale Bilder; ITI = mittlere Startlemagnitude über die 18 Startlereaktionen im Intertrial-Intervall in aufeinander folgenden Dreiergruppen (sechs Messzeitpunkten); T1 = erster Messzeitpunkt bei den Startlereaktionen im ITI; BZ = freiwillige Betrachtungszeit der Bilder im Bewertungsteil der Untersuchung; SCR = Skin Conductance Response, Hautleitfähigkeitreaktion; SCRs Startle ITI = mittlere SCR über die 18 Startlereaktionen im Intertrial-Intervall in aufeinander folgenden Dreiergruppen (sechs Messzeitpunkten); SCL = Skin Conductance Level.

*A9) Zusatzanalysen zur Verifizierung der Ergebnisse (Studie 1)***Zusatzanalysen zur Absicherung der Gruppenunterschiede in der affektiven Startlemodulation**

*Bildinhaltseffekte:* Um den Einfluss von erotischem Bildmaterial auf die Gruppenunterschiede zu untersuchen, wurden die positiven Bilder in erotische (33 % der positiven Bilder) und nicht-erotische Bilder eingeteilt. Dann wurden zwei neue Differenzscores (positive erotische / nicht erotische minus neutrale Bilder) berechnet und diese Differenzscores im Rahmen des Innersubjekt-Faktors Bildinhalt in eine ANOVA mit den Zwischensubjekt-Faktoren Gruppe und Geschlecht eingesetzt. Es ergab sich ein signifikanter Haupteffekt Bildinhalt ( $F(1, 317) = 40.8, p < .001, \eta_p^2 = .11$ ), der dadurch zustande kam, dass die Startleinhibition durch positive Bilder bei erotischem Material größer war als bei nicht-erotischem Material. Es zeigte sich jedoch auch, dass die Gruppenunterschiede bezüglich der Startleinhibition bei positiven Bildern nicht durch erotisches Material beeinflusst wurden, da die Interaktion Bildinhalt x Gruppe nicht signifikant wurde ( $F(3, 317) = 0.03, p = .994, \eta_p^2 = .0003$ ). Es ergaben sich auch keine Interaktionen von Geschlecht und Gruppe ( $F_s < 1.4, ps > .241, \eta_p^2 < .01$ ).

Eine weitere Analyse der Startleinhibition durch positive Bilder mit einer Unterteilung der positiven Bilder in erotische Bilder und Abenteuerbilder und der Startlepotenzierung mit einer Unterteilung in Opfer- und Bedrohungsbilder wurde vergleichbar zu früheren Studien durchgeführt (Bernat et al., 2006; D.E. Gard, M.G. Gard, Metha, Kring & Patrick, 2007). Für jede Kategorie gab es zwei Bilder (sonst hätten sich die Kategorien in der Anzahl der Bilder unterschieden, obgleich die hier berichteten Ergebnisse weniger reliabel sein mögen). Wieder wurden Differenzscores emotionale minus neutrale Bilder berechnet. Die ANOVA für die Startleinhibition durch positive Bilder mit Bildinhalt (Erotikbilder, Abenteuerbilder) als Innersubjekt-Faktor und Gruppe und Geschlecht als Zwischensubjekt-Faktoren ergab keinen signifikanten Bildinhaltseffekt ( $F(1, 314) = 2.0, p = .162, \eta_p^2 = .01$ ) und auch keine signifikante Interaktion Bildinhalt x Gruppe ( $F(3, 314) = 0.2, p = .889, \eta_p^2 = .002$ ). Die Startleinhibition war bei Erotik- ( $t(321) = -5.0, p < .001$ ) und Abenteuerbildern ( $t(323) = -2.3, p = .046$ ) signifikant, wobei sie deskriptiv stärker bei Erotikbildern ausgeprägt war. Die ANOVA für die Startlepotenzierung durch negative Bilder mit Bildinhalt (Opferbilder, Bedrohungsbilder) als Innersubjekt-Faktor und Gruppe und Geschlecht als Zwischensubjekt-Faktoren ergab einen signifikanten Bildinhaltseffekt ( $F(1, 316) = 39.4, p < .001, \eta_p^2 = .11$ ;

Potenzierung Bedrohungsbilder > Potenzierung Opferbilder; *t*-Tests gegen null ergaben eine Signifikanz für Bedrohungsbilder ( $t(323) = 10.6, p < .001$ ), aber nicht Opferbilder ( $t(324) = -0.2, p = .842$ ). Es zeigte sich jedoch keine signifikante Interaktion Bildinhalt x Gruppe ( $F(3, 316) = 0.6, p = .642, \eta_p^2 = .01$ ). Es ergaben sich auch keine signifikanten Effekte Gruppe x Geschlecht ( $F_s < 1.1, ps > .365, \eta_p^2 < .01$ ).

Des Weiteren wurde die Startlepotenzierung durch Ekel- (Verletzungen, Verunreinigungen, Kakerlaken) und Angstbilder (Unfälle und zwischenmenschliche Gewalt) verglichen (Hamm, Cuthbert, Globisch & Vaitl, 1997; Yartz & Hawk, 2002). Wieder wurden Differenzscores emotionale minus neutrale Bilder gebildet und es wurde mit jeweils vier Bildern für Ekel und Angst gerechnet. Die ANOVA für die Startlepotenzierung mit Bildinhalt (Ekelbilder, Angstbilder) als Innersubjekt-Faktor und Gruppe und Geschlecht als Zwischensubjekt-Faktoren ergab einen signifikanten Bildinhaltseffekt ( $F(1, 317) = 5.7, p = .018, \eta_p^2 = .02$ ; Potenzierung Angstbilder > Potenzierung Ekelbilder), aber keine signifikante Interaktion Bildinhalt x Gruppe ( $F(3, 317) = 1.5, p = .204, \eta_p^2 = .01$ ). Die Startlepotenzierung war bei Ekelbildern ( $t(324) = 5.9, p < .001$ ) und Angstbildern ( $t(324) = 10.8, p < .001$ ) signifikant. Geschlecht interagierte nie mit dem Faktor Gruppe ( $F_s < 1.6, ps > .179, \eta_p^2 < .02$ ).

*Startleonset:* Zur Analyse von Startleonset-Effekten wurde eine ANOVA mit Startleonset (2.5, 4.0 und 5.5 s; sechs für jede Valenzkategorie) und Valenz als Innersubjekt-Faktoren und Gruppe und Geschlecht als Zwischensubjekt-Faktoren gerechnet. Die Interaktion Gruppe x Valenz blieb bestehen ( $F(6, 632) = 2.2, GG-\epsilon = .91, p = .043, \eta_p^2 = .02$ ) und interagierte nicht mit dem Faktor Startleonset ( $F(12, 1264) = 1.0, GG-\epsilon = .92, p = .491, \eta_p^2 = .01$ ). Auch Geschlecht interagierte nie signifikant mit dem Faktor Gruppe ( $F_s < 1.3, ps > .243, \eta_p^2 < .03$ ).

*Bildreihenfolgen:* Zur Analyse der Effekte der unterschiedlichen Bildreihenfolgen (jeweils drei für Frauen und Männer) wurde eine ANCOVA zur Analyse der affektiven Startlemodulation mit den Zwischensubjekt-Faktoren Gruppe und Geschlecht, dem Innersubjekt-Faktor Valenz und der Bildreihenfolge als Kovariate gerechnet. Die Interaktion Gruppe x Valenz ( $F(6, 618) = 2.5, GG-\epsilon = .91, p = .025, \eta_p^2 = .024$ ) blieb jedoch bestehen und Geschlecht interagierte nie signifikant mit dem Faktor Gruppe ( $F_s < 2.0, ps > .119, \eta_p^2 < .02$ ). Zudem wurden für Frauen und Männer separat entsprechende ANOVAs gerechnet, in die die Bildreihenfolge aber jeweils als Zwischensubjekt-Faktor einging. Weder bei Frauen noch bei Männern ergab sich eine signifikante Interaktion Bildreihenfolge x Valenz (beide  $F_s < 1.3, ps$

$>.273$ ,  $\eta_p^2 < .02$ ) und der Faktor Bildreihenfolge interagierte nicht mit der Interaktion Gruppe x Valenz (beide  $F$ s  $< 1.6$ ,  $p$ s  $> .084$ ,  $\eta_p^2 < .06$ ).

*Arousal-einflüsse:* Um abzusichern, dass die Gruppenunterschiede in der affektiven Startlemodulation nicht am Bildarousal lagen, wurden die Bilder pro Valenz in drei Arousalkategorien eingeteilt (jeweils sechs niedrig, sechs mittel und sechs hoch erregende Bilder). Es ist bekannt, dass die affektive Startlemodulation umso stärker ist, je höher das Bildarousal ist (Cuthbert et al., 1996). Dies zeigte sich auch für den vorliegenden Datensatz in einer ANOVA mit Valenz und Arousal als Innersubjekt-Faktoren und Gruppe und Geschlecht als Zwischensubjekt-Faktoren. Demnach war die Interaktion Valenz x Arousal signifikant ( $F(4, 1264) = 29.6$ , GG- $\epsilon = .87$ ,  $p < .001$ ,  $\eta_p^2 = .09$ ). Die ANOVA ergab jedoch keine arousalabhängigen Gruppenunterschiede, denn die Interaktion Valenz x Arousal x Gruppe war nicht signifikant ( $F(12, 1264) = 1.2$ , GG- $\epsilon = .87$ ,  $p = .306$ ,  $\eta_p^2 = .01$ ), während die Interaktion Valenz x Gruppe bestehen blieb ( $F(6, 632) = 2.2$ , GG- $\epsilon = .90$ ,  $p = .048$ ,  $\eta_p^2 = .02$ ). Der Faktor Geschlecht interagierte nie mit dem Faktor Gruppe ( $F$ s  $< 1.4$ ,  $p$ s  $> .160$ ,  $\eta_p^2 < .01$ ).

Des Weiteren wurde überprüft, ob die Interaktion Gruppe x Valenz der affektiven Startlemodulation vom Arousal auf die Bilder gemessen durch die SCRs abhing. Hier wurde eine ANCOVA mit Gruppe und Geschlecht als Zwischensubjekt-Faktoren, Valenz als Innersubjekt-Faktor und den Kovariaten SCRs auf positive, neutrale und negative Bilder gerechnet. Die Interaktion Gruppe x Valenz blieb ebenso bestehen ( $F(6, 496) = 2.3$ , GG- $\epsilon = .89$ ,  $p = .043$ ,  $\eta_p^2 = .03$ ) wie der Valenzhaupteffekt ( $F(2, 496) = 12.0$ , GG- $\epsilon = .89$ ,  $p < .001$ ,  $\eta_p^2 = .05$ ), während alle anderen Effekte nicht signifikant blieben ( $F$ s  $< 1.9$ ,  $p$ s  $> .156$ ,  $\eta_p^2 < .01$ ). Da ADHS-HIT auffällige (wenn auch nicht signifikant unterschiedliche) SCRs während der emotionalen Bilder aufwies, wurde eine entsprechende ANCOVA zusätzlich für diese Gruppe gerechnet. Der Valenzeffekt blieb allerdings weiterhin nicht signifikant ( $F(2, 26) = 2.1$ ,  $p = .146$ ,  $\eta_p^2 = .14$ ). Auch alle weiteren Effekte wurden nicht signifikant ( $F$ s  $< 0.9$ ,  $p$ s  $> .415$ ,  $\eta_p^2 < .07$ ).

Zur weiteren Sicherstellung, dass die deskriptiven Arousalunterschiede in den SCRs auf die Bilder bei ADHS-HIT nicht dafür verantwortlich waren, dass diese Gruppe keine affektive Startlemodulation zeigte, wurden weitere Analysen für Kontrollpersonen durchgeführt. Hierzu wurden die SCRs auf positive und negative Bilder gemittelt. Danach wurden die Kontrollpersonen hinsichtlich dieser Reaktivität in Quartile eingeteilt. Wurde die ANOVA für die affektive Startlemodulation bei Kontrollpersonen jedoch mit diesen Quartilen als Zwischensubjekt-Faktor gerechnet, blieb der Valenzeffekt nach wie vor bestehen ( $F(2,$

$220) = 19.4, p < .001, \eta_p^2 = .15$ ) und interagierte nicht mit dem Faktor Quartil ( $F(6, 220) = 0.8, p = .591, \eta_p^2 = .02$ ). Zudem wurde die affektive Startlemodulation in einer ANOVA für Kontrollpersonen mit dem niedrigsten Quartil ( $n = 28$ ) bezüglich der SCRs auf emotionale Bilder untersucht. Diese SCRs waren sogar bedeutend niedriger als die für ADHS-HIT während emotionaler Bilder (KP:  $M = 0.006, SD = 0.004$ ; ADHS-HIT:  $M = 0.055, SD = 0.040$ ). Dennoch ergab sich hinsichtlich der affektiven Startlemodulation der signifikante Valenzeffekt ( $F(2, 54) = 3.3, p = .046, \eta_p^2 = .11$ ) mit einem linearen ( $F(1, 27) = 4.7, p = .039, \eta_p^2 = .15$ ) und nicht quadratischen Trend ( $F(1, 27) = 0.5, p = .503, \eta_p^2 = .02$ ).

Außerdem wurde der Einfluss der mittleren Bildarousalbewertung als Kovariate in einer ANCOVA der affektiven Startlemodulation untersucht, aber die Interaktion Valenz x Gruppe blieb auch hier bestehen ( $F(6, 618) = 2.5, GG-\epsilon = .91, p = .028, \eta_p^2 = .02$ ). Interaktionen zwischen Gruppe und Geschlecht waren nicht signifikant ( $F_s < 2.1, ps > .098, \eta_p^2 < .02$ ). Da ADHS-HIT als einzige Gruppe in den subjektiven Daten Arousaldefizite aufwies, wurde eine ANCOVA mit der Kovariate mittleres Bildarousal nur für diese Gruppe durchgeführt. Der Valenzeffekt der affektiven Startlemodulation für ADHS-HIT wurde auch unter Einbezug des allgemeinen Bildarousals als Kovariate nicht signifikant ( $F(2, 36) = 0.5, p = .629, \eta_p^2 = .03$ ). Geschlechtseffekte waren ebenfalls nicht signifikant ( $F_s < 1.5, ps > .239, \eta_p^2 < .08$ ).

*Compliance/Aufmerksamkeitseffekte:* Trotz Hinweisen auf eine hohe Compliance und aufmerksame Aufgabenbearbeitung aufgrund der gleichen Bildbetrachtungszeiten bei allen Gruppen, Kamerabeobachtung und emotionsspezifischer Gruppenunterschiede, wurden weitere Zusatzanalysen durchgeführt, um die Compliance der Probanden zu belegen.

Wird die affektive Startlemodulation mit Valenz als Innersubjekt-Faktor, Gruppe und Geschlecht als Zwischensubjekt-Faktoren und der mittleren Betrachtungszeit (Maß für Compliance) als Kovariate in einer ANCOVA analysiert, blieb die Interaktion Gruppe x Valenz bestehen ( $F(6, 632) = 2.3, GG-\epsilon = .91, p = .039, \eta_p^2 = .02$ ).

Außerdem wurde die Anzahl der EMG-Artefakte, die zum Ausschluss des jeweiligen Trials führten, näher betrachtet. Diese Artefakte kommen vermutlich durch Blickbewegungen, zusätzliches Blinzeln oder sonstige Bewegungen zustande und sollten somit nicht-motiviertes Verhalten widerspiegeln. Eine ANOVA mit der Anzahl der Artefakte als abhängige Variable und Gruppe und Geschlecht als Zwischensubjekt-Faktoren zeigte jedoch keine Gruppenunterschiede ( $F(3, 317) = 0.4, p = .721, \eta_p^2 = .004$ ). Als weitere Maße für unterschiedliches Verhalten während der Testung könnten die mittlere Startlemagnitude während der Bildbetrachtung und die Anzahl der Nullreaktionen betrachtet werden. Die

Gruppen unterschieden sich weder in der mittleren Startlemagnitude ( $F(3, 317) = 0.8, p = .513, \eta_p^2 = .008$ ) noch in der Häufigkeit von Nullreaktionen ( $F(3, 317) = 0.5, p = .684, \eta_p^2 = .005$ ). In keiner dieser Analysen interagierte Geschlecht mit Gruppe signifikant ( $Fs < 2.2, ps > .085, \eta_p^2 < .02$ ).

Da ADHS-HIT einen Bias zu positiveren Bewertungen aller Stimuli aufwies (was trotzdem gemittelt noch im neutralen Bereich lag), wurde zusätzlich eine ANCOVA der affektiven Startlemodulation mit der Kovariate mittlere allgemeine Bildvalenzbewertung berechnet. Diese ANCOVA ergab trotzdem die signifikante Interaktion Valenz x Gruppe ( $F(6, 624) = 2.5, GG-\epsilon = .91, p = .027, \eta_p^2 = .02$ ). Wiederum zeigte sich keine Interaktion Gruppe x Geschlecht ( $Fs < 2.2, ps > .085, \eta_p^2 < .02$ ). Andererseits blieb in einer weiteren vergleichbaren Analyse mit der Kovariate mittlere Bildvalenzbewertung bei ADHS-HIT der Valenzeffekt nach wie vor nicht signifikant ( $F(2, 36) = 0.4, p = .642, \eta_p^2 = .02$ ). Geschlechtseffekte waren ebenso nicht signifikant ( $Fs < 2.2, ps > .124, \eta_p^2 < .12$ ).

Um weiter zu untersuchen, ob Ermüdungseffekte einen Einfluss auf die Ergebnisse der affektiven Startlemodulation hatten, wurde eine weitere ANOVA mit den Innersubjekt-Faktoren Valenz und Block (1, 2, 3) gerechnet. Der Effekt Gruppe x Valenz war jedoch nach wie vor signifikant ( $F(6, 642) = 2.3, GG-\epsilon = .92, p = .038, \eta_p^2 = .02$ ) und interagierte nicht mit dem Faktor Block ( $F(12, 1284) = 0.7, GG-\epsilon = .95, p = .497, \eta_p^2 = .01$ ). Auch der Valenzeffekt war ebenso signifikant ( $F(2, 642) = 21.7, GG-\epsilon = .92, p < .001, \eta_p^2 = .06$ ) wie der Haupteffekt Block mit einer Abnahme der Startlemagnitude über die Blöcke ( $F(2, 642) = 194.3, GG-\epsilon = .74, p < .001, \eta_p^2 = .38$ ; Block 1 > Block 2 > Block 3, alle  $ts > 9.9, ps < .001$ ).

*Explorative Analyse zur Powerbetrachtung aufgrund der kleinen ADHS-HIT-Gruppe:* Aufgrund von möglichen Powereinflüssen hinsichtlich des nicht signifikanten Valenzeffekts der affektiven Startlemodulation bei ADHS-HIT wurde diese Modulation noch einmal zwischen den 20 Probanden der ADHS-HIT-Gruppe und 20 nach Alter und Geschlecht gematchten Kontrollprobanden verglichen. Die ANOVA mit den Zwischensubjekt-Faktoren Gruppe und Geschlecht zeigte einen signifikanten Valenzeffekt ( $F(2, 72) = 6.5, p = .002, \eta_p^2 = .15$ ) und eine signifikante Interaktion Valenz x Gruppe ( $F(2, 72) = 3.5, p = .035, \eta_p^2 = .09$ ) auf. Die Interaktion ergab sich aufgrund der Tatsache, dass der Valenzeffekt in der ADHS-HIT-Gruppe nicht signifikant war ( $F(2, 38) = 0.5, p = .628, \eta_p^2 = .02$ ), aber bei Kontrollpersonen ( $F(2, 38) = 8.9, p < .001, \eta_p^2 = .32$ ). Daher ist es unwahrscheinlich, dass der

fehlende Valenzeffekt bei ADHS-HIT aufgrund eines Powerproblems zustande kam. Geschlecht hatte keinen signifikanten Einfluss ( $F_s < 1.3$ ,  $ps > .280$ ,  $\eta_p^2 < .04$ ).

### **Zusatzanalysen zu den Hautleitfähigkeitsreaktionen auf die Bilder: Reaktivität von ADHS-HIT und Einfluss der Startletöne während der Bilddarbietung**

*Reaktivität von ADHS-HIT:* Aufgrund der deskriptiv auffälligen Werte der kleinen Gruppe von ADHS-Patienten des hyperaktiv-impulsiven Typus wurde der Valenzeffekt explorativ nachgetestet und wurde nicht signifikant ( $F(2, 32) = 0.6$ ,  $p = .519$ ,  $\eta_p^2 = .04$ ). So wurde eine Zusatzrechnung mit einer nach Alter und Geschlecht gematchten Stichprobe an 17 Kontrollprobanden durchgeführt, um feststellen zu können, ob eine Emotionsmodulation der SCRs trotz der kleinen Stichprobengröße prinzipiell möglich gewesen wäre. Diese ANOVA der SCRs bei den Bildern ergab einen signifikanten Valenzeffekt ( $F(2, 60) = 4.5$ , GG- $\epsilon = .83$ ,  $p = .021$ ,  $\eta_p^2 = .18$ ) mit einem quadratischen Trend ( $F(1, 16) = 8.8$ ,  $p = .009$ ,  $\eta_p^2 = .34$ ; höhere SCRs auf emotionale im Vergleich zu neutralen Stimuli), während der lineare Trend nicht signifikant wurde ( $F(1, 16) = 1.3$ ,  $p = .278$ ,  $\eta_p^2 = .07$ ). Zudem wurde überprüft, ob die Reaktivität von ADHS-HIT an Komorbiditäten lag, indem eine ANOVA für ADHS-HIT mit Valenz als Innersubjekt-Faktor und Komorbidität (vorhanden / nicht vorhanden) und Geschlecht als Zwischensubjekt-Faktoren gerechnet wurde. Der Faktor Komorbidität hatte aber keinen signifikanten Einfluss ( $F_s < 0.7$ ,  $ps > .510$ ,  $\eta_p^2 < .05$ ).

*Einfluss der Startletöne:* Zusatzanalysen der SCRs während der Bildbetrachtung konnten zudem zeigen, dass die oben in der Hauptanalyse berichteten Effekte trotz der Startletöne während der Bildpräsentation im Prinzip stabil waren. Eine entsprechende ANOVA mit Gruppe und Geschlecht als Zwischensubjekt-Faktoren und Valenz und Startleonset (2.5, 4.0, 5.5 s nach Bildonset) als Innersubjekt-Faktoren ergab einen signifikanten Valenzeffekt ( $F(2, 502) = 7.3$ ,  $p = .001$ ,  $\eta_p^2 = .03$ ) und eine signifikante Interaktion Valenz x Startleonset ( $F(4, 1004) = 82.6$ , GG- $\epsilon = .88$ ,  $p = .047$ ,  $\eta_p^2 = .01$ ). Alle anderen Effekte waren nicht signifikant (alle  $F_s < 2.3$ ,  $ps > .105$ ,  $\eta_p^2 < .01$ ). Die Interaktion war darauf zurückzuführen, dass der Valenzeffekt (alle  $F_s > 7.0$ ,  $ps < .001$ ,  $\eta_p^2 > .03$ ) mit dem quadratischen Trend (alle  $F_s > 13.7$ ,  $ps < .001$ ,  $\eta_p^2 > .05$ ) zwar bei jedem Startleonset signifikant war, bei positiven Bildern bei einem Startleonset von 4.0 Sekunden die SCRs jedoch höher waren als bei einem Startleonset von 2.5 Sekunden ( $F(2, 516) = 5.2$ , GG- $\epsilon = .91$ ,  $p = .007$ ,  $\eta_p^2 = .02$ ; 2.5s < 4.0s:  $p = .009$ ).

*A10) Rekrutierungsmaterialien der Kontrollkinder (Studie 2)*

Zeitungsannoncen und Annonce auf der Homepage der Universität Würzburg

# **Welche gesunden Kinder und Jugendliche haben Lust, an einer wissenschaftlichen Studie teilzunehmen?**

Für eine Untersuchung zur Informationsverarbeitung sucht die Universität Würzburg Kinder und Jugendliche zwischen 6 und 17 Jahren. Untersucht werden die Koordinationsfähigkeit, die Hirnstromaktivität (EEG) und Muskelreaktionen (EMG). Die Untersuchungen sind schmerzfrei und haben keine Nebenwirkungen. Den bisherigen Untersuchungsteilnehmern haben die Untersuchungen meist viel Spaß gemacht. Es werden Gendaten erhoben und Fragebögen vorgelegt. Insgesamt gibt es zwei Kinogutscheine als Dankeschön für die Teilnahme. Alle Daten werden streng vertraulich behandelt und anonym wissenschaftlich ausgewertet. Kinder und Jugendliche mit einem Aufmerksamkeitsdefizit-Syndrom mit oder ohne Hyperaktivität (oder mit einem Verdacht auf dieses Syndrom), psychischen Beeinträchtigungen oder Störungen, die in der Vorgeschichte oder aktuell aufgetreten sind, können leider nicht teilnehmen. Die Daten dienen als Vergleichsdaten für Untersuchungen mit Patienten. Mit ihrer Teilnahme können die Kinder helfen dass, die Erkrankung unserer Patienten besser verstanden werden kann.

Der Zeitaufwand beträgt ca. 4 Stunden (an einem Tag oder aufgeteilt). Weitere Informationen gibt es bei ..... unter der Nummer ..... oder bei ... unter der Nummer .... Die Studie wird vom Lehrstuhl für Psychologie I und der Klinik und Poliklinik für Psychiatrie und Psychotherapie Würzburg durchgeführt.

**Aushang und Elterninformation**

## **WER HAT INTERESSE AN EINER WISSENSCHAFTLICHEN UNTERSUCHUNG TEILZUNEHMEN?**

Wir suchen **gesunde Kinder und Jugendliche** im Alter von 6 bis 18 Jahren, um ihre Ergebnisse in verschiedenen Untersuchungen mit denen von Kindern mit psychischen Erkrankungen zu vergleichen.

Alle Untersuchungen sind ungefährlich, schmerzfrei und **ohne Nebenwirkungen**.

### **Welche Untersuchungen werden gemacht?**

- Computertest zur Bildverarbeitung
- EEG (Hirnstrommessung)
- Konzentrationstest
- Riechtest
- Blutprobe
- Fragebögen
- Interview mit einem Elternteil

**Jede Familie erhält bei Teilnahme 50 €.**

Zeitaufwand: insgesamt ca. 4 - 5 Stunden

#### **ANMELDUNGEN UND WEITERE INFORMATIONEN UNTER:**

UNIVERSITÄT WÜRZBURG

KLINIK FÜR KINDER- UND JUGENDPSYCHIATRIE UND PSYCHOTHERAPIE

TEL.: 0931-201-77590 (Fr. NOWAK)

E-MAIL: NOWAK@KJP.UNI-WUERZBURG.DE

**STICHWORT: „KONTROLLSTUDIE“**

„KONTROLLSTUDIE“  
0931-201-77590

„KONTROLLSTUDIE“  
0931-201-77590

„KONTROLLSTUDIE“  
0931-201-77590

„KONTROLLSTUDIE“  
0931-201-77590

„KONTROLLSTUDIE“  
0931-201-77590

**Universitätsklinikum Würzburg**

Klinikum der Bayerischen Julius-Maximilians-Universität

**Klinik und Poliklinik für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie**

Direktor: Prof. Dr. A. Warnke

**Lehrstuhl für Biologische Psychologie, Klinische Psychologie und Psychotherapie**

Lehrstuhlinhaber: Prof. Dr. Paul Pauli

**Klinische Forschergruppe Würzburg - ADHS**

Liebe Eltern,

wir wenden uns an Sie mit der Bitte um Ihre Hilfe. Im Rahmen unserer wissenschaftlichen Aufgaben als Universitätsklinik bemühen wir uns fortlaufend darum, neuste Forschungserkenntnisse aufzugreifen, um langfristig die Behandlung und Versorgung der Patienten zu verbessern. Wir, die **Klinische Forschergruppe**, untersuchen das **Aufmerksamkeitsdefizit/ Hyperaktivitätssyndrom (ADHS)**, welches auch als hyperkinetisches Syndrom bekannt ist. Von ADHS betroffene Kinder haben infolge Ihrer Konzentrationsprobleme oftmals schulische Leistungsprobleme. Ihre überschießende und kaum kontrollierbare Unruhe wirkt oftmals sehr störend auf ihr Umfeld und sie selbst. Ihre Impulsivität führt nicht selten zu Schwierigkeiten, gleichaltrige Freunde zu finden.

In einer großen von der Deutschen Forschungsgesellschaft (DFG) geförderten Studie, bemühen wir uns, neue Erkenntnisse über die Entstehung und den Verlauf der Störung zu erhalten. Bereits mehrere Hundert betroffene Kinder und Familien haben sich an den Untersuchungen beteiligt. **Wir suchen nun Kontrollpersonen, d.h. gesunde Kinder und Jugendliche im Alter von 6-17 Jahren**, die sich bereit erklären würden, an der Studie teilzunehmen.

**Welche Untersuchungen werden durchgeführt?**

- a) einige Fragebögen über Ihr Kind, einige Fragebögen über Sie als Eltern
- b) Computerreaktionstest: eine elektrophysiologische Untersuchung, eine genetische Untersuchung (Blutabnahme)
- c) Computeremotionstest: eine biopsychologische Untersuchung

Insgesamt würde Ihre Teilnahme aus zwei Terminen für Ihr Kind von jeweils etwa 90 min Dauer bestehen, sowie das Ausfüllen von einigen Fragebögen, was Sie 30 Minuten Zeit kosten würde. Wir bitten Sie, am Untersuchungstag, zumindest anfangs, dabei zu sein. Wir werden Ihnen da die Untersuchung vorab ausführlich erklären. Sie und Ihr Kind können jederzeit die Untersuchung abbrechen. Alle Untersuchungen sind völlig ungefährlich. Wir erhielten die Zustimmung zur Durchführung der Untersuchungen durch die Ethikkommission der Universität Würzburg. Alle erhobenen Daten werden selbstverständlich streng vertraulich behandelt. Die Daten werden nicht unter Ihrem Namen, sondern einer Codierung abgespeichert und können Ihnen somit nicht zugeordnet werden. Für das Ausfüllen der Fragenbögen und die Teilnahme an den zwei Untersuchungen erhält Ihr Kind jeweils einen **Kinogutschein (insgesamt 3)**.

Wir würden uns sehr freuen, wenn Sie uns in unserer wissenschaftlichen Arbeit unterstützen würden, um möglichst vielen Patienten in Zukunft besser helfen zu können. Wenn Sie weitere **Informationen** erhalten möchten, spezielle **Fragen** haben oder einen **Termin vereinbaren** wollen, können Sie uns gerne unter **0931 - 312847 (Frau Conzelmann)** oder **0931-20177440 (Herr Schecklmann)** kontaktieren.

Herzlichen Dank und mit freundlichen Grüßen,

Dipl.-Psych. Annette Conzelmann  
Dipl.-Psych. Martin SchecklmannProf. Dr. Andreas Warnke  
Prof. Dr. Paul Pauli

## Flyer

**! Hol Dir drei Kinogutscheine !**

Vielleicht wunderst Du Dich, was das für ein Zettel ist und warum ausgerechnet **Du** diesen Zettel bekommen hast. Von wem ist dieser Zettel eigentlich?



Wir sind Forscher von der **Universität in Würzburg**. Wir wollen Kindern und Jugendlichen mit bestimmten Problemen in der Schule helfen und suchen jetzt Kinder und Jugendliche, die keine oder nur wenige Schwierigkeiten in der Schule haben und die bei unseren Computertests teilnehmen wollen. **Je mehr bei uns mitmachen, umso besser können wir den Kindern mit Schulproblemen helfen.** Deshalb brauchen wir Deine Unterstützung.

**Wie kannst Du uns denn helfen?**

Das kannst Du durch Deine Teilnahme an zwei Computertests, die jeweils etwa 2 Stunden dauern. Vielen Kindern, die bei uns mitgemacht haben, hat es Spaß gemacht.



**Natürlich gibt es fürs Mitmachen auch eine Belohnung:**

Für Deine Teilnahme bekommst du **drei Kinogutscheine**.

(Außerdem kannst du mal sehen wie Forschung aussehen kann)

Wenn Du Lust hast, bei uns mitzumachen, würden wir uns sehr darüber freuen. **Bitte gib diesen Zettel auch Deinen Eltern**, denn auf der Rückseite haben wir noch mehr Informationen für sie.

Vielen Dank und viele Grüße!  
Die Mitarbeiter der Klinischen Forschergruppe



*A11) Vergleichbarkeit der Jungengruppen und Repräsentativität für die Gesamtpopulation der Klinischen Forschergruppe (Studie 2)*

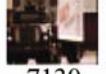
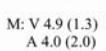
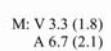
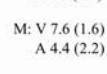
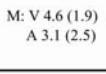
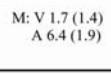
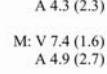
*Tab. A-11.* Prozentualer Anteil von Altersgruppen und Schultypen bei den Untersuchungsgruppen und Werte für die Gesamtstichprobe der Klinischen Forschergruppe ADHS in Würzburg.

PatKFO				
(n = 494)	ADHS-oM	ADHS-mM	KG	
Stand 2007	(n = 45)	(n = 35)	(n = 22)	Statistik
	%	%	%	%
<b>Alter</b>				
6-9	43.3	37.8	44.1	50.0
10-13	40.0	57.8	35.3	27.3
14-17	16.6	6.7	11.8	22.7
<i>X<sup>2</sup>(6) = 8.7, p = .190</i>				
<b>Schulart</b>				
Sonderschule	11.1	11.8	5.0	
Grundschule	40.0	41.2	55.0	
Hauptschule	15.6	2.9	0	<i>X<sup>2</sup>(10) = 13.8, p = .182</i>
Realschule	-	8.9	11.8	10.0
Gymnasium	11.1	29.4	25.0	
Sonstiges	13.3	2.9	5.0	

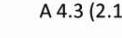
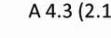
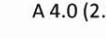
Anm.: PatKFO Stand 2007 = Charakteristika für die Stichprobe der Jungen mit ADHS der Klinischen Forschergruppe im Jahr 2007; ADHS-om = ADHS-Jungengruppe ohne Methylphenidat; ADHS-mM = ADHS-Jungengruppe mit Methylphenidat; KG = Jungen der Kontrollgruppe.

## A12) Normwerte aus der Vorstudie und verwendete IAPS-Bilder in Studie 2

**Normwerten aus der Vorstudie der verwendeten Bilder der Kinderstudie**

Kinder	positiv	neutral	negativ
Testbilder mit Startle	 <b>8180</b> J: V 6.1 (2.4) A 6.7 (2.3)   <b>1920</b> J: V 8.4 (1.3) A 4.0 (2.7)   <b>1811</b> J: V 7.8 (1.7) A 4.7 (2.4)   <b>7820</b> J: V 5.6 (1.4) A 3.5 (2.4)   <b>7010</b> J: V 5.3 (1.3) A 2.2 (1.7)   <b>2190</b> J: V 5.1 (1.3) A 3.5 (2.0)   <b>9421</b> J: V 2.5 (1.8) A 6.1 (2.0)   <b>9620</b> J: V 3.1 (1.9) A 6.8 (2.1)   <b>9830</b> J: V 2.5 (1.6) A 4.8 (2.6)	 <b>5621</b> J: V 7.8 (1.4) A 6.1 (2.5)   <b>5910</b> J: V 8.0 (1.3) A 5.0 (2.5)   <b>8490</b> J: V 7.7 (1.7) A 6.2 (2.4)   <b>2890</b> J: V 4.8 (1.7) A 3.3 (2.1)   <b>7080</b> J: V 5.3 (1.5) A 2.7 (2.0)   <b>6150</b> J: V 5.1 (1.5) A 2.8 (2.0)   <b>3180</b> J: V 2.6 (1.6) A 5.4 (2.3)   <b>2900</b> J: V 2.7 (1.6) A 5.3 (2.3)   <b>9050</b> J: V 1.8 (1.3) A 7.0 (1.9)	 <b>8030</b> J: V 7.1 (1.7) A 5.7 (2.6)   <b>5450</b> J: V 7.6 (1.4) A 6.2 (2.6)   <b>7330</b> J: V 8.0 (1.7) A 4.1 (2.6)   <b>7040</b> J: V 4.8 (1.4) A 2.7 (1.9)   <b>7030</b> J: V 5.0 (1.1) A 2.9 (2.1)   <b>7050</b> J: V 5.0 (1.4) A 2.7 (1.9)   <b>9480</b> J: V 2.7 (1.9) A 6.4 (2.3)   <b>2205</b> J: V 2.3 (1.4) A 5.5 (2.4)   <b>7380</b> J: V 2.8 (1.7) A 5.6 (2.2)
Füllbilder	 <b>8510</b> J: V 8.1 (1.4) A 5.8 (2.7)   <b>8260</b> J: V 6.9 (1.7) A 5.3 (2.5)   <b>8080</b> J: V 6.5 (1.7) A 5.1 (2.4)   <b>7190</b> J: V 5.6 (1.5) A 2.7 (1.8)   <b>7110</b> J: V 4.7 (1.4) A 3.4 (2.3)   <b>7175</b> J: V 5.2 (1.4) A 2.2 (1.6)   <b>9300</b> J: V 2.0 (1.7) A 5.8 (2.5)   <b>2750</b> J: V 2.3 (2.0) A 6.8 (2.0)   <b>9920</b> J: V 2.2 (1.5) A 6.4 (2.2)	 <b>1440</b> J: V 7.8 (1.5) A 3.1 (2.0)   <b>7130</b> J: V 5.7 (1.5) A 3.2 (2.1)   M: V 4.9 (1.3) A 4.0 (2.0)	 <b>1300</b> J: V 3.4 (2.2) A 7.1 (2.0)   M: V 3.3 (1.8) A 6.7 (2.1)
Bilder Probe-durchgang ohne Startle	 <b>2092</b> J: V 7.2 (1.8) A 4.0 (2.2)   M: V 7.6 (1.6) A 4.4 (2.2)	 <b>7090</b> J: V 4.5 (1.8) A 3.3 (2.7)   M: V 4.6 (1.9) A 3.1 (2.5)	 <b>2800</b> J: V 2.0 (1.7) A 6.4 (2.1)   M: V 1.7 (1.4) A 6.4 (1.9)
Übungsbild für Rating	 <b>8620</b> J: V 6.5 (1.8) A 4.3 (2.3)   M: V 7.4 (1.6) A 4.9 (2.7)		

### **Normwerten der weiteren Bilder aus der Vorstudie**

Positiv	Neutral	Negativ
 7390 J: V 7.0 (2.0) A 3.5 (2.4)   2660 J: V 6.8 (1.7) A 3.4 (2.2)	 7020 J: V 5.5 (1.6) A 2.3 (1.7)   7182 J: V 5.9 (1.6) A 3.4 (2.3)	 2810 J: V 4.1 (2.0) A 4.9 (2.3)   1230 J: V 4.5 (2.1) A 4.8 (2.3)
 1750 J: V 8.3 (1.1) A 2.9 (2.2)   5534 J: V 4.7 (1.6) A 3.7 (2.1)	 2190 J: V 5.1 (1.3) A 3.5 (2.0)   1050 J: V 4.8 (2.3) A 6.5 (2.3)	 9910 J: V 2.1 (1.4) A 6.6 (2.3)   M: V 8.7 (0.7) A 3.4 (2.4)   M: V 4.4 (1.6) A 4.3 (2.1)   M: V 5.0 (1.3) A 4.0 (2.0)

Die Bewertungsdaten beziehen sich auf  $n = 89$  Mädchen im Alter von 8 bis 15 Jahren ( $M = 11.8$ ,  $SD = 1.1$ ) und auf  $n = 134$  Jungen im Alter von 9 bis 14 Jahren ( $M = 11.8$ ,  $SD = 1.1$ ).

Die Tabellen berichten Mittelwerte und Standardabweichungen.

M = Mädchen; J = Jungen

V = Valenz (1 = sehr negativ, 9 = sehr positiv)

A = Arousal (1 = sehr ruhig, 9 = sehr erregend)

*A13) Mittlere IAPS-Normwerte der Bildkategorien in Studie 2*

*Tab. A-13.* Durch die Vorstudie ermittelte normative Mittelwerte und Standardabweichungen der Valenz- und Arousalwerte der Bilderkategorien aus Studie 2.

	Normwerte					
	Valenz			Arousal		
	positiv	neutral	negativ	positiv	neutral	negativ
Testbilder	7.6 (0.7)	5.1 (0.2)	2.5 (0.3)	5.4 (1.0)	2.9 (0.4)	5.8 (0.7)
Füllbilder	7.2 (0.9)	5.2 (0.4)	2.5 (0.6)	5.4 (0.4)	2.7 (0.6)	6.5 (0.6)
Probedurchg.	7.5 (0.5)	5.1 (0.9)	2.7 (1.0)	3.5 (0.7)	3.3 (0.1)	6.7 (0.5)

Anm.: Probedurchg. = Probedurchgang; 1 = sehr negativ, sehr wenig erregend; 9 = sehr positiv, sehr erregend.

*A14) Probandeninformation, Soziodemographie, Bedürfnismessung (Studie 2)*

**Probandeninformation und Einverständniserklärung**

**Universitätsklinikum Würzburg**  
**Klinikum der Bayerischen Julius-Maximilians-Universität**



**Studienleiter:**  
**Prof. Dr. H. Warnke**  
**Klinik und Poliklinik für Kinder- und Jugend-Psychiatrie und Psychotherapie der Universität Würzburg**  
**Tel.: 0931-201-78000**

**Projekt- und Institutsleiter:**  
**Prof. Dr. Paul Pauli**  
**Institut für Klinische und Biologische Psychologie der Universität Würzburg**  
**Tel.: 0931-31 2842**

**DFG- Klinische Forschergruppe  
*Emotional-motivationale Störungen beim Aufmerksamkeits-/Hyperaktivitätssyndrom***

**Probandenaufklärung für Eltern**

Sehr geehrte Erziehungsberechtigte,  
 sehr geehrter Erziehungsberechtigter,

Ihr Kind ist im Rahmen des von der Deutschen Forschungsgemeinschaft (DFG) geförderten Projektes „Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätssyndrom (ADHS): Molekulare Pathogenese und Endophänotypen im Therapieverlauf“ rekrutiert worden. Mit diesem Forschungsprojekt wollen wir untersuchen, inwiefern sich emotionale und motivationale Reize bei Personen mit ADHS auf körperliche und psychische Zustände in besonderem Maße auswirken. Ihr Kind würde durch seine Teilnahme einen sehr wertvollen Beitrag zur Erforschung des ADHS leisten und mithelfen, Diagnose und Behandlungsmöglichkeiten für ADHS weiter zu verbessern.

Die Teilnahme an diesem Projekt und an den damit in Zusammenhang stehenden Untersuchungen beinhaltet zum gegenwärtigen Zeitpunkt keinen therapeutischen Nutzen. Sollten im Rahmen der Untersuchung aber Befunde erhoben werden, die für Ihr Kind von unmittelbarer gesundheitlicher Bedeutung sind, werden Sie sofort durch den Studienleiter informiert.

DURCH DIE UNTERSUCHUNGSTEILNAHME SIND KEINERLEI NEBENWIRKUNGEN ZU ERWARTEN.

**Studienablauf**

Die Studie dauert insgesamt und einmalig 1 – 1,5 Stunden und wird im Labor des Lehrstuhls für Biologische und Klinische Psychologie der Universität Würzburg durchgeführt. Ihr Kind wird vor und nach der Untersuchung gebeten, Fragen zur Befindlichkeit zu beantworten. Für die Messung von Augenbewegungen, Herzrate und Hautleitfähigkeit werden insgesamt 7 kleine Klebescheiben mit Messfühlern - Elektroden – auf die Haut angebracht. Diese Messfühler werden über dünne Kabel mit einem Registriergerät verbunden, das die jeweiligen Aktivitäten aufzeichnet. Es besteht keine Möglichkeit, dadurch zu Schaden zu kommen. In äußerst seltenen Fällen können schwache Hautirritationen an den Klebestellen der Elektroden entstehen.

Die Untersuchung selbst besteht aus zwei Phasen (zusammen ca. 70 Minuten) und findet in einem leicht abgedunkelten Testraum statt. Spezifische Anweisungen werden durchgehend gegeben.

### Phase 1

Während der ersten Sitzungsphase werden Reaktionen auf Töne und Bilder, die über Kopfhörer bzw. über einen Computerbildschirm präsentiert werden, gemessen. Die Reize (Töne bzw. Bilder) können einen Augenblick lang unangenehme oder angenehme Gefühle sowie Erregungs- oder Entspannungsgefühle auslösen.

### Phase 2

In der zweiten Phase jeder Sitzung erfassen wir aktuelle emotionale Reaktionen auf die unterschiedlichen experimentellen Reize. Dabei werden die Teilnehmer gebeten, die Bilder über Tastendruck einzuschalten, zu erleben und auszuschalten. Unmittelbar danach sollen sie ihr aktuelles Befinden anhand von spezifischen Fragen beschreiben.

Die Bilder, die gezeigt werden, sollen verschiedene Situationen des modernen Lebens, auch gefühlsbetonte Situationen (z. B. Freude, Liebe, Trauer, Krankheit, Leistung), veranschaulichen. Das Bildmaterial ähnelt dem, welches in Printmedien, im Fernsehen oder in der Werbung benutzt wird. Es ist wichtig für unsere Untersuchungen, dass diese Bilder teilweise Gefühlsreaktionen auslösen. Da Kinder stärker als Erwachsene auf solche Bilder reagieren könnten, werden nur Bilder benutzt, die zusammen mit Pädagogen, Psychologen und Psychiatern spezifisch für Kinder ausgewählt wurden.

Vergleichbare Untersuchungen mit diesem Bildmaterial wurden schon oft durchgeführt. Es gibt keine Hinweise darauf, dass dadurch dauerhafte Befindensveränderungen entstehen könnten. In seltenen Fällen berichten Teilnehmer über negative Gefühle, die durch die Bilder ausgelöst werden. Diese Gefühle sind aber normalerweise von kurzer Dauer und bleiben nicht über die Untersuchungssituation hinaus bestehen.

### **Freiwilligkeit der Teilnahme**

Die Teilnahme an der Studie ist freiwillig. Es steht Ihnen oder Ihrem Kind jederzeit frei, die Teilnahme an dieser Studie ohne Angabe von Gründen abzubrechen, ohne dass daraus Nachteile entstehen. Die Untersuchung kann zu jedem Zeitpunkt abgebrochen werden.

### **Datenschutz**

Die persönlichen Daten sowie die Ergebnisse der biopsychologischen Untersuchung werden streng vertraulich behandelt und anonym ausgewertet. Die von Ihnen oder Ihrem Kind erhobenen Daten werden mit einem Code versehen und für Auswertungszwecke der Klinischen Forschergruppe und dem Lehrstuhl für Biologische und Klinische Psychologie zur Verfügung gestellt.

**Studienleiter:**

**Prof. Dr. H. Warnke**  
Klinik und Poliklinik für Kinder-  
und Jugend-Psychiatrie  
und Psychotherapie der  
Universität Würzburg

Tel.: 0931-201-78000

**Projekt- und Institutsleiter:**

**Prof. Dr. Paul Pauli**

Institut für Klinische und  
Biologische Psychologie der  
Universität Würzburg

Tel.: 0931-31 2842

**DFG- Klinische Forschergruppe****Emotional-motivationale Störungen beim Aufmerksamkeits-  
/Hyperaktivitätssyndrom****Informationsblatt für das Kind**

Hallo,

Du sollst bei unserem Experiment die Hauptperson sein. Alles wird mit dem Computer gemacht. Wir messen, wie es Dir während des Experiments geht. Dafür werden wir ein paar kleine Pflaster mit dünnen Kabelfäden auf Deine Haut im Gesicht und am Körper kleben. Das tut überhaupt nicht weh und man merkt es kaum, eben wie Pflaster auf der Haut.

Während der Untersuchung wirst Du Töne und Geräusche über einen Kopfhörer hören. Du wirst auch Bilder sehen. Wir wollen wissen, wie Du die findest und ob sie Dir gefallen.

Du hast viel Zeit, da Du ungefähr 1 bis 1,5 Stunden bei uns sein wirst. Wir freuen uns sehr über Deine Mithilfe. Bitte sage uns Bescheid, wenn Dir irgendetwas nicht so gut gefällt.

**Einwilligungserklärung**

Ich bin über den Zweck und den Ablauf der Studie informiert worden. Als Erziehungsberechtiger habe ich die Untersuchungsmaterialien selbst angeschaut und bin mit der Anwendung bei meinem Kind einverstanden. Ich bin insbesondere auch über Wesen, Bedeutung und Tragweite sowie über mögliche Risiken und Nachteile der Untersuchung aufgeklärt worden und stimme der Erhebung sowie Auswertung der Daten zu. Ich habe eine schriftliche Probandeninformation erhalten und konnte in einem Gespräch meine Fragen klären. Alle mich interessierenden Fragen wurden in für mich verständlicher Weise beantwortet.

Ich wurde darüber aufgeklärt, dass die Teilnahme freiwillig ist und ich meine Einwilligung zur Untersuchung jederzeit ohne Angabe von Gründen und ohne Nachteile zurückziehen kann. Ich wurde darüber informiert, dass sämtliche erhobenen personenbezogenen Daten vertraulich behandelt und anonym ausgewertet werden.

Ich bin einverstanden mit der anonymisierten (verschlüsselten) Weitergabe und Auswertung der in der Studie erhobenen Informationen für Forschungszwecke.

Die Klinische Forschergruppe bzw. Projektarbeitsgruppe von Prof. Dr. Warnke und Prof. Dr. Pauli dürfen die aus der Erhebung und Analyse gewonnenen Ergebnisse im Rahmen der Forschung nutzen und die gewonnenen Daten und Ergebnisse, ohne Bezug zu Namen und Person, in Fachzeitschriften publizieren.

Unterschrift des Erziehungsberechtigten:

Würzburg, den \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_  
Name

\_\_\_\_\_  
Unterschrift

Unterschrift des aufklärenden Arztes/Untersuchungsleiters:

Würzburg, den \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_  
Name

\_\_\_\_\_  
Unterschrift

**Universitätsklinikum Würzburg**  
Klinikum der Bayerischen Julius-Maximilians-Universität



**Studienleiter:**

Prof. Dr. H. Warnke  
Klinik und Poliklinik für Kinder-  
und Jugend-Psychiatrie  
und Psychotherapie der  
Universität Würzburg  
Tel.: 0931-201-78000

**Projekt- und Institutsleiter:**  
Prof. Dr. Paul Pauli  
Institut für Klinische und  
Biologische Psychologie der  
Universität Würzburg  
Tel.: 0931-31 2842

**DFG- Klinische Forschergruppe**

**Emotional-motivationale Störungen  
beim Aufmerksamkeits-/Hyperaktivitätssyndrom**

**Einverständniserklärung für das Kind**

Hallo,

toll, dass Du bei unserem Experiment mitmachst. Wir brauchen jetzt von Dir eine Bestätigung, dass Du Infos darüber bekommen hast, was wir im Experiment machen und dass Du freiwillig mitmachst.

Bitte sage uns Bescheid, wenn Dir irgendetwas nicht so gut gefällt.

Noch Fragen? Wenn nicht, dann bitte unten unterschreiben.

.....  
(Unterschrift)

## Soziodemographie

Datum: \_\_\_\_\_ Uhrzeit: \_\_\_\_\_ Code: \_\_\_\_\_  
 Bitte beantworte folgende Fragen. Deine Antworten werden vertraulich behandelt und werden bei uns so abgeheftet, dass niemand Fremdes Deine Antworten lesen kann. **Deine Angaben müssen zum Zeitpunkt der Untersuchung gültig sein.**

1. Geschlecht: () Junge () Mädchen

2. Alter: \_\_\_\_\_ Jahre Größe: \_\_\_\_\_ Gewicht: \_\_\_\_\_ kg

3. In welche Schule gehst Du?

() Grundschule () Hauptschule () Sonderschule () Gymnasium

() Realschule () anderes \_\_\_\_\_

Hast Du schon mal eine Klasse wiederholt? Wie oft? \_\_\_\_\_

In welcher Klasse bist Du? \_\_\_\_\_

4. () Linkshänder () Rechtshänder

5. Trägst Du eine Brille oder Kontaktlinsen? () Ja () Nein

Wenn ja: () kurzsichtig () weitsichtig

Sind die Sehprobleme gut behoben? () Ja () Nein

6. Hast Du Hörprobleme? () Ja () Nein

Wenn ja, welcher Art: \_\_\_\_\_

Sind die Hörprobleme gut behoben? () Ja () Nein

7. Hast Du im Moment eine Erkrankung (z.B. Grippe)? Wenn ja, welche?

() Nein () Ja, \_\_\_\_\_

8. Hast Du eine langandauernde Krankheit (z.B. Diabetes)? Wenn ja, welche?

() Nein () Ja, \_\_\_\_\_

9. Hast oder hattest Du psychische Probleme?

() Nein

() Ja, folgende:

\_\_\_\_\_ () aktuell () im Zeitraum von \_\_\_\_\_ bis \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_ ()      () \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_ ()      () \_\_\_\_\_

10. Hast Du schon einmal Hilfe wegen psychischer Probleme bekommen, z.B. von einem Psychologen oder Arzt?

() Nein

() Ja

Problem \_\_\_\_\_ Wo: \_\_\_\_\_

Art der Therapie \_\_\_\_\_ () aktuell () im Zeitraum von \_\_\_\_\_ bis \_\_\_\_\_

Problematik/Erkrankung \_\_\_\_\_ Wo: \_\_\_\_\_

Art der Therapie \_\_\_\_\_ () aktuell () im Zeitraum von \_\_\_\_\_ bis \_\_\_\_\_

Problematik/Erkrankung \_\_\_\_\_ Wo: \_\_\_\_\_

Art der Therapie \_\_\_\_\_ () aktuell () im Zeitraum von \_\_\_\_\_ bis \_\_\_\_\_

11. Bekommst Du regelmäßig Medikamente (wegen körperlicher und psychischer Erkrankungen)? Wenn ja, welche und in welcher Dosierung, zu welcher Tageszeit?

() Nein () Ja, \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

Wann hast Du das letzte Mal welches Medikament eingenommen? Gib bitte Tag und Uhrzeit an.

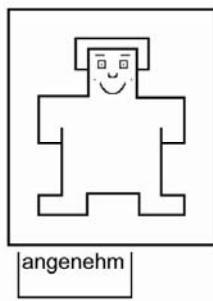
Seit wann bekommst Du die Medikamente? Bitte gib zumindest Jahr und Monat an und schreibe auch auf, ob es Zeiten gab, wo Du die Medikamente nicht eingenommen hast.

\_\_\_\_\_

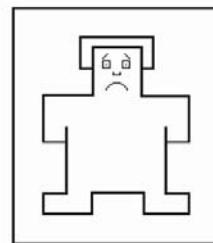
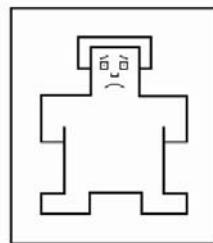
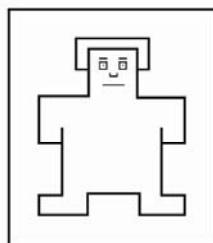
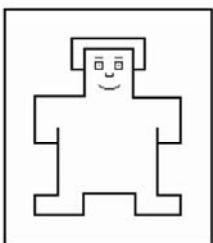
## **Bedürfnismessung**

Pb.Nr. \_\_\_\_\_ Gruppe: \_\_\_\_\_ Datum: \_\_\_\_\_ Uhrzeit: \_\_\_\_\_ Versuchsleiter: \_\_\_\_\_

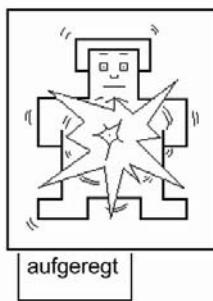
Bitte gib bei den zwei Männchenreihen jeweils an, wie es Dir im Moment geht. Kreuze bitte jeweils eines der Bilder an    oder mache ein Kreuz zwischen zwei Bildern   ).



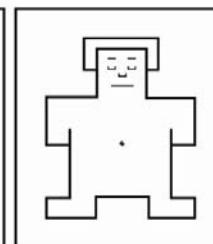
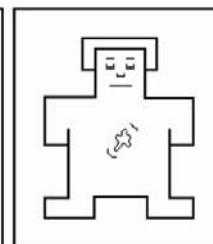
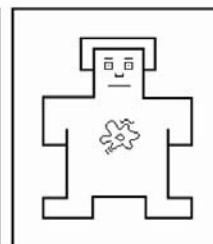
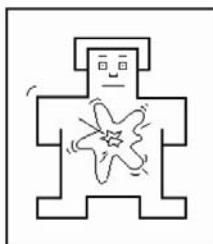
|angenehm



|unangenehm|



aufgeregt



ruhig

Bitte mache jeweils auf den Strichen ein Kreuz, um anzugeben wie stark Du Hunger oder Durst hast. Im Moment habe ich das Bedürfnis nach....

.....Essen

gar nicht



## Trinken

gar nicht



*A15) Deskriptive Daten der Hauptanalysen von Studie 2**Tabl. A-15.* Deskriptiva aller erhobenen Variablen des Ergebnisteils aus Studie 1 bei ADHS-oM, ADHS-mM und KP.

Maß	KG (n = 22)	ADHS-oM (n = 45)	ADHS-mM (n = 35)
	<i>M</i> ( <i>SD</i> )	<i>M</i> ( <i>SD</i> )	<i>M</i> ( <i>SD</i> )
<b>SCR Bilder [log (1+μS)]</b>			
alle Bilder	0.181 (0.128)	0.086 (0.062)	0.170 (0.147)
positiv	0.238 (0.169)	0.119 (0.088)	0.206 (0.179)
neutral	0.134 (0.123)	0.061 (0.055)	0.143 (0.145)
negativ	0.172 (0.152)	0.078 (0.086)	0.162 (0.148)
<b>SCR ITI [log (1+μS)]</b>			
alle Stimuli	0.301 (0.219)	0.191 (0.149)	0.340 (0.254)
T 1	0.422 (0.345)	0.294 (0.290)	0.458 (0.344)
T 2	0.304 (0.283)	0.157 (0.169)	0.330 (0.245)
T 3	0.245 (0.233)	0.161 (0.184)	0.349 (0.316)
T 4	0.231 (0.188)	0.154 (0.173)	0.223 (0.250)
SCL (log μS)	2.48 (0.421)	2.08 (0.56)	2.45 (0.49)
<b>Startle Bilder (μV)</b>			
alle Bilder	7.87 (6.56)	8.04 (6.99)	12.27 (8.43)
positiv	8.13 (6.73)	8.09 (7.04)	12.13 (8.63)
neutral	7.92 (6.37)	8.13 (7.22)	12.86 (8.56)
negativ	7.53 (6.89)	7.92 (7.15)	11.78 (8.35)
<b>Startle ITI (μV)</b>			
alle Stimuli	8.19 (6.83)	8.09 (7.34)	10.51 (6.62)
T 1	10.07 (7.62)	11.13 (9.80)	14.13 (8.00)
T 2	7.48 (7.11)	8.65 (7.30)	10.27 (7.52)
T 3	7.56 (6.74)	7.38 (7.66)	9.61 (6.64)
T 4	7.53 (7.69)	6.47 (7.05)	8.01 (6.30)
<b>Valenzbewertung</b>			
alle Bilder	5.45 (0.86)	5.90 (1.27)	5.68 (1.41)
positiv	7.61 (0.86)	8.10 (0.84)	7.69 (1.48)
neutral	5.46 (1.18)	5.86 (1.85)	5.48 (2.00)
negativ	3.29 (1.49)	3.73 (2.09)	3.86 (1.69)

Fortsetzung

*Tabl. A-15. Fortsetzung.*

Maß	KG (n = 22)	ADHS-oM (n = 45)	ADHS-mM (n = 35)
	<i>M</i> ( <i>SD</i> )	<i>M</i> ( <i>SD</i> )	<i>M</i> ( <i>SD</i> )
<b>Arousalbewertung</b>			
alle Bilder	4.55 (1.26)	4.35 (1.59)	4.23 (1.34)
positiv	5.00 (2.13)	4.93 (2.21)	5.01 (1.97)
neutral	3.07 (1.59)	3.29 (1.54)	2.81 (1.58)
negativ	5.58 (1.74)	4.83 (1.93)	4.87 (1.50)
<b>Betrachtungszeit (s)</b>			
alle Bilder	5.51 (3.25)	4.59 (2.56)	4.35 (2.85)
positiv	5.39 (2.79)	4.61 (4.83)	4.00 (2.66)
neutral	5.56 (4.81)	4.37 (2.36)	4.39 (3.26)
negativ	5.58 (3.17)	4.76 (3.63)	4.64 (3.27)

Anm.: ADHS = Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung; KG = Kontrollgruppe; ADHS-oM = ADHS-Kindergruppe ohne Methylphenidat; ADHS-mM = ADHS-Kindergruppe mit Methylphenidat; Startle ITI = mittlere Startlemagnitude über die 12 Startlereaktionen im Intertrial-Intervall in aufeinanderfolgenden Dreiergruppen (vier Messzeitpunkten); T1 = erster Messzeitpunkt bei den Startlereaktionen im ITI; BZ = freiwillige Betrachtungszeit der Bilder im Bewertungsteil der Untersuchung; SCR = Skin Conductance Response, Hautleitfähigkeitsreaktion; SCRs Startle ITI = mittlere SCR über die 12 Startlereaktionen im Intertrial-Intervall in aufeinanderfolgenden Dreiergruppen (vier Messzeitpunkten); SCL = Skin Conductance Level.

## A16) Zusatzanalysen zur Verifizierung der Ergebnisse (Studie 2)

### Zusatzanalysen zur Absicherung der Gruppenunterschiede bei den EDA-Maßen

Hinsichtlich der ANOVAs zu den SCRs bei der Bildbetrachtung (Faktoren Gruppe + Emotion), den SCRs auf die ITI-Startlereaktionen (Faktoren Gruppe + Zeit) und die SCL wurden Zusatzanalysen mit weiteren Kovariaten und Faktoren durchgeführt, um die Ergebnisse abzusichern.

**Reboundeffekte/Dosiseffekte:** Um das Argument auszuschließen, dass es einen Einfluss haben könnte, ob die Kinder in der Gruppe ADHS-oM medikamentennaiv ( $n = 17$ ) waren oder diese die Medikamente vier Tage zuvor absetzten ( $n = 28$ ), wurden die ANOVAs der drei elektrodermalen Maße für ADHS-oM mit dem Faktor Medikation (naiv, abgesetzt) berechnet. Dies zeigte, dass der Medikamentenfaktor keinen Einfluss hatte und die Kinder in ihrer elektrodermalen Aktivität vergleichbar waren (alle Effekte der Medikation:  $F_s < 1.4$ ,  $p_s > .258$ ,  $\eta_p^2 < .13$ ).

Zudem wurde untersucht, ob die Medikamentendosis einen Einfluss auf die mittleren SCRs bei Bildern, die mittleren SCRs bei Startletönen im ITI und auf die SCL bei ADHS-mM hatte. Hierzu wurde die wirksame Dosis von Methylphenidat nach einer Stunde pro kg errechnet (bei dem Retardpräparat Concerta fiel hier die 22%ige Sofortdosis an Methylphenidat und bei Medikinet die 50%ige Sofortdosis ins Gewicht (Benkert & Hippius, 2007)). Es ergab sich jedoch keine signifikante Korrelation zwischen der Dosis und den SCRs während der Bilder ( $r = .124$ ,  $p = .563$ ) und den SCRs während der Startletöne ( $r = .007$ ,  $p = .975$ ). Die Korrelation mit der SCL wurde allerdings marginal signifikant ( $r = .375$ ,  $p = .071$ ).

**Jahreszeit:** Die Gruppenhaupteffekte blieben bei allen drei elektrodermalen Maßen auch mit Jahreszeit als vierstufiger Kovariate entsprechend den vier Jahreszeiten bestehen (alle  $F_s > 4.3$ ,  $p_s < .016$ ,  $\eta_p^2 > .08$ ). Hierdurch wurden mögliche Temperaturunterschiede kontrolliert.

**Alter:** Des Weiteren wurde untersucht, ob die Gruppeneffekte bei allen drei EDA-Maßen auch unter Kontrolle des Alters bestehen blieben. Mit Alter als Kovariate oder als Median und zusätzlichem Faktor in den entsprechenden EDA-Analysen blieben die Gruppeneffekte wie berichtet bestehen (alle  $F_s > 5.4$ ,  $p_s < .006$ ,  $\eta_p^2 > .10$ ) und interagierten nie mit dem Alter (alle  $F_s < 1.6$ ,  $p_s > .170$ ,  $\eta_p^2 < .03$ ).

*Startleeinflüsse:* Um zu untersuchen, ob die Startletöne während der Bildbetrachtung einen Einfluss auf den gefundenen Gruppenhaupteffekt hinsichtlich der SCRs bei der emotionalen Bildbetrachtung hatten oder die Emotionsmodulation verzerrten, wurde eine ANOVA mit Startleonset (2.5, 4.0, 5.5 s) als zusätzlichem Innersubjekt-Faktor durchgeführt. Der Gruppeneffekt ( $F(2, 99) = 8.0, p = .001, \eta_p^2 = .14$ ) und der Valenzeffekt ( $F(2, 198) = 25.5, p < .001, \eta_p^2 = .21$ ) blieben erhalten. Zudem waren die SCRs bei der 5.5-Sekunden-Bedingung niedriger als bei der 2.5-Sekunden-Startleonsetbedingung ( $p = .027$ ). Dies war zu erwarten, da der zusätzliche laute Startleton das Ausmaß der elektrodermalen Reaktivität steigert (Startleonset:  $F(2, 198) = 4.4, p = .014, \eta_p^2 = .04$ ). Allerdings hatte dies keinen Einfluss auf den Valenzeffekt oder den Gruppeneffekt. Weder die Interaktion Gruppe x Valenz noch Gruppe x Startleonset, Valenz x Startleonset, Gruppe x Valenz x Startleonset wurden signifikant (alle  $Fs < 1.2, ps > .301, \eta_p^2 < .01$ ). Dennoch wurde explorativ eine ANOVA nur für die 5.5-Sekunden-Startleonsetbedingung berechnet, wo sich keine Startleeinflüsse auf die SCRs ergeben konnten. Auch hier waren die Effekte Valenz ( $F(2, 198) = 9.0, p < .001, \eta_p^2 = .08$ ) und Gruppe ( $F(2, 99) = 6.0, p = .003, \eta_p^2 = .11$ ) signifikant und es gab keine signifikante Interaktion Gruppe x Valenz ( $F(4, 198) = 0.6, p = .001, \eta_p^2 = .01$ ).

*Ermüdungseffekte und Compliance:* Zur Überprüfung, ob die Gruppeneffekte hinsichtlich der elektrodermalen Aktivität auf Ermüdungseffekte oder die Abnahme der Aufmerksamkeit zurückzuführen waren, wurden die SCRs auf Bilder und die SCL in drei Blöcke unterteilt. Eine Blockanalyse bei SCRs auf ITI-Startlereaktionen war nicht notwendig, da ja diesbezüglich der Zeiteffekt bereits in vorherigen Analysen berücksichtigt worden war. Hinsichtlich der SCRs auf die Bilder ergab die ANOVA mit dem Zwischensubjekt-Faktor Gruppe und den Innersubjekt-Faktoren Valenz und Block keine Interaktion von Block und Gruppe, Block und Valenz oder Valenz x Block x Gruppe ( $Fs < 0.9, ps > .483, \eta_p^2 < .02$ ), aber der Gruppenhaupteffekt blieb nach wie vor bestehen ( $F(2, 99) = 7.1, p = .001, \eta_p^2 = .13$ ). Die ANOVA für die SCL mit dem zusätzlichen Innersubjekt-Faktor Block und Zwischensubjekt-Faktor Gruppe ergab wiederum einen signifikanten Gruppeneffekt ( $F(2, 99) = 7.1, p = .001, \eta_p^2 = .13$ ), aber keine Interaktion Gruppe x Block ( $F(4, 198) = 0.5, p = .619, \eta_p^2 = .01$ ).

Zudem fanden weitere Analysen statt, um sicherzustellen, dass die Effekte nicht auf fehlender Compliance beruhten. Als ein Maß für Compliance kann die freie Bildbetrachtungszeit im Bewertungsteil der Untersuchung angesehen werden. Hier unterschieden sich die Gruppen wie beschrieben nicht. Mit der Kovariate mittlere

Betrachtungszeit über alle Bilder blieben die Gruppenhaupteffekte in ANCOVAs zu den drei elektrodermalen Maßen erhalten (alle  $F > 5.5$ ,  $ps < .005$ ,  $\eta_p^2 > .10$ ). Weiter wurde eine ANOVA zur Anzahl der Artefakte der EDA-Maße errechnet mit Gruppe als Zwischensubjekt-Faktor. Diese Artefakte könnten zum Beispiel durch Bewegungen der Hand zustande kommen und Compliance widerspiegeln. Hier gab es keinen signifikanten Gruppenunterschied ( $F(2, 99) = 0.4$ ,  $p = .654$ ,  $\eta_p^2 = .01$ ).

*Untersuchungsreihenfolge:* Auch Zusatzanalysen zu allen drei EDA-Maßen mit der Untersuchungsreihenfolge als zusätzlichem Innersubjekt-Faktor konnten bestätigen, dass die gefundenen Gruppeneffekte von der Reihenfolge unabhängig waren. Es gab keine signifikanten Interaktionen Gruppe x Valenz x Reihenfolge (bei SCRs auf Bilder), Gruppe x Zeit x Reihenfolge (bei SCRs auf ITI-Startletöne) oder Gruppe x Reihenfolge (bei allen drei AVs; alle  $Fs < 2.0$ ,  $ps > .102$ ,  $\eta_p^2 < .08$ ). Der Gruppeneffekt blieb bei allen drei elektrodermalen Maßen stets signifikant (alle  $Fs > 5.9$ ,  $ps < .004$ ,  $\eta_p^2 > .11$ ).

*Überprüfung von Einflüssen des ADHS-Subtypus, von Komorbiditäten und von ADHS-Symptomen (zu beachten ist, dass die diagnostischen Maße bei ADHS-mM die Symptomatik ohne Methylphenidat betreffen):* Da in der Stichprobe nur wenige ADHS-Kinder vom unaufmerksamen und hyperaktiv-impulsiven Typus vorhanden waren, wurden die ANOVAs für die SCRs während der Bildbetrachtung, für die SCRs auf die Startletöne im ITI und die SCL mit einer reinen Stichprobe von ADHS-Kindern des Mischtypus und den Kontrollkindern gerechnet. Dabei zeigte sich, dass alle Effekte wie vorher beschrieben bestehen blieben (SCR Bilder: Gruppeneffekt:  $F(2, 92) = 6.3$ ,  $p = .003$ ,  $\eta_p^2 = .12$ , ADHS-oM < ADHS-mM, ADHS-oM < KG ( $ts > 3.1$ ,  $ps < .015$ ); Valenzeffekt:  $F(2, 184) = 25.8$ ,  $p < .001$ ,  $\eta_p^2 = .22$ , positiv > negativ > neutral ( $ts > 2.1$ ,  $ps < .04$ ); SCRs auf Startletöne im ITI: Gruppeneffekt:  $F(2, 92) = 3.7$ ,  $p = .028$ ,  $\eta_p^2 = .08$ , ADHS-oM < ADHS-mM ( $t(71) = -2.6$ ,  $p = .036$ ); Zeit:  $F(6, 276) = 19.8$ ,  $p < .001$ ,  $\eta_p^2 = .12$ , T1 > T2, T3, T4 ( $ts > 4.8$ ,  $ps < .001$ ); SCL: Gruppe:  $F(2, 92) = 7.1$ ,  $p = .001$ ,  $\eta_p^2 = .13$ , ADHS-oM < ADHS-mM, KG ( $ts > 3.1$ ,  $ps < .009$ )). Zudem wurden die drei elektrodermalen Maße bei den ADHS-Kindern mit der zusätzlichen Kovariate ADHS-Subtypus über eine ANCOVA analysiert, der Gruppenhaupteffekt blieb aber immer erhalten ( $Fs > 9.4$ ,  $p < .003$ ,  $\eta_p^2 > .11$ ) und die Kovariate Subtypus hatte keinen signifikanten Einfluss ( $Fs < 0.8$ ,  $p > .365$ ,  $\eta_p^2 < .01$ ).

Zusatzanalysen konnten außerdem aufzeigen, dass die gefundenen Gruppenunterschiede auch unabhängig von den Komorbiditäten der ADHS-Kinder waren. Um dies zu überprüfen,

wurden ANOVAs für die SCRs auf Bilder (Innersubjekt-Faktor Valenz) und Startletöne im ITI (Innersubjekt-Faktor Zeit) und t-Tests hinsichtlich der SCL für jede einzelne ADHS-Gruppe mit dem Zwischensubjekt-Faktor Komorbidität (vorhanden / nicht vorhanden) gerechnet. Weder hinsichtlich der SCRs auf Bilder und Startletöne im ITI ( $F_s < 2.2$ ,  $ps > .146$ ,  $\eta_p^2 < .05$ ) noch hinsichtlich der SCL ( $ts < 0.2$ ,  $ps > .821$ ) ergaben sich signifikante Effekte, die den Faktor Komorbidität beinhalteten.

Des Weiteren wurden der Mittelwert der SCRs auf die Bilder, der Mittelwert der SCRs auf Startletöne im ITI und der Mittelwert der SCL mit ADHS-Symptomen der Unaufmerksamkeit, ADHS-Symptomen der Hyperaktivität/Impulsivität, der reinen Hyperaktivität, der reinen Impulsivität, ADHS-Gesamtsymptomen, DIKJ, CBCL-Gesamtwert, CBCL internalisierenden Symptomen und CBCL externalisierenden Symptomen für die Gesamtgruppe der ADHS-Kinder und für jede Gruppe separat korreliert.

Bei der Gesamtstichprobe an ADHS-Kindern korrelierten die SCRs auf die Bilder mit den CBCL internalisierenden Symptomen ( $r = .244$ ,  $p = .029$ ) und dem CBCL-Gesamtwert ( $r = .250$ ,  $p = .025$ ). Bei ADHS-oM ergaben sich keine signifikanten Korrelationen. Bei ADHS-mM korrelierten hyperaktiv-impulsive Symptome marginal negativ mit den SCRs auf die ITI-Startlereaktionen ( $r = -.328$ ,  $p = .054$ ). Der CBCL-Wert internalisierende Störungen korrelierte mit der SCL ( $r = .411$ ,  $p = .014$ ). Rein impulsive Symptome korrelierten des Weiteren mit den SCRs auf die Startletöne im ITI ( $r = -.366$ ,  $p = .030$ ).

Zur Kontrolle wurden weiter die CBCL-Werte und der DIKJ-Wert als Kovariaten in ANCOVAs der Mittelwerte für die SCRs auf Bilder, Startletöne im ITI und die SCL mit dem Zwischensubjekt-Faktor Gruppe eingesetzt. Der Gruppeneffekt blieb allerdings immer erhalten ( $F_s > 5.4$ ,  $ps < .006$ ,  $\eta_p^2 > .10$ ).

Zudem wurden entsprechende ANOVAs ohne ADHS-Kinder mit Störung des Sozialverhaltens gerechnet (führte zum Ausschluss von 5 Kindern), da in einer Studie der SCR-Unterschied auf Bilder auf diese Gruppe von ADHS-Kindern zurückzuführen war (Herpertz et al., 2005). In diesen Analysen blieb der Gruppeneffekt immer signifikant ( $F_s > 6.8$ ,  $ps < .002$ ,  $\eta_p^2 > .13$ ) und die Gruppenunterschiede blieben wie im Ergebnisteil beschrieben.

### **Zusatzanalysen zur Absicherung der Ergebnisse in Bezug auf die affektive Startlemodulation**

Um die Ergebnisse hinsichtlich der Startlereaktionen während der Bildbetrachtung abzusichern, wurden auch hier Zusatzanalysen durchgeführt. Diese Analysen zielten neben

der Überprüfung des Gruppenhaupteffekts auf die Überprüfung der fehlenden von Erwachsenen bekannten affektiven Startlemodulation ab.

*Reboundeffekte/Dosiseffekte:* Um Reboundeffekte abzutesten, wurde eine ANOVA der affektiven Startlemodulation mit dem Innersubjekt-Faktor Valenz und dem Zwischensubjekt-Faktor Medikation (medikamentennaiv vs. vier Tage absetzen) bei ADHS-oM gerechnet. Der Medikationsfaktor hatte keinen signifikanten Einfluss als Haupteffekt und interagierte nicht mit Valenz ( $F_s < 0.8$ ,  $ps > .451$ ,  $\eta_p^2 < .02$ ).

Ferner wurde untersucht, ob die Medikamentendosis einen Einfluss auf die mittlere Startlemagnitude bei den Bildern bei ADHS-mM hatte. Hierzu wurde die wirksame Dosis von Methylphenidat nach einer Stunde pro kg errechnet (bei dem Retardpräparat Concerta fiel hier die 22%ige Sofortdosis an Methylphenidat und bei Medikinet die 50%ige Sofortdosis ins Gewicht (Benkert & Hippius, 2007)). Es ergab sich jedoch keine signifikante Korrelation der Startlemagnitude während der Bilder und der Medikamentendosis ( $r = .134$ ,  $p = .534$ ).

*Alter:* Eine ANOVA der affektiven Startlemodulation mit den Faktoren Valenz und Gruppe und Altersmedian als zusätzlichem Faktor ergab keine Interaktion Alter x Valenz, Gruppe x Alter, Gruppe x Valenz x Alter und keinen Haupteffekt Alter ( $F_s < 2.1$ ,  $ps > .125$ ,  $\eta_p^2 < .02$ ), der Gruppenhaupteffekt blieb bestehen ( $F(2, 96) = 3.4$ ,  $p = .038$ ,  $\eta_p^2 = .07$ ) und der Valenzeffekt wurde signifikant ( $F(2, 192) = 3.7$ ,  $p = .027$ ,  $\eta_p^2 = .04$ ), wie im Ergebnisteil berichtet. Auch eine entsprechende ANOVA für die ältesten Kinder (ab 14 Jahren,  $n = 15$ ) mit Valenz als Innersubjekt-Faktor ergab zwar einen Valenzeffekt ( $F(2, 28) = 4.5$ ,  $p = .020$ ,  $\eta_p^2 = .24$ ), aber dieser kam wiederum durch eine Startleinhibition bei negativen Bildern zustande ( $t(14) = 3.6$ ,  $p = .009$ ).

*SCRs auf Startletöne während der Bildbetrachtung:* Zur Unterstützung der Argumentation hinsichtlich der Erklärung der Startleinhibition bei negativen Bildern wurden die SCRs auf die Startletöne während der Darbietung der positiven, neutralen und negativen Bilder untersucht. Hierzu wurde eine ANOVA mit Valenz als Innersubjekt-Faktor und Gruppe als Zwischensubjekt-Faktor gerechnet. Diese Analyse ergab einen signifikanten Valenzeffekt ( $F(2, 198) = 10.6$ ,  $p < .001$ ,  $\eta_p^2 = .04$ ). Dieser war darauf zurückzuführen, dass die SCRs auf Startletöne bei negativen Bildern geringer waren als die bei positiven und neutralen Bildern ( $ts < 3.5$ ,  $ps > .002$ ). Zudem gab es wiederum einen signifikanten Gruppeneffekt ( $F(2, 99) = 10.9$ ,  $p < .001$ ,  $\eta_p^2 = .18$ ) mit verminderten SCRs von ADHS-oM im Vergleich zu ADHS-mM

( $t(78) = -4.3, p < .001$ ; der Vergleich mit Kontrollkindern war nach Bonferroni-Holm-Korrektur nicht signifikant) und einem Trend für höhere SCRs von ADHS-mM im Vergleich zu Kontrollkindern ( $t(55) = 1.7, p = .094$ ). Die Interaktion Valenz x Gruppe verpasste das Signifikanzniveau ( $F(2, 198) = 2.4, p = .066, \eta_p^2 = .04$ ).

*Vergleich der Startlereaktivität zwischen Startletönen im ITI und bei Bildern (SCR und Startlemagnitude):* Um mehr Informationen zu bekommen, weshalb sich ein Gruppenhaupteffekt in der Startlereaktivität während der Bilder, aber nicht signifikant im ITI zeigte, wurde untersucht, ob sich Unterschiede in den SCRs und Startlemagnituden auf die Startletöne im ITI und während der Bildbetrachtung ergaben. Hierzu wurden ANOVAs mit Messwiederholung mit Gruppe als Zwischensubjekt-Faktor und Startlebedingung (Bilder, ITI) als Innersubjekt-Faktor gerechnet. Hinsichtlich der SCRs auf die Startletöne resultierte ein signifikanter Haupteffekt Gruppe ( $F(2, 99) = 8.34, p < .001, \eta_p^2 = .14$ ), Startlebedingung ( $F(1, 99) = 5.3, p = .024, \eta_p^2 = .05$ ) und eine signifikante Interaktion Gruppe x Startlebedingung ( $F(2, 99) = 5.0, p = .009, \eta_p^2 = .09$ ). Diese war darauf zurückzuführen, dass bei KP und ADHS-oM die SCRs auf Startletöne im ITI höher waren als auf Startletöne bei den Bildern (beide  $ts > 2.7, ps < .021$ ), während bei ADHS-mM kein Unterschied festzustellen war ( $t(34) = 1.1, p = .276$ ). Bei der Analyse der Startledaten waren der Startlebedingungseffekt ( $F(1, 99) = 3.5, p = .064, \eta_p^2 = .03$ ) und Gruppeneffekt marginal signifikant ( $F(2, 99) = 2.5, p = .09, \eta_p^2 = .05$ ), aber die Interaktion Gruppe x Startlebedingung wurde signifikant ( $F(2, 99) = 7.4, p = .001, \eta_p^2 = .13$ ). Die Interaktion war darauf zurückzuführen, dass bei KP und ADHS-oM die Startlemagnituden bei Bildern und im ITI vergleichbar waren ( $ts < 0.8, ps > .850$ ), diese bei ADHS-mM bei Bildern aber höher als im ITI waren ( $t(34) = 3.3, p = .006$ ).

*Bildinhaltseffekte/Arousal-effekte:* Da die Affektmodulation von der Intensität der Stimuli abhängt (Bernat et al., 2006; Cuthbert et al., 1996), wurde für die positiven und negativen Bilder eine Rangreihe hinsichtlich des Arousals und der Valenz gebildet und wurden jeweils die zwei intensivsten Bilder im Hinblick auf die Kombination von Valenz x Arousal ausgewählt. Zudem wurden zwei neutrale Bilder ausgewählt, die dem neutralen Bezugspunkt „fünf“ bei den Valenzbewertungen der Gesamtgruppe am nächsten lagen (Valenz/Arousal (Bewertungen der Untersuchungsstichprobe): positiv: 7.7/5.3, neutral: 5.3/3.1, negativ: 3.2/5.9). Diese drei neuen Emotionsmittelwerte wurden als Innersubjekt-Faktor zusammen mit dem Zwischensubjekt-Faktor Gruppe in einer ANOVA der affektiven Startlemodulation

ausgewertet. In dieser ANOVA wurde der Valenzeffekt signifikant ( $F(2, 188) = 3.9, p = .024, \eta_p^2 = .04$ ) mit einem linearen Trend ( $F(2, 94) = 3.2, p = .044, \eta_p^2 = .07$ ; deskriptiv höchste Magnitude bei positiven Bildern) und einer höheren Startlemagnitude bei positiven und neutralen Bildern im Vergleich zu negativen Bildern ( $ts > 3.1, ps > .024$ ). Der Gruppenhaupteffekt war wiederum signifikant ( $F(2, 94) = 3.2, p = .044, \eta_p^2 = .07$ , ADHS-mM > ADHs-oM), nicht aber die Interaktion Gruppe x Valenz ( $F(4, 188) = 1.3, p = .263, \eta_p^2 = .03$ ).

Zudem wurde eine ANOVA mit den jeweils zwei höchsterregenden positiven und negativen Bildern und wieder den zwei „neutralsten“ Bildern durchgeführt (Bewertungen der Untersuchungsgruppe; nur bei positiven Bildern ergab sich eine neue Kombination im Vergleich zur vorherigen Analyse: Valenz = 7,4, Arousal = 5,7). Diese ANOVA lieferte wieder einen signifikanten Gruppenhaupteffekt ( $F(2, 92) = 3.3, p = .042, \eta_p^2 = .07$ , ADHS-mM > ADHs-oM), einen marginalen Valenzeffekt ( $F(2, 184) = 3.0, p = .057, \eta_p^2 = .03$ ) und keine Interaktion Gruppe x Valenz ( $F(4, 184) = 2.0, p = .101, \eta_p^2 = .04$ ).

Um weiter zu überprüfen, ob die unerwartete affektive Startlemodulation auf Bildcharakteristika beruht, wurde eine Analyse für die erwachsenen Männer (als Vergleichsgruppe für die Jungen;  $n = 62$ ) der Kontrollstichprobe aus Studie 1 durchgeführt. Hier wurden die Bilder für die drei Emotionen in niedriges, mittleres und hohes Arousal eingeteilt mit resultierenden sechs Bildern für jede Valenz-Arousal-Kombination. Hier zeigte sich, wie zu erwarten, neben dem Valenzeffekt ( $F(2, 122) = 19.7, p < .001, \eta_p^2 = .24$ ) eine signifikante Interaktion Valenz x Arousal ( $F(4, 244) = 23.0, GG-\epsilon = .83, p = .001, \eta_p^2 = .27$ ). Der Valenzeffekt war für niedrig erregende Bilder signifikant mit einer Abnahme der Startlemagnitude von positiv, nach neutral nach negativ ( $F(2, 122) = 3.3, p = .040, \eta_p^2 = .05$ ; linearer Trend:  $p = .020$ ). Bei mittlerem Arousal zeigte sich der übliche Valenzeffekt mit einer Zunahme der Startlemagnitude von positiv, nach neutral, nach negativ ( $F(2, 122) = 23.0, p = .002, \eta_p^2 = .18$ ; linearer Trend:  $p = .001$ ), was bei hohem Arousal besonders stark ausgeprägt war ( $F(2, 122) = 48.1, GG-\epsilon = .82, p = .001, \eta_p^2 = .44$ ; linearer Trend,  $p < .001$ ). Am ehesten entsprachen die Bilder der niedrigen Arousal-Kategorie im Arousal und Inhalt denen der Jungenuntersuchung (Studie 2), wobei das Arousal bei den Männern bei positiven Bildern sogar noch niedriger lag. Interessanterweise zeigte sich hier somit ebenfalls eine Inhibition bei negativen Bildern wie bei der Jungenanalyse, was für Arousal-Effekte und Bildinhaltseffekte zur Erklärung der Startlemodulation bei den Kindern spricht. Andrerseits zeigte sich bei Bildern mittleren Arousals bei Männern, wo das Arousal dem der Jungen bei positiven Bildern entsprach, eine Startleinhibition, aber nicht bei den Kindern, was wiederum

eher für Bildinhaltseffekte spricht, da bei den Männerbildern auch Erotikbilder vorhanden waren, bei denen die affektive Startlemodulation bei Erwachsenen besonders stark ist (Gard et al., 2007).

Vermutlich waren die Bilder hinsichtlich des Arousals bei den Kindern generell zu niedrig und inhaltlich nicht geeignet, eine normale zu Erwachsenen vergleichbare Startlemodulation auszulösen. Selbst Korrelationen des von der Untersuchungsgruppe bewerteten Arousals negativer Bilder mit der Startlemagnitude bei negativen Bildern oder des Arousals bei positiven Bildern mit der Startlemagnitude bei positiven Bildern wurden nicht signifikant ( $rs < 0.67, ps > 0.53$ ).

Da in der berichteten Studie an Erwachsenen (Studie 1) eine Startlepotenzierung bei Ekelbildern und eine Startleinhibition bei Abenteuerbildern gefunden wurde, wurden zudem zwei ANOVAs mit dem zweistufigen Faktor Valenz (negativ Ekel / neutral oder positiv Abenteuer / neutral) und Gruppe gerechnet. Es wurden hierfür zwei Ekelbilder und zwei Abenteuerbilder ausgewählt. Auch hier gab es keinen Valenzeffekt, keine Interaktion Gruppe x Valenz (beide  $Fs < 2.0, ps > .134, \eta_p^2 < 0.4$ ), aber den signifikanten Gruppeneffekt ( $F > 4.3, ps < .016, \eta_p^2 > .08, \text{ADHS-mM} > \text{ADHs-oM}$ ). Dies spricht für die Ungeeignetheit der Bildstimuli für die Kinder im Sinne der Aktivierung der motivationalen Systeme, könnte aber auch ein Hinweis für Entwicklungsaspekte sein.

**Startleonset:** Um zu überprüfen, ob die Affektmodulation der Startlemagnitude vom Startleonset während der Bildbetrachtung abhing, wurde eine ANOVA mit Valenz und Startleonset (2.5, 4.0, 5.5 s) als Innersubjekt-Faktoren und Gruppe als Zwischensubjekt-Faktor gerechnet. Wiederum ergab sich der signifikante Gruppenhaupteffekt ( $F(2, 95) = 3.6, p = .033, \eta_p^2 = .07$ ) und alle anderen Interaktionen mit Gruppe blieben nicht signifikant (alle  $Fs < 1.4, ps > .224, \eta_p^2 < .03$ ). Zudem wurden der Valenzeffekt ( $F(2, 190) = 6.5, p = .002, \eta_p^2 = .06$ ), der Startleonseteffekt ( $F(2, 190) = 4.0, \text{GG-}\epsilon = .89, p = .023, \eta_p^2 = .04$ ) und die Interaktion Valenz x Startleonset signifikant ( $F(4, 380) = 2.90, \text{GG-}\epsilon = .85, p = .031, \eta_p^2 = .03$ ). Die Interaktion zeigte an, dass nur bei einem Startleonset von 4 s nach Bildonset der Valenzeffekt signifikant wurde ( $F(2, 198) = 8.5, \text{GG-}\epsilon = .92, p < .001, \eta_p^2 = .08$ ), nicht aber bei den anderen beiden Startleonsen ( $Fs < 1.8, ps > .172, \eta_p^2 < .05$ ). Dieser Valenzeffekt war auf eine stärkere Startlemagnitude bei positiven und neutralen im Vergleich zu negativen Bildern zurückzuführen ( $ts > 2.6, ps < .018$ ).

*Ermüdungseffekte und Compliance:* Um weiter zu untersuchen, ob Ermüdungseffekte einen Einfluss auf die Ergebnisse hatten, wurde eine weitere ANOVA der affektiven Startlemodulation mit den Innersubjekt-Faktoren Valenz und Block (1, 2, 3) gerechnet. Der Gruppeneffekt war nach wie vor signifikant ( $F(2, 970) = 3.4, p = .037, \eta_p^2 = .07$ ) und interagierte nicht mit Block ( $F(4, 194) = 0.7, \text{GG-}\epsilon = .89, p = .589, \eta_p^2 = .01$ ). Der Faktor Block interagierte auch nie mit den Faktoren Valenz oder Gruppe ( $F_s < 1.1, ps > .333, \eta_p^2 < .01$ ). Nur der Blockeffekt wurde signifikant mit einer Abnahme der Startlemagnitude über die Blöcke ( $F(2, 194) = 64.8, \text{GG-}\epsilon = .89, p < .001, \eta_p^2 = .40$ ; Block 1 > Block 2 > Block 3, alle  $ts > 4.4, ps < .001$ ).

Da die mittlere freie Betrachtungszeit im Bewertungsteil der Untersuchung als Maß für Compliance fungieren könnte (es gab keine Gruppenunterschiede), wurde eine ANCOVA der affektiven Startlemodulation mit Valenz als Innersubjekt-Faktor, Gruppe als Zwischensubjekt-Faktor und mittlerer Bildbetrachtungszeit als Kovariate gerechnet. Der Gruppenhaupteffekt blieb erhalten ( $F(2, 98) = 3.1, p = .037, \eta_p^2 = .07$ ). Alle anderen Effekte waren nicht signifikant (alle  $F_s < 2.1, ps > .120, \eta_p^2 < .02$ ).

*Einflüsse des ADHS-Subtypus, von Komorbiditätseffekten und ADHS-Symptomen (zu beachten ist, dass die diagnostischen Maße bei ADHS-mM die Symptomatik ohne Methylphenidat betreffen):* Da die ADHS-Kinderstichprobe vor allem aus Kindern des ADHS-Mischtypus bestand, wurden Subgruppeneffekte dadurch korrigiert, dass eine ANCOVA der affektiven Startlemodulation mit Gruppe und Valenz als Faktoren zusätzlich mit Subtypus als Kovariate gerechnet wurde. Zudem wurde eine entsprechende Analyse ohne ADHS-Kinder der anderen beiden Subtypen durchgeführt. In beiden Analysen blieb der Gruppenhaupteffekt erhalten ( $F_s < 3.4, ps > .036, \eta_p^2 > .06$ ). Um zu überprüfen, ob die Ergebnisse unabhängig von Komorbiditätseinflüssen waren, wurde für jede ADHS-Gruppe eine ANOVA mit Valenz als Innersubjekt-Faktor und Komorbidität (vorhanden / nicht vorhanden) als Zwischensubjekt-Faktor gerechnet. Es ergaben sich aber keine signifikanten Effekte, die den Faktor Komorbidität beinhalteten ( $F_s < 0.7, ps > .404, \eta_p^2 < .02$ ). Des Weiteren wurde bei den ADHS-Kindern der Mittelwert der Startlemagnitude über alle Bilder mit ADHS-Symptomen (ADHS-Symptome der Unaufmerksamkeit, ADHS-Symptome der Hyperaktivität/Impulsivität, ADHS-Gesamtsymptome) und Komorbiditätsmaßen (DIKJ, CBCL-Gesamtwert, CBCL internalisierende Symptome und CBCL externalisierende Symptome) korreliert. Es ergaben sich weder für ADHS-oM noch ADHS-mM oder die Gesamtgruppe signifikante Korrelationen (alle  $ps > .219$ ).

## Lebenslauf

---

Name: Annette Conzelmann  
Geburtsdatum: 20.08.1975 in Albstadt  
E-Mail: conzelmann@psychologie.uni-wuerzburg.de  
Telefon: 0931/4654658

### Akademische Ausbildung

---

1995 Abitur am Gymnasium Albstadt Ebingen  
1996-1997 Medizinstudium an der Eberhard-Karls-Universität Tübingen  
1997-2003 Psychologiestudium an der Eberhard-Karls-Universität Tübingen  
2003 Diplom in Psychologie mit der Diplomarbeit zum Thema „Motivierung computergestützter Lerngruppen“

### Wissenschaftlicher Werdegang

---

2001-2003 Tätigkeit als wissenschaftliche Hilfskraft am Institut für Wissensmedien an der Eberhard-Karls-Universität Tübingen im DFG-Projekt „Unterstützung kooperativer Lernprozesse durch Lernprotokolle“  
2003-2004 Wissenschaftliche Mitarbeiterin an der Universitätsklinik für Psychiatrie und Psychotherapie der Eberhard-Karls-Universität Tübingen in der Forschergruppe „Angst“  
seit 2004 Wissenschaftliche Mitarbeiterin in der Klinischen Forschergruppe „ADHS: Molekulare Pathogenese und Endophänotypen im Therapieverlauf“ in der Arbeitsgruppe „Emotional-motivationale Störungen bei ADHS“ am Lehrstuhl für Biologische Psychologie, Klinische Psychologie und Psychotherapie der Julius-Maximilians-Universität Würzburg

### Psychotherapeutische Weiterqualifikation

---

seit 2006 Ausbildung zur psychologischen Psychotherapeutin an der „WAPP“ am Lehrstuhl für Biologische Psychologie, Klinische Psychologie und Psychotherapie der Julius-Maximilians-Universität Würzburg