

Aus der Abteilung Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie  
(Prof. Dr. med. A. Rothenberger)  
im Zentrum Psychosoziale Medizin  
der Medizinischen Fakultät der Universität Göttingen

**Ereignisbezogene Hirnpotentiale bei statischen und bewegten visuellen Reizen.**

Ein Vergleich von Jungen mit Aufmerksamkeitsdefizit- Hyperaktivitätsstörung  
und deren gesunden Altersgenossen.

INAUGURAL – DISSERTATION  
zur Erlangung des Doktorgrades

der Medizinischen Fakultät  
der Georg-August-Universität zu Göttingen

vorgelegt von

Frauke Alexandra Oltmann

aus

Paderborn

Göttingen 2012

**Dekan:** Prof. Dr. med. C. Frömmel

**I.     Berichterstatter:**           Prof. Dr. med. A. Rothenberger

**II.    Berichterstatter / in:**       Prof. Dr. med. Nitsche

**III.   Berichterstatter / in:**       Prof. Dr. rer. nat. Virsik-Köpp

**Tag der mündlichen Prüfung:**    18.06.2012



**Unterbrochene Mahlzeit (1838)**

*Heinrich von Rustige (1810-1900)*

(Staatl. Kunsthalle Karlsruhe; siehe [www.kunsthalle-karlsruhe.de](http://www.kunsthalle-karlsruhe.de))

## Inhaltsverzeichnis

<b>1</b>	<b>Einleitung .....</b>	<b>1</b>
<b>1.1</b>	<b>Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitätsstörung (ADHS) .....</b>	<b>1</b>
1.1.1	Grundlagen.....	1
1.1.2	Ätiologie und Pathophysiologie.....	4
1.1.3	Klinik .....	7
1.1.4	Untersuchung .....	9
1.1.5	Therapien .....	11
<b>1.2</b>	<b>Elektroenzephalogramm (EEG) und ereigniskorrelierte Potentiale (EKP) 14</b>	
1.2.1	Einführung .....	14
1.2.2	Erfassung und Auswertung von EKPs.....	14
1.2.3	Beschreibung von EKPs (Klassifikationsschemas und Typen).....	22
1.2.4	Einige prominente Komponenten .....	23
<b>1.3</b>	<b>Kognition .....</b>	<b>26</b>
1.3.1	Aufmerksamkeit.....	26
1.3.2	Visuelle evozierte Potentiale .....	28
1.3.3	Kapazitätsmodelle.....	30
1.3.4	Motorik .....	32
<b>1.4</b>	<b>Entwicklung der Fragestellung und Hypothesen.....</b>	<b>33</b>
1.4.1	Hypothesen zu den kognitiven/ psychopathologischen Parametern.....	35
1.4.2	Hypothesen zu den Leistungsdaten.....	35
1.4.3	Hypothesen zu ereignisbezogenen elektrophysiologischen Parametern bei kognitiver Kontrolle ( <i>N200-enhancement</i> ).....	36
<b>2</b>	<b>Methodik .....</b>	<b>37</b>
<b>2.1</b>	<b>Stichprobe.....</b>	<b>38</b>
2.1.1	Einschlusskriterien.....	38
2.1.2	Ausschlusskriterien.....	38
2.1.3	Abbruchkriterien.....	39
<b>2.2</b>	<b>Erfassung der Verhaltensweisen .....</b>	<b>39</b>
2.2.1	Standardisierte Fragebögen.....	39
2.2.2	Diagnose .....	43
<b>2.3</b>	<b>Intelligenztestung .....</b>	<b>43</b>
2.3.1	Untertests des HAWIK .....	44
2.3.2	Auswertung des IQ .....	45
<b>2.4</b>	<b>Elektrophysiologische Untersuchung.....</b>	<b>45</b>
2.4.1	Einleitung.....	45
2.4.2	Versuchsaufbau.....	47
2.4.3	Versuchsablauf.....	48
2.4.4	Die Aufgaben des Versuches .....	49
2.4.5	Rückmeldung ( <i>Feedback</i> ).....	52

<b>2.5</b>	<b>EEG</b> .....	<b>53</b>
2.5.1	Datenerhebung .....	53
2.5.2	Weiterverarbeitung der Daten .....	54
<b>2.6</b>	<b>Auswertung</b> .....	<b>55</b>
2.6.1	Abhängige Variablen .....	55
2.6.2	Varianzanalyse .....	56
<b>3</b>	<b>Ergebnisse</b> .....	<b>57</b>
<b>3.1</b>	<b>Deskriptive Statistik</b> .....	<b>57</b>
3.1.1	Ausfall-Rate .....	57
3.1.2	Alter und IQ .....	58
3.1.3	Fragebögen.....	58
<b>3.2</b>	<b>Leistungsdaten</b> .....	<b>60</b>
3.2.1	<i>Single-Tasks</i> .....	60
3.2.2	<i>Flanker-Tasks</i> .....	62
<b>3.3</b>	<b>EEG-Daten (Stimulus-locked Parameter: N200)</b> .....	<b>65</b>
3.3.1	Stimulus-locked N200-Latenz an FCz (ms) .....	66
3.3.2	Stimulus-locked N200-Amplitude ( $\mu$ V) .....	67
<b>3.4</b>	<b>Tabellarische Darstellung der Ergebnisse</b> .....	<b>74</b>
<b>4</b>	<b>Diskussion</b> .....	<b>79</b>
<b>4.1</b>	<b>Gruppencharakteristika</b> .....	<b>79</b>
4.1.1	Alter und IQ .....	79
4.1.2	Psychopathologie .....	80
<b>4.2</b>	<b>Leistungsdaten</b> .....	<b>80</b>
4.2.1	Rückmeldungen ( <i>Feedbacks</i> ) .....	80
4.2.2	<i>Single-Task</i> .....	81
4.2.3	<i>Flanker-Tasks</i> .....	82
<b>4.3</b>	<b>EEG-Daten (Stimulus-locked Parameter: erhöhte N200 (N200- enhancement))</b> .....	<b>87</b>
<b>5</b>	<b>Zusammenfassung der Arbeit</b> .....	<b>89</b>
<b>6</b>	<b>Literaturverzeichnis</b> .....	<b>93</b>

## Abkürzungsverzeichnis

ACC	=	Anteriorer zingulärer Kortex (engl.: <i>anterior cingulate cortex</i> )
ADHD	=	Attention deficit hyperactivity disorder
ADHS	=	Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitätsstörung
ANOVA	=	<u>A</u> nalysis of <u>v</u> ariance
APA	=	American Psychiatric Association
BELLA	=	<u>B</u> efragung „ <u>S</u> eelisches Woh <u>b</u> efinden und <u>V</u> erhalten“
BP	=	Bereitschaftspotential
BtMG	=	Betäubungsmittelgesetz
CBCL	=	Child Behavior Checklist
Cc	=	Kongruent
CD	=	Conduct Disorder
CNV	=	Contingente Negative Variation
CTP	=	Continuous performance task
DCL	=	Diagnose-Checklist
DISYPS	=	Diagnostik-System für psychische Störungen im Kindes- und Jugendalter
DPZ	=	Deutsches Primatenzentrum
DSM	=	Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders
EEG	=	Elektroenzephalogramm
EOG	=	Elektrookulogram
EPSP	=	Exzitatorische (erregende) postsynaptische Potentiale
ERN	=	error-related negativity
ERP	=	Ereigniskorrelierte Potentiale
ESCAP	=	European Society for Child and Adolescent Psychiatry
EUNETHYDIS	=	European Network for Hyperkinetic Disorders
FBB	=	Fremdbeurteilungsbogen
FTA	=	Flanker-Task-Arrow
FTM	=	Flanker-Task-Motion
GABA	=	$\gamma$ -Aminobuttersäure
HAWIK	=	Hamburg-Wechsler-Intelligenztest für Kinder
HKS	=	Hyperkinetische Störung
Ic	=	Inkongruent
ICD	=	International Classification of Diseases
IMAGE	=	International Multi-center ADHD Genetics
IPSP	=	Inhibitorisches postsynaptisches Potential
IQ	=	Intelligenzquotient
K-ABC	=	Kauffman Assessment Battery for Children
MBD	=	Minimal Brain Dysfunction
MCD	=	Minimal Cerebral Dysfunction
Na	=	Natrium
Ne	=	Error- negativity
NF	=	Neurofeedback
ODD	=	Oppositional Defiant Disorder
Pe	=	Error-positivity
SA	=	Standardabweichung
SAT	=	Single-Arrow-Task
SBB	=	Selbstbeurteilungsbogen
SCP	=	Slow cortical potentials
SDQ	=	Strengths and Difficulties Questionnaire
SMA	=	Supplementary motor area (supplementär- motorische Hirnrinde)
SMT	=	Single-Motion-Task
SSV	=	Störung des Sozialverhaltens
THOP	=	Therapieprogramm für Kinder mit hyperkinetischem und oppositionellem Problemverhalten
TRF	=	Teacher report form
UMG	=	Universitätsmedizin Göttingen
WISC	=	Wechsler Intelligence Scale for Children

# 1 Einleitung

## 1.1 Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitätsstörung (ADHS)

### 1.1.1 Grundlagen



**Abbildung 1: Der Zappel-Philipp**  
(Hoffmann 1917, S.18)

#### 1.1.1.1 Geschichte der ADHS

Bereits 1845 erschien das Buch „Der Struwwelpeter oder lustige Geschichten und drollige Bilder ... für Kinder von 3–6 Jahren“. Eine Geschichte handelt von einem Jungen, dem Zappel-Philipp und gibt die charakteristischen ADHS-Eigenschaften (Hyperaktivität, erhöhte Impulsivität und Aufmerksamkeitsstörung) wieder. Diese Merkmale kann man auf den Abbildungen 1-3 erkennen (Hoffmann 1917).

Aus medizinischer Sicht schrieb, laut der „Wissenschaftsgeschichte der ADHS“ (Rothenberger und Neumärker 2005), der englische Kinderarzt George Still erstmals 1902 das Verhalten von hyperaktiven Kindern einem „Defekt moralischer Kontrolle“ zu. Er war der Ansicht, dass dieser Defekt biologischen Ursprungs ist und entweder angeboren oder auf perinatal organische Beeinträchtigungen zurückzuführen sei.

Die hyperkinetische Erkrankung wurde erstmals 1932 von Kramer und Pollow beschrieben. Fünf Jahre später behandelte Bradley die hyperkinetische Störung mit einem Stimulans (Benzedrin), dieses wurde nach der Entwicklung von Methylphenidat im Jahre 1954 als Standardmedikament abgelöst (Steinhausen et al. 2010). Der Begriff Minimale Cerebrale Hirnschädigung und –dysfunktion (MBD/MCD) prägte Anfang der Sechziger die Wissenschaft der ADHS. Anders als in den Jahren zuvor wurde davon ausgegangen, dass ADHS nicht alleine auf eine „minimalen Hirnschädigung“ (anatomischer Befund) zurückzuführen sei, sondern auch weitere Auffälligkeiten (welche nicht anatomisch erfasst wurden) eine Rolle bei der Pathophysiologie spielen (Rothenberger und Neumärker 2005). Erst 1970 wurde das Symptom „Aufmerksamkeitsdefizit“ durch Virginia Douglas in den Mittelpunkt der ADHS gerückt (Douglas 1972). Seit dem letzten Jahrzehnt nahm die Erforschung der allgemeinen Unruhe und der Aufmerksamkeitsprobleme so rasant zu, dass zu diesem Thema mehr Arbeiten als zu jeder anderen kinderpsychiatrischen Störung publiziert wurden.

Vergleicht man bei Pubmed die Einträge vom 25.07.2011 zu den Themen „*attention deficit hyperactivity disorder*“ (ADHD; deutsch: ADHS) , „*oppositional defiant disorder*“ (Störung des Sozialverhaltens) und „*tourette syndrome*“ (Tourette-Syndrom), so stellt man schnell fest, dass mit 18768 Nennungen zu ADHS am meisten publiziert wurde. Mit nur unwesentlich weniger Treffern (18156) folgt die Störung des Sozialverhaltens, dieses könnte an der engen Verbindung der beiden Störungen liegen. Weit abgeschlagen ist das, ebenfalls in Verbindung mit ADHS vorkommende, Tourette-Syndrom mit 3457 Treffern.



**Abbildung 2: Der Zappel-Philipp**  
(Hoffmann 1917, S.19)

### 1.1.1.2 Definition und Klassifikation

Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitätsstörung (ADHS) und Hyperkinetische Störung (HKS), welche als Begriffe erst relativ spät im geschichtlichen Verlauf erschienen (Steinhausen et al. 2010), stellen zusammen mit aggressiven Verhaltensstörungen (Störung des Sozialverhaltens) die häufigsten Störungen im Kindesalter dar (Döpfner et al.

2000). Die ersten Symptome treten bereits vor dem Alter von 7 Jahren auf und überdauern oft auch die Pubertät (Barkley 1997). Von ADHS spricht man erst, wenn die Symptome in mehreren Lebensbereichen und Situationen nachweisbar sind (Familie, Kindergarten, Schule oder der Untersuchungssituation) und mindestens 6 Monate in einem Maß bestehen, welches zu einer Fehlanpassung führt oder nicht dem Entwicklungsstand des Kindes entspricht. Das Fehlen der Symptome in der psychologischen/ ärztlichen Untersuchung ist allerdings kein Beweis dafür, dass die Störung nicht vorliegt. Ist das Kind in neuer Umgebung, konfrontiert mit einem Gegenüber oder bei der Lieblingsaktivität, können die Störungen nur in einem geringem Maße auftreten oder sogar vollständig maskiert werden (Döpfner et al. 2000).

Die Weltgesundheitsorganisation hat mit der International Classification of Diseases (ICD) eine verbindliche Klassifikation von Krankheiten und gesundheitsbezogenen Problemen erarbeitet. Die derzeit gültige 10. Ausgabe der ICD-10 beinhaltet Diagnosekriterien für alle bekannten körperlichen und psychischen Krankheiten (Dilling et al. 1991). Die ICD-10 beschreibt, dass sowohl Aufmerksamkeitsstörung, Hyperaktivität sowie Impulsivität vorliegen müssen, um die Diagnose **F 90.0 (einfache Aufmerksamkeits- und Hyperaktivitätsstörung –hyperkinetische Störung [HKS])** stellen zu können. Kommt zu diesen Problemen eine Störung des Sozialverhaltens

hinzu, so spricht man von der Diagnose **F 90.1 (Hyperkinetische Störung des Sozialverhaltens)** (Döpfner et al. 2000).

Das *Diagnostical and Statistical Manual* (DSM-IV) existiert parallel zum ICD für psychiatrische Krankheiten. Es wurde von der American Psychiatric Association entwickelt (APA 1994; Strauß et al. 2004). Anders als bei der ICD-Klassifikation wird beim DSM-IV zwischen 3 verschiedenen Subtypen unterschieden: dem **gemischten Subtyp der Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitätsstörung [ADHS]** (wie beim ICD-10 liegen alle 3 Kernsymptome vor), dem **vorherrschenden unaufmerksamen Subtyp** (die Hyperaktivität/Impulsivität steht eher im Hintergrund) und dem **vorherrschenden hyperaktiv-impulsiven Subtyp** (hier spielt die Aufmerksamkeitsstörung eine eher untergeordnete Rolle) (Döpfner et al. 2000). Beide Systeme unterscheiden sich kaum in der Definition ihrer Kriterien, aber in der Bestimmung der Anzahl und der Kombination der verschiedenen Kriterien, die nötig sind, um ADHS zu diagnostizieren. Die ICD-10 gilt als strenger: es müssen mehr Kriterien erreicht werden.



**Abbildung 3: Der Zappel-Philipp**  
(Hoffmann 1917, S.20)

### 1.1.1.3 Epidemiologie

Unterschiede in den Klassifikationssystemen (ICD-10; DSM-IV) sind ein Grund dafür, dass die Prävalenz so verschieden ausfällt. ADHS ist die Verhaltensauffälligkeit der Kindheit, die am häufigsten und am intensivsten untersucht wurde, dennoch ist es schwer, die genaue Prävalenz herauszubekommen, da ADHS mit einer großen Variabilität angegeben wird. So schwanken die Erkrankungszahlen innerhalb verschiedener Studien von 3,4 % bis zu 17,8 % unabhängig vom kulturellen Hintergrund (Steinhausen et al. 2010). Ein Vergleich verschiedener Studien zeigt, dass der Mittelwert bei rund 5,29% zu finden ist (Polanczyk et al. 2007).

Bei einer studienübergreifenden Analyse wurde festgestellt, dass mehr Jungen als Mädchen betroffen sind (je nach Studie zwischen 3:1 und 9:1), mehr jüngere als ältere Kinder und Erwachsene und dass durch die Anwendung des DSM-IV mehr ADHS-Fälle diagnostiziert werden können (Döpfner et al. 2000; Skounti et al. 2007). Studien, die auf den DSM-III-R (APA 1987; dem Vorgänger des DSM-IV)- oder ICD-10 (Dilling et al. 1991)-Kriterien basieren, haben eine geringere Prävalenz als solche, die die DSM-IV Kriterien benutzen. Geographische Unterschiede wurden zwischen Nordamerika und Afrika/ Mittlerer Osten festgestellt. In diesen Regionen gibt es signifikant

geringere Zahlen als in Nord-Amerika. Kein Unterschied gab es allerdings zwischen Nord-Amerika und Europa sowie Süd-Afrika (Polanczyk et al. 2007). Unterschiede zwischen den oben genannten Ländern können auf die Stichprobe, die jeweiligen kulturellen Differenzen, den sozioökonomischen Status oder die verschiedenen Wahrnehmungen der Eltern zurückzuführen sein (Crijnen et al. 1999).

Eine Studie des Robert-Koch-Institutes (BELLA Studie: Eckdaten der Befragung „Seeliches Wohlbefinden und Verhalten“ von Kindern und Jugendlichen in Deutschland) hat ergeben, dass die Prävalenzrate für die Diagnose ADHS nach den DSM-IV-Kriterien (APA 1994) bei 5,0 % und die Rate für Hyperkinetische Störung nach ICD-10 (Dilling et al. 1991) bei 1 % lag. Höhere Prävalenzraten gab es bei Jungen und jüngeren Kindern, sowie bei Familien mit einem geringeren sozialen Status und bei Familien, die aus der Stadt kommen (Döpfner et al. 2008a).

### **1.1.2 Ätiologie und Pathophysiologie**

Woher die oben genannten Unterschiede kommen, ist aufgrund der noch nicht genau bekannten Ätiologie der ADHS nicht zu erklären. Bei der Entstehung der Krankheit spielen psychosoziale Faktoren wahrscheinlich eine geringere Rolle, biologischen Faktoren wird zunehmend eine größere Bedeutung eingeräumt (Döpfner et al. 2000). Die wichtigsten Aspekte werden im Folgenden kurz erläutert:

#### **1.1.2.1 Neuroanatomische und neurophysiologische Auffälligkeiten**

Mit Hilfe von Magnetresonanztomographie (MRT) konnte nachgewiesen werden, dass Kinder mit ADHS in bestimmten Gehirnregionen morphologische Besonderheiten (z.B.: eine Asymmetrie des Kopfes, des Nucleus cadatus, Veränderungen im präfrontalen Kortex, in den Basalganglien und im Corpus callosum) besitzen (Hynd et al. 1993; Petermann 2000). Eine weitere Studie stelle ein verkleinertes Gesamtvolumen des Gehirns bei Kindern mit ADHS fest (Castellanos et al. 1996).

Auf neurophysiologischer Ebene konnte gezeigt werden, dass Kinder mit ADHS bei den späten positiven Komponenten der evozierten Potentiale eine niedrigere Amplitude aufwiesen als nichtbetroffene Kinder. Des Weiteren schnitten betroffene Kinder schlechter in Vigilanztests ab und Untersuchungen mit dem Elektroenzephalogramm ergaben manchmal vermehrte Betawellen und häufig vermehrte Aktivität langsamer Thetawellen. Diese neurophysiologischen Veränderungen ließen sich durch

Stimulanzien-Medikation und EEG-basierten Therapien bessern (Kuperman et al. 1996; Heinrich et al. 2007).

### 1.1.2.2 Genetische Faktoren

Vererbungswahrscheinlichkeiten sind hoch (Faraone et al. 2005), obwohl die genauen Entwicklungswege vom Phänotyp bis zur ADHS noch nicht genau verstanden werden (Banaschewski et al. 2005). Es wurde festgestellt, dass bei Familienangehörigen von ADHS-Patienten vermehrt psychopathologische Auffälligkeiten bestehen. Besonders hervorzuheben sind hier Störungen des Sozialverhaltens, Substanzmissbrauch und Depressionen. Es wurde herausgefunden, dass 10-35 % der nahen Verwandten von Kindern mit ADHS ebenfalls diese Verhaltensauffälligkeiten zeigen und dass Geschwister dieser Kinder eine 32 %-Wahrscheinlichkeit haben, ebenfalls zu erkranken (Biederman et al. 1992; Faraone et al. 1995; Barkley 2006). Sind Eltern betroffen, so liegt das Risiko der Kinder zu erkranken bei 57 % (Biederman et al. 1995; Kessler et al. 2006). Diese deutlich höhere Prozentzahl der Vererbung Eltern-Kinder könnte darauf schließen lassen, dass weitere Einflüsse, wie zum Beispiel Rauchen oder Trinken von Alkohol während der Schwangerschaft, die ADHS-Entwicklung unterstützen.

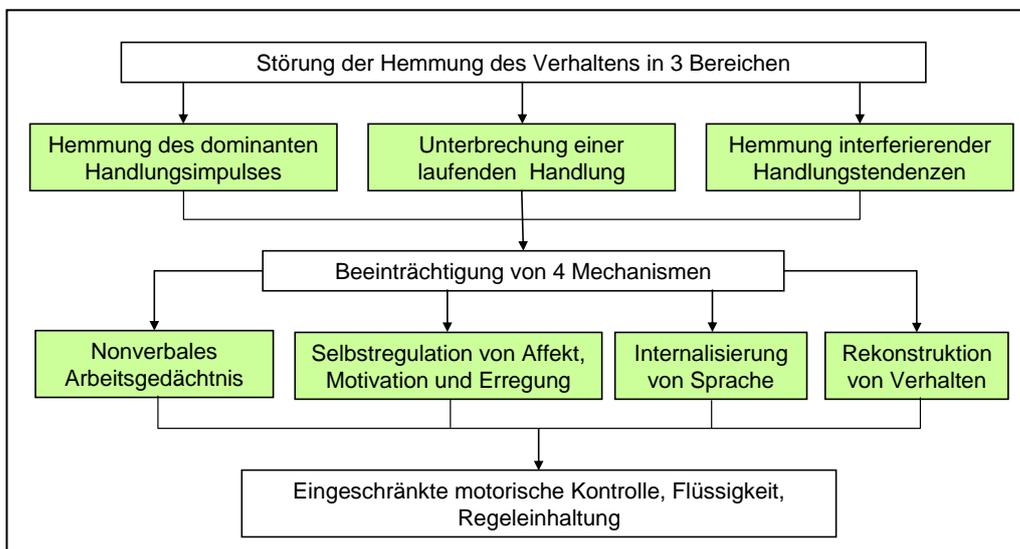
Da bei 70-80 % der Betroffenen eine Stimulanzienbehandlung zur Reduzierung der ADHS-Symptomatik führt, wurden durch molekulargenetische Ansätze die Bedeutung von Genen, die für die Dopamin-Regulation verantwortlich sind, überprüft (Smalley et al. 1998). Besonders hervorzuheben ist hier der Dopamin-D4-Rezeptor, bei welchem relevante Polymorphismen entdeckt wurden. Des Weiteren wird über den Einfluss des Dopamin D2-Gens und des Dopamin-Transporter-Gens diskutiert (Asghari et al. 1995; Volkow et al. 1995; Döpfner et al. 2000). Diese Zusammenhänge ließen sich in neueren Studien jedoch nicht in dieser Direktheit und Ausschließlichkeit bestätigen (Franke et al. 2010; Neale et al. 2010)! Vielmehr muss von einer Beteiligung vieler Gene ausgegangen werden.

Das IMAGE (*International Multi-center ADHD Genetics*)-Projekt, ein Zusammenschluss verschiedener europäischer Forschungseinrichtungen und Israel, sammelt genetisches Material und medizinische Informationen von Kindern mit ADHS und deren Familienangehörigen. Man versucht so eine Gendatenbank aufzubauen, welche zur Identifizierung an ADHS beteiligter Gene beitragen soll. Daten von Leistungsdaten (Fehlerzahl und Reaktionszeit) sowie EEG-Parametern (Ne und N2) im Vergleich von Kindern mit ADHS, deren Geschwisterkindern und familiär unbelasteten

Kontrollprobanden lassen auf familiäre Zusammenhänge in diesem Bereich schließen (Kuntsi et al. 2006; Albrecht et al. 2008).

### 1.1.2.3 Neuropsychologische Auffälligkeiten

Beeinträchtigt sind unter anderem das Planen und Organisieren von Verhalten sowie dessen Ablauf, die Selbstregulation und die Flexibilität im Denken. Betroffen sind hierbei Arbeitsgedächtnis und Hemmung von Impulsen (Döpfner et al. 2000). Definiert wurden drei, für eine effektive Verhaltenshemmung wichtige, neuropsychologische Prozesse, welche ihrerseits Grundlage für vier exekutive Funktionen sind. Diese sind der Ausführung von Handlungen unmittelbar vorgestellt oder begleiten sie. Zusammengefasst ist dieses in Abbildung 4 dargestellt (nach Barkley 1997):



**Abbildung 4: Neuropsychologische Faktoren bei der Entstehung hyperkinetischer Störungen (nach Barkley 1997, S. 72-74)**

### 1.1.2.4 Psychosoziale Faktoren

Psychosoziale Faktoren spielen keine primäre Rolle in der Ätiologie von ADHS. Verschiedene Arten (z.B.: erzwungene Interaktionen, inkonsequente Erziehung oder mangelnde Wärme) von Eltern-Kind-Interaktionen können jedoch gehäuft in Familien mit ADHS gefunden werden, wobei hier die Frage ist, ob es sich um eine Ursache oder eine Wirkung von ADHS handelt. Konflikte mit der Mutter sind eher bei jüngeren Kindern als bei älteren Kindern vorhanden. Ältere Kinder neigen zu Ungehorsam und negativer Ausdrucksweise. Diese Symptome werden jedoch eher der Entwicklung einer „Störung des Sozialverhaltens“ als einem Kernsymptom von ADHS zugeschrieben (Cantwell 1996; Steinhausen et al. 2010).

### 1.1.2.5 Schädigungen des Zentralnervensystems

Heute weiß man, dass eine „minimale cerebrale Dysfunktion“ (MCD) als Ursache für die Auslösung von ADHS nicht in Frage kommt. Diese These ist zu unausgereift, zu weitgehend, mit wenig bis gar keiner Aussagekraft und ohne spezifische neurologische Belege (Barkley 2006). In Beziehung mit ADHS stehen allerdings zentralnervöse Infektionen während der Schwangerschaft, Schädelhirntraumen, Verletzungen beziehungsweise Komplikationen während der Schwangerschaft, hypoxische Hirnschädigungen, ein geringes Geburtsgewicht (Veränderung der weißen Hirnsubstanz) sowie Geburten im September (virale Infektionen während der Schwangerschaft) (Döpfner et al. 2000).

### 1.1.2.6 Allergische Reaktion

Bislang ist kein eindeutiger Wirkungsmechanismus bekannt, nach dem Nahrungsmittel oder deren Zusätze ADHS auslösen oder verstärken (Steinhausen 1990; Döpfner et al. 2000; Steinhausen et al. 2010).

## 1.1.3 Klinik

Die verschiedenen Aspekte von ADHS führen zu einem typischen altersbedingten Auftreten der Erkrankung und gehen in diesen Phasen mit typischen Komorbiditäten einher.

### 1.1.3.1 Verlauf von ADHS

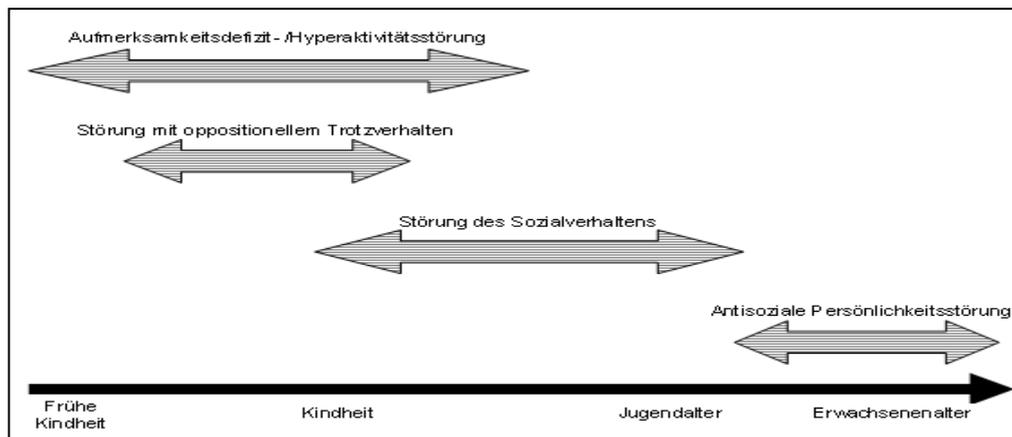
**Säuglings- und Kleinkindalter:** Im Vergleich zu Kindern mit einem ausgeglichenen Temperament haben Kinder mit schwierigen Temperamentsmerkmalen, Essschwierigkeiten, gereizter Stimmung oder mit einem extrem hohen Aktivitätsniveau ein größeres Risiko, später ADHS zu bekommen. Häufig fallen diese Kinder bereits im Alter von drei Jahren auf (Döpfner et al. 2000).

**Vorschulalter:** In diesem Alter werden besonders motorische Unruhe und extreme Umtriebigkeit erkannt (Döpfner et al. 2000).

**Grundschulalter:** In dieser Altersgruppe wird über eine kurze Aufmerksamkeitsspanne, oppositionelles Verhalten (Schule, Familie), motorische Unruhe und Probleme mit Gleichaltrigen zum ersten Mal berichtet. Dazu kommen relative Leistungsschwäche, beginnende dissoziale Verhaltensweisen (Lügen, Stehlen), Wutausbrüche und verminderte Selbstwertgefühle (Döpfner et al. 2000). In diesem Alter werden Kinder zum ersten Mal in ihrem Leben mit strukturierten Situationen, z.B. in der Schule konfrontiert.

**Jugend:** Hier zeigen sich weiterhin die Kernsymptome Hyperaktivität, Aufmerksamkeitsstörung und Impulsivität. Jugendlichen, die bereits als Kinder ein ADHS hatten, zeigen ein erhöhtes Risiko für Drogenmissbrauch, Verwicklung in Verkehrsunfälle, Verlassen der Schule ohne Abschluss, ein mangelndes Selbstwertgefühl und die Tatsache, weniger sozial akzeptiert zu werden (Petermann 2000).

**Erwachsene:** Aus der bestehenden Datenlage geht hervor, dass bei rund 50 % der Kinder mit ADHS die Problematik bis ins Erwachsenenalter persistiert. Schätzungen ergeben, dass rund 4-5 % aller Erwachsenen an ADHS leiden. Allerdings klingen die Symptome mit der Zeit ab, die Symptome „Hyperaktivität“ und „Impulsivität“ rücken eher in den Hintergrund, wohingegen die Unaufmerksamkeit am stärksten persistiert (Wilens et al. 2009).



**Abbildung 5: Typisches Alter beim Auftreten der externalisierenden Störungen sowie typische Phasen komorbiden Auftretens (nach Petermann 2000, S. 158-160)**

### 1.1.3.2 Komorbide Störungen

Weisen Kinder neben den typischen ADHS-Symptomen noch weitere Beeinträchtigungen auf, so spricht man von komorbiden Störungen. Bei rund zwei Drittel aller ADHS-betroffenen Kindern gibt es zusätzliche Belastungsfaktoren (Biederman et al. 1991). Neben der Störung des Sozialverhaltens (DSM-IV (APA 1994): ODD = *Oppositional Defiant Disorder*; CD = *Conduct Disorder*), einer klassischen Komorbidität von ADHS, spielen auch depressive Symptome, Angststörungen, Ticstörungen und Lernprobleme eine Rolle (Richters et al. 1995; Rothenberger et al. 2000). Häufig (43-93 %) finden sich externale Verhaltensstörungen (aggressive, dissoziale Symptome). Internale Störungen (Angst, Depression) machen nur 13-51 % der Fälle aus (Döpfner et al. 2000).

Tabelle 1 gibt einen Überblick über die häufigsten Komorbiditäten:

**Tabelle 1: Komorbiditäten von ADHS angegeben in Prozentzahlen (Richters et al. 1995, S. 988-989).**

30-50 %	Störung des Sozialverhaltens
15-75 %	Depressive Störungen
25 %	Angststörungen
10-92 %	Lernstörungen

#### **1.1.4 Untersuchung**

Herauszufinden, ob eine ADHS vorliegt und in welchem Maße Komorbiditäten eine Rolle spielen, stellt eine Herausforderung an den/die Kinderpsychologen/-psychologin dar. Ohne die Befragung der Eltern, Erzieher/ Lehrer und des Kindes/ Jugendlichen ist es nicht möglich, die Diagnose ADHS zu stellen. Während der Anamneseerhebung des Kindes sollte dieses beobachtet werden und eine psychopathologische Beurteilung erfolgen (Döpfner et al. 2000). Die weitere Diagnostik ist zwar optional, jedoch häufig indiziert.

##### **1.1.4.1 Interview**

**Eltern:** Die Befragung der Eltern, obwohl diese Informationsquelle wegen ihrer Unzuverlässigkeit und Subjektivität oft kritisiert wird, ist ein unentbehrlicher Teil der ADHS-Diagnostik jedes Kindes/ Jugendlichen. Besonderer Wert sollte auf das Verhalten zu Hause und in Gemeinschaftssituationen gelegt werden (Barkley 2006).

**Erzieher/Lehrer:** Informationen aus der Schule beziehungsweise des Kindergartens sind von zentraler Bedeutung für die Diagnosestellung. Diese Exploration darf nur mit Einverständnis der Eltern erfolgen (Döpfner et al. 2000).

**Kind:** Die Länge des Gespräches mit dem Kind hängt von dem Alter, der Intelligenz und den Sprachfähigkeiten ab. Bei diesem Interview sollte Wert darauf gelegt werden, die geistigen Fähigkeiten (etwa hinsichtlich Sprach-Fertigkeiten, sozialer Kompetenzen, Augenkontakt und der individuellen Gedankenverarbeitung) abzuschätzen, um auf diesem Wege weitere Differentialdiagnosen auszuschließen (Barkley 2006).

##### **1.1.4.2 Fragebögen**

Ein weiteres diagnostisches Mittel sind Fragebögen. Fragebögen dienen der objektiven Erfassung von Veränderungen, sie sind normiert und dienen in der Forschung der Gruppeneinteilung von Probanden.

Der „*Strengths and Difficulties Questionnaire*“ (SDQ), sowie die „*Child Behavior Checklist*“ (CBCL), die „*Teacher Report Form*“ (TRF), das „Diagnostik-System für psychiatrische Störung nach ICD- 10 und nach DSM-IV für Kinder und Jugendliche-II“ (DISYPS-II), der „Fremdbeurteilungsbogen für Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitätsstörungen“ (FFB-HKS) und die „Fremdbeurteilung für Störungen des Sozialverhaltens“ (FBB-SSV) wurden in dieser Doktorarbeit unter anderem zur Kontrolle der Diagnose eingesetzt und werden im Methodik-Teil ausführlicher besprochen.

### 1.1.4.3 Körperliche Untersuchungen

Es ist essentiell, dass bei Kindern, welche eventuell eine ADHS haben, eine orientierende internistische und neurologische Untersuchung durchgeführt wird, um eventuelle Differentialdiagnosen zu eliminieren (Barkley 2006).

### 1.1.4.4 Differentialdiagnostischer Entscheidungsbaum

Hilfreich für die Entscheidung, ob eine ADHS oder eine andere Ursache für das auffällige Verhalten des Kindes vorliegt, ist der „differentialdiagnostische Entscheidungsbaum“ (Deutsche Gesellschaft für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie et al. 2000). Das Schaubild ist unter anderem in M. Döpfners Buch „Hyperkinetische Störungen“ zu finden (Döpfner et al. 2000). Tabelle 2 zeigt mögliche Differentialdiagnosen:

**Tabelle 2: Differentialdiagnosen von ADHS (in Klammern der jeweilige ICD-10 Code (Dilling et a. 1991)), welche zum Teil auch als Komorbiditäten auftreten können (Döpfner et al. 2000):**

<ul style="list-style-type: none"> <li>• Störung des Sozialverhaltens (F 90.-)</li> <li>• Intelligenzminderung (F70-79)</li> <li>• Umschriebene Entwicklungsstörungen, schulische Leistungsdefizite und Teilleistungsschwächen (F 81.-)</li> <li>• Schulische Unterforderung.</li> <li>• Tiefgreifende Entwicklungsstörung (F 84.-)</li> <li>• Tics (F 95.-)</li> <li>• Depressive Symptome (F 32.-)</li> <li>• Angststörungen (F 40.-)</li> <li>• Schlafstörungen (F 51.-)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Borderline Persönlichkeitsstörungen (F 60.31)</li> <li>• Medikamenteninduzierte Störung</li> <li>• Drogeninduzierte Störung</li> <li>• Manische Episode oder schizophrene Störung (F 20.-; F 30.-)</li> <li>• Bindungsstörung (F 94.1; F 94.2)</li> <li>• Posttraumatische Belastungsstörungen und Anpassungsstörungen (F 93.-)</li> <li>• Hyperkinetische Symptome als Folge chaotischer psychosozialer Bedingungen</li> </ul>
--	--

### **1.1.5 Therapien**

Nach Sicherung der Diagnose erfolgt die Therapie des Kindes gemäß den Leitlinien. Da ständig neues evidenzbasiertes Wissen und Erfahrungen gewonnen wird, wurden 2004 die bereits 1998 entworfene europäische Leitlinie zur Therapie von ADHS, mit der Hilfe von ESCAP (*European Society for Child and Adolescent Psychiatry*) und verschiedenen Diskussionen des *European Network for Hyperkinetic Disorders* (EUNETHYDIS), überarbeitet (Taylor et al. 2004).

Die Therapie von Kindern mit ADHS sollte dort ansetzen, wo der Problemschwerpunkt liegt, das heißt beim Kind, in der Familie und/oder in der Schule. Außerdem muss entschieden werden ob Aufmerksamkeitsschwächen, Aggressivität, Hyperaktivität oder Impulsivität für das betroffene Kind das Hauptproblem darstellen. Dieses ist zu beachten, da eine Generalisierung von Therapieeffekten von einer Störungsform, bzw. einem Lebensbereich auf den anderen nicht oder bestenfalls nur unvollständig funktioniert (Petermann 2000).

Nachdem die Eltern und das betroffene Kind über das Störungsbild, die Diagnose, Ursachen, Verlauf und Behandlungsansätze aufgeklärt wurden, kommen folgende Interventionsmaßnahmen in Frage:

#### **1.1.5.1 Pharmakotherapie**

##### ***1.1.5.1.1 Pharmakotherapie mit Stimulanzien***

Stimulanzien sind trotz öffentlicher Diskussionen (Handhabung, Indikation) das Mittel der Wahl bei der Therapie von ADHS. Durch Erstellung von Leitlinien ist ein verbesserter Umgang unter anderem mit den Medikamenten Methylphenidat sowie Amphetaminsulfat zu erkennen. Eingesetzt werden sie erst, nachdem sich nicht-medikamentöse Behandlungsmaßnahmen als unzureichend erwiesen haben, bzw. eine akute psychosoziale Notlage dies primär erfordert. Verbesserungen lassen sich wie folgt feststellen: das hypermotorische Verhalten wird reduziert, das Sozialverhalten und die schulische Leistung bessern sich deutlich. Jedoch kommt es nur bei circa der Hälfte der Kinder zu einer kompletten Remission der Symptomatik (Steinhausen et al. 2010).

Die Wirksamkeit dieser Therapie kann anhand von mehr als 160 kontrollierten Studien belegt werden. So sprechen auf Dexamphetamin oder Methylphenidat etwa 70% der Kinder an. 85% der Kinder zeigen eine Besserung bei einem der Medikamente. Im Vergleich dazu liegt die Verbesserung unter Placebo nur zwischen 5-30%. Zur Zeit ist noch nicht geklärt, warum manche Kinder besser auf das eine oder das andere

Medikament ansprechen (Steinhausen et al. 2010). Beide Substanzgruppen unterliegen dem Betäubungsmittelgesetz (BtMG).

Methylphenidat, das am häufigsten verordnete Medikament, weist eine systemische Verfügbarkeit von nur 30% auf, da es einem starken First-pass-Metabolismus unterliegt. Es wirkt durch Hemmung des Dopaminrücktransporters an der Präsynapse. So verweilen Dopamin und Noradrenalin länger im synaptischen Spalt und Methylphenidat wirkt als dopaminerger Agonist (indirektes Sympathomimetikum). Ungewiss ist zum jetzigen Zeitpunkt, ob Patienten mit ADHS eventuell eine primäre Erhöhung der Dopamintransporterdichte im Striatum vorweisen (Steinhausen et al. 2010).

In der Regel handelt es sich bei Stimulanzien um gut verträgliche Medikamente. Als unerwünschte Wirkungen kann es zu Einschlafstörungen, Bauch- und Kopfschmerzen, Appetitminderung oder einer leichten Puls-/Blutdrucksteigerung kommen. Kontraindikationen bestehen bei Leberschädigungen, anamnestischer Überempfindlichkeit, gleichzeitige (innerhalb von 2 Wochen) Therapie mit Monoaminoxidase-Hemmer (cave: schwere hypertensive Krisen), Psychosen, Herzrhythmusstörungen, Angina pectoris, Glaukom, schwere Depression oder mittelschwere bis schwere Hypertonie (Steinhausen et al. 2010).

#### ***1.1.5.1.2 Pharmakotherapie mit Noradrenergika***

Noradrenergika gelten als Alternative zu Stimulanzien. Alternativen sind notwendig, da rund 10-20% der Kinder keine oder eine nur unzureichende Besserung trotz medikamentöser Behandlung zeigen, des Weiteren kann es in circa 10% der Stimulanzien-Behandlung zu unerwünschten Nebenwirkungen kommen. Zugelassen für die Behandlung von ADHS ist, außer den oben erwähnten Stimulanzien, als einzige Substanz Atomoxetin. Atomoxetin ist ein selektiver Noradrenalin-Wiederaufnahme-Hemmer (Lüllmann et al. 2006; Steinhausen et al. 2010) und unterliegt nicht dem BtMG.

#### **1.1.5.2 Verhaltenstherapeutische Intervention**

Je nachdem, wer im Mittelpunkt der Intervention steht, unterscheidet man verschiedene Arten der Psychoedukation (Döpfner et al. 2000; Petermann 2000):

- **Eltern- und familienzentrierte Verfahren:** Vermindern die Problematik innerhalb der Familie.

- **Kindergarten- und schulzentrierte Ansätze:** durch operante Methoden wird versucht, konkrete Verhaltensauffälligkeiten des Kindes/ Jugendlichen in dem Kindergarten/ in der Schule zu verringern.
- **Patientenzentrierte Interventionen:** setzt direkt am Kinde an (a) Spieltraining, (b) Selbstinstruktionstraining und (c) Selbstmanagement-Verfahren.
- **Therapieprogramm für Kinder mit hyperkinetischem und oppositionellem Problemverhalten (THOP)** (Döpfner et al. 2002): Ist für Kinder im Alter von 3-12 Jahren einsetzbar. Es ist ein multimodales Interventionsprogramm (Verhaltenstherapie in der Familie, Schule, Kindergarten plus medikamentöse Intervention). Das Interventionsprogramm besteht aus zwei Teilprogrammen:
  - Eltern-Kind-Programm: Leitet Eltern und Kind an, Problemsituationen in der Familie zu bewältigen und reduziert so hyperkinetisches und oppositionelles Verhalten.
  - Intervention in Kindergarten/ Schule: Auch hier sollen hyperaktives und störendes Verhalten abnehmen.

#### 1.1.5.3 Multimodale Behandlung

Gegenüber der ausschließlichen Stimulanzientherapie gibt es eine geringfügig erhöhte Wirksamkeit multimodaler Interventionen. Kinder, die für 14 Monate multimodal behandelt wurden, benötigten eine geringere Medikamentendosis (MTA 1999).

Für die Mehrheit der ADHS- Symptome zeigten Kinder, die entweder mit einer kombinierten Behandlung oder die ausschließlich mit Medikamenten behandelt wurden, ein signifikant besseres Ergebnis als Kinder, welche nur intensive verhaltenstherapeutische Interventionen erhielten.

Die 36-Monate-Nachuntersuchung der MTA-Studie zeigte, dass es drei verschiedene Verlaufsgruppen hinsichtlich der Behandlungserfolge gab: Die erste Gruppe (34%) verbesserte sich kontinuierlich, die zweite (52%) zeigte eine deutliche Verbesserung der Symptomatik innerhalb der ersten 14 Monate und im Anschluss eine Stabilisierung und die letzte Gruppe (14%) verbesserte sich zunächst, diese Verbesserung war jedoch nicht von Dauer (Steinhausen et al. 2010).

#### 1.1.5.4 Weitere Therapieverfahren

**Neurofeedback-Training (NF):** Auf der Suche nach neuen beziehungsweise zusätzlichen Behandlungsmöglichkeiten gilt NF als sehr vielversprechend. NF ist eine Spezialrichtung des Biofeedbacks, die darauf abzielt, dass Selbstkontrolle durch

Veränderung der Gehirnaktivität erlangt wird und diese in Situationen des täglichen Lebens angewendet werden kann (Gevensleben et al. 2009).

**Entspannungsverfahren** können als ergänzende Intervention empfohlen werden (Döpfner et al. 2000).

**Mototherapie, Psychomotorik, Ergotherapie:** Diese Maßnahmen finden Anwendung bei Auffälligkeiten in der Körperkoordination oder der Wahrnehmung. Zum jetzigen Zeitpunkt können diese Maßnahmen als ergänzend kombiniert werden (Döpfner et al. 2000).

**Diät-Behandlung:** Wirksamkeiten ließen sich nicht nachweisen (Taylor et al. 2004), außerdem besteht das Risiko einer Fehlernährung/ Mangelernährung (Döpfner et al. 2000).

## **1.2 Elektroenzephalogramm (EEG) und ereigniskorrelierte Potentiale (EKP)**

### **1.2.1 Einführung**

Neuronale Strukturen des Gehirns erzeugen elektrische Spannungsschwankungen, welche an der Kopfoberfläche mit dem EEG registriert werden können (Hagemann 1999).

Schon früh wurde durch Befunde an isolierten Kortexinseln vermutet, dass die abgeleiteten Potentiale im Wesentlichen kortikalen Ursprungs sind und nicht von subkortikalen Strukturen erzeugt werden. Später wurde anhand von Modellberechnungen gezeigt, dass subkortikale Strukturen als Generatoren des EEG nur eine untergeordnete Rolle spielen können (Nunez 1981; Hagemann 1999).

### **1.2.2 Erfassung und Auswertung von EKPs**

#### **1.2.2.1 Was wird gemessen beim EEG?**

##### *1.2.2.1.1 Aufbau einer Nervenzelle*

Eine Nervenzelle besteht aus Kern, Zytoplasma, mehreren Dendriten (viele Verzweigungen) und einem Axon. Das Axon verbindet die eine Zelle mit anderen Nervenzellen oder Zielorganen und ist für den Signalausgang des Neurons zuständig (Efferenz). Die Dendriten und der Zellkörper sind dazu da, von anderen Zellen über deren Axone Signale zu empfangen (Afferenz). Jedes Neuron besitzt tausende Kontaktstellen, welche als Synapsen bezeichnet werden (Hagemann 1999).

### 1.2.2.1.2 Das Aktionspotential

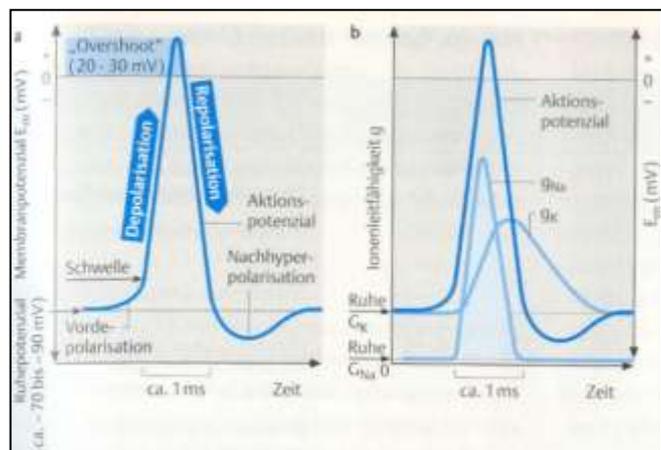
In jeder Zelle des Körpers herrscht ein Ruhepotential. Dieses wird hervorgerufen durch die Gleichgewichtspotentiale aller beteiligten Ionensorten (inner- und außerhalb der Zelle), die abhängig von ihrer Leitfähigkeit verschieden gewichtet werden. Das Membranpotential in Ruhe liegt in den meisten Zellen bei -60 bis -80 mV (dieses entspricht in etwa dem Kalium ( $K^+$ )-Gleichgewichtspotential von -91 mV). Die Zellmembran ist in Ruhe für  $K^+$  durchlässiger als für andere Ionen. Jedoch stellt sich das  $K^+$ -Gleichgewichtspotential nicht exakt ein, da Natrium ( $Na^+$ )-Ionen zwar eine schlechtere Permeabilität, aber einen großen elektrochemischen Gradienten besitzen und somit das Ruhemembranpotential beeinflussen (Huppelsberg und Walter 2005).

Beim Aktionspotential (AP) verändert sich die Leitfähigkeit der Membran. Die  $Na^+$ -Kanäle öffnen sich und die Leitfähigkeit der Membran für  $Na^+$  steigt an. Das Potential verschiebt sich in Richtung des  $Na^+$ -Gleichgewichtspotentials (+60 mV). Ausgelöst wird dieses AP, nachdem das sogenannte „Schwellenpotential“ überschritten wurde. Dabei gilt das „Alles-oder-nichts-Prinzip“. Es ist also egal, wie stark der gebotene Reiz war (Huppelsberg und Walter 2005).

Das AP verläuft in 3 verschiedenen Phasen (Huppelsberg und Walter 2005):

1. Aufstrich/ Depolarisation:

Schnelle  $Na^+$ -Kanäle öffnen sich, sobald das Schwellenpotential erreicht wird. Diese Phase dauert ca. 0,2-0,5 ms und kann positive Potentiale von +20 bis +30 mV erreichen. Diesen Zustand nennt man *Overshoot*.



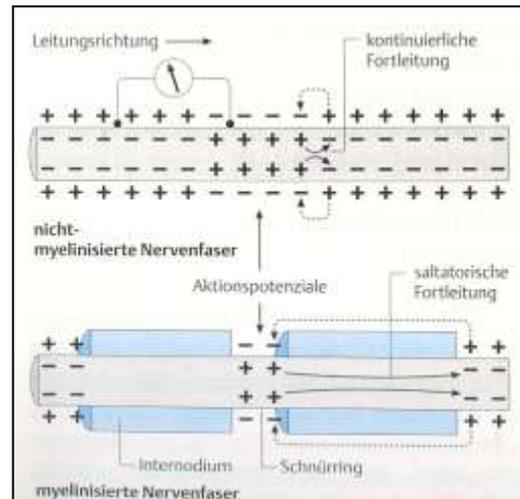
**Abbildung 6: Verlauf eines Aktionspotentials (li.), Leitfähigkeitsänderungen für Natrium und Kalium (re.) (Huppelsberg und Walter 2005, S.243)**

2. Repolarisationsphase: Durch die Depolarisation schließen

sich nach und nach alle aktiven  $Na^+$ -Kanäle und es öffnen sich gleichzeitig die  $K^+$ -Kanäle.

3. Nachpotential: Das Potential endet nicht direkt am Ursprungsort, sondern dauert etwas länger. Es können auch depolarisierende Nachschwankungen erscheinen.

Die Dauer eines AP der Nervenzelle beträgt 1-2 ms und trägt daher kaum zum EEG bei. Wie normale Potentialänderungen werden auch Aktionspotentiale elektrotonisch weitergeleitet. Wird das Schwellenpotential an einem Membranbezirk in der Nachbarschaft ausgelöst, so entsteht dort ebenfalls ein AP. Da es eine Refraktärphase (die Zeit in der erregende Reize nicht beantwortet werden) gibt, erfolgt die Ausbreitung immer nur in eine Richtung.

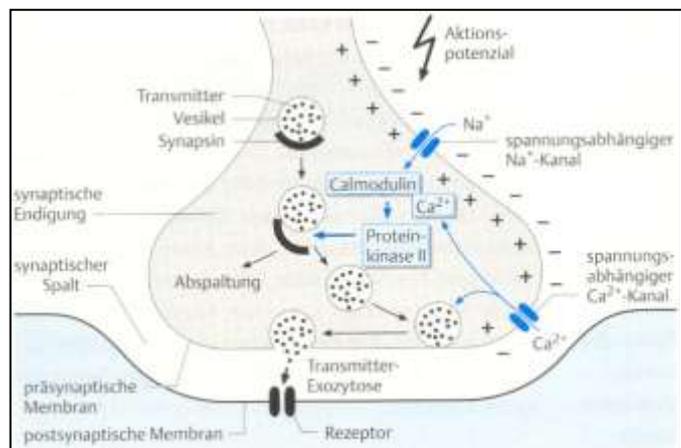


**Abbildung 7: Weiterleitung von APs** (Huppelsberg und Walter 2005, S. 243)

Bei nicht-myelinisierten Nervenfaser ist die Leitungsgeschwindigkeit langsamer als bei myelinisierten Nervenfaser. Hier wird die Erregung saltatorisch weitergeleitet. Das bedeutet, dass sie von einem Ranvier-Schnürring zum nächsten springt und somit schneller ist, als bei nicht-myelinisierten Nervenfaser. (Huppelsberg und Walter 2005)

### 1.2.2.1.3 Die Synapse

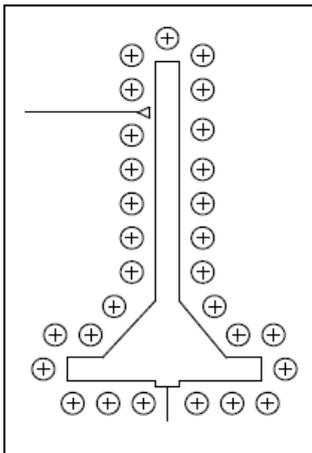
Aktionspotentiale werden von Zelle zu Zelle, durch so genannte Synapsen, weitergeleitet. Bei der chemischen Synapse (axo-axonale, axo-dendritische, axo-somatische und dendro-dendritische Synapsen) trennt der synaptische Spalt die präsynaptische Endigung (Axon, welches Signale sendet) von der postsynaptische Membran



**Abbildung 8: Darstellung einer chemischen Synapse** (Huppelsberg und Walter 2005, S. 246)

(Zielzelle). Der Teil, der postsynaptischen Membran, welcher besonders rezeptorenreich ist und direkt gegenüber der Synapse liegt wird als subsynaptische Membran bezeichnet. Erreicht ein AP die präsynaptische Endigung so werden Transmitter, welche sich in Membranvesikeln befinden, in den synaptischen Spalt entleert und lösen auf der anderen Seite, der subsynaptischen Membran, bestimmte Vorgänge (Aktivierung oder Hemmung) aus. Ob eine Synapse aktiviert oder hemmt, hängt von den aktivierten Rezeptoren ab (Huppelsberg und Walter 2005).

#### 1.2.2.1.4 *Exzitatorisches postsynaptisches Potential (EPSP) und inhibitorisches postsynaptisches Potential (IPSP)*



**Abbildung 9:**  
Gleichmäßige Verteilung von Na<sup>+</sup>-Ionen über eine Pyramidenzelle (Hagemann 1999, S. 5)

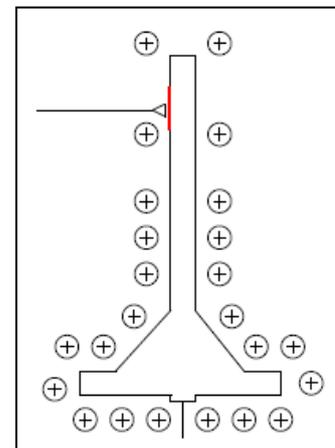
Wie bereits beschrieben, befindet sich die Membran einer Zelle im Normalfall in einem so genannten Ruhemembranpotential. Die Na<sup>+</sup>-Ionen sind gleichmäßig über die Membranoberfläche des Neurons verteilt.

Ein ankommendes Aktionspotential verändert die Außenseite der subsynaptischen Membran (Abb.: 10 rot eingezeichnet) und somit das Ladungsgefüge an einem Neuron. Ein elektrisches Feld baut sich auf. Na<sup>+</sup>-Kanäle am apikalen Dendriten sorgen für eine Verringerung des Membranpotentials (Depolarisation) der nachfolgenden Zelle. Dieses wird als exzitatorisches postsynaptisches Potential (EPSP) bezeichnet. Die Na<sup>+</sup>-Kanäle bezeichnet man

als exzitatorische Rezeptoren. Sie werden durch die Transmitter Glutamat und Acetylcholin erregt (Hagemann 1999; Huppelsberg und Walter 2005).

Ebenso wie die Na<sup>+</sup>-Kanäle befinden sich auf der subsynaptischen Membran auch Chlorid (Cl<sup>-</sup>)-Kanäle. Werden diese geöffnet, so kommt es zu einer Erhöhung des Membranpotentials (Hyperpolarisation) der Zielzelle, d.h. ein inhibitorisches postsynaptisches Potential (IPSP) baut sich auf. Über diese inhibitorischen Rezeptoren wirken die Transmitter  $\gamma$ -Aminobuttersäure (GABA) und Glycin (Hagemann 1999; Huppelsberg und Walter 2005).

Einzelne ankommende EPSPs und IPSPs können sich überlagern. Wird das Schwellenpotential der nachfolgenden Zelle am Axonhügel erreicht, so löst sich hier nach dem „Alles-oder-Nichts-Prinzip“ ein weiteres Aktionspotential aus, welches sich über das Axon ausbreitet (Hagemann 1999; Huppelsberg und Walter 2005).



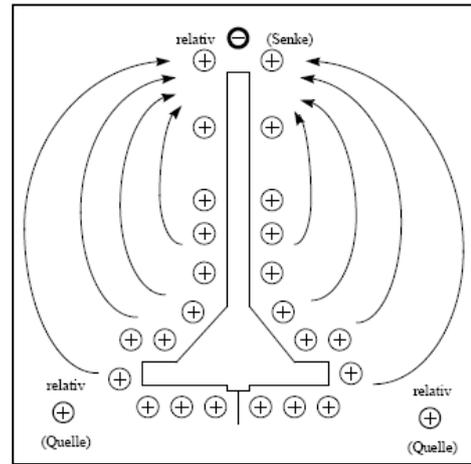
**Abbildung 10: EPSP**  
(Hagemann 1999, S. 5)

#### 1.2.2.1.5 *Neuronaler Dipol*

Da ein EPSP und ein IPSP vom Prinzip her gleich funktionieren, wird im Folgenden nur das EPSP beschrieben: Der Konzentrationsunterschied bedeutet eine negative Ladung (die positiv geladenen Na<sup>+</sup>-Ionen Konzentration wird geringer) relativ zur

postsynaptischen Membran. Auf diese Art und Weise entstehen 2 verschiedene Pole, ein elektrisch negativer an der subsynaptischen Membranoberfläche und ein positiver Pol an der postsynaptischen Membran. Diese Struktur bezeichnet man als einen elektrischen Dipol.

Eine elektrotonische Kraft wird nun durch den Dipol, auf die Ionen, die sich im interzellulären

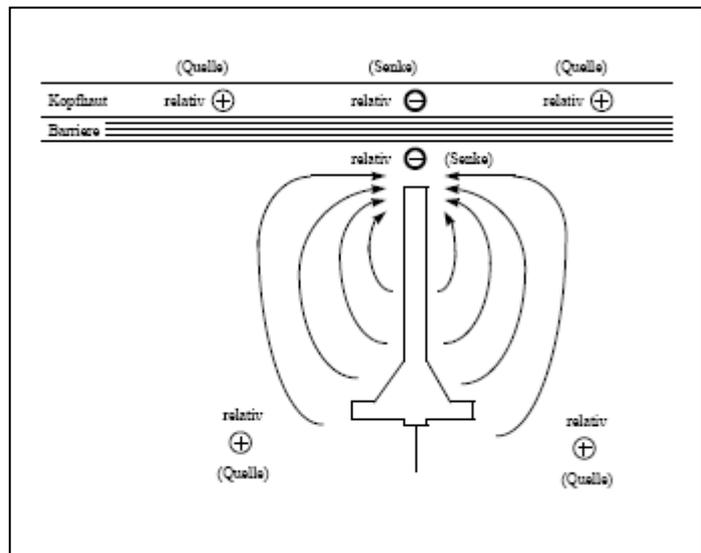


**Abbildung 11: neuronaler Dipol**  
(Hagemann 1999, S. 5)

Raum bewegen, ausgeübt. Positive Ionen wandern vom (relativ) positiven Pol weg und auf

den (relativ) negativen Pol zu, die negativen Ionen verhalten sich invers. Da elektrischer Strom immer vom positiven zum negativen Pol fließt, kann man hier sagen, er fließt von der Quelle zur Senke. Die Ladungsquelle ist die Oberfläche der postsynaptischen Membran (*current source*) und die Ladungssenke entspricht der Außenseite der subsynaptischen Membran (*current sink*). Im Zellinneren verhalten sich die Ströme genau umgekehrt (Hagemann 1999).

Ionenverschiebungen finden hauptsächlich in den Schlitzten des Interzellulärraumes statt, wobei sie hier auf verschiedene Widerstände stoßen. Die abnehmende Potentialdifferenz lässt sich nur indirekt messen, da zwischen Gehirn und Kopfhaut hohe Widerstände in Form von Membranstrukturen (Hirnhäute,



**Abbildung 12: Oberflächennegativität**  
(Hagemann 1999, S. 5)

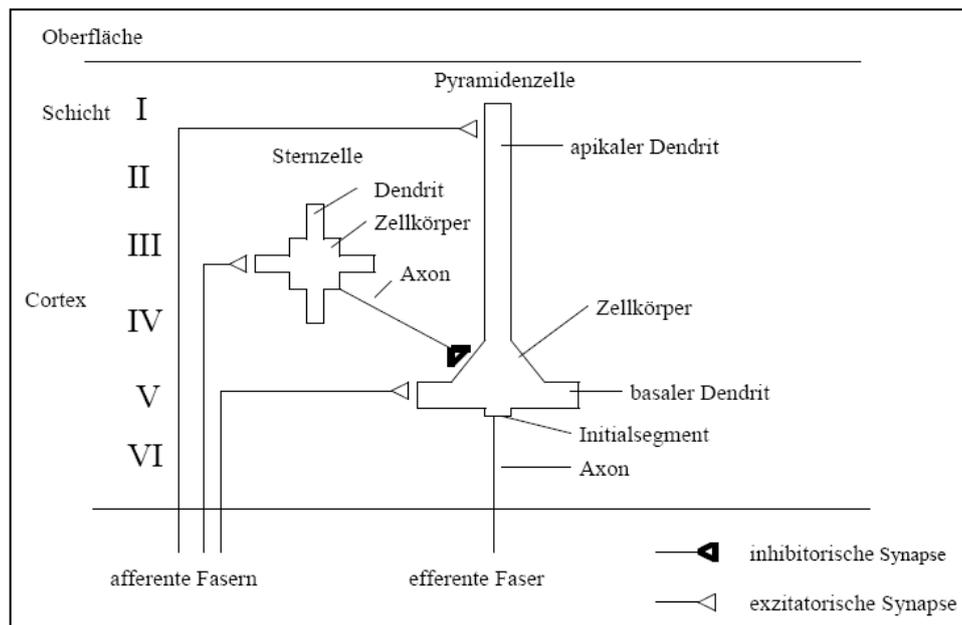
zu finden sind. Diese Membran

verhält sich ähnlich wie ein kapazitiver Widerstand. Die ankommende Spannung erzeugt aber auch eine Ionenverschiebung jenseits der Barriere. Diese Potentialveränderungen können mit dem EEG gemessen werden (Hagemann 1999).

### 1.2.2.1.6 Feldpotentiale

Eine Überlagerung einer großen Anzahl von EPSPs (oder von IPSPs), welche synchron generiert werden, macht es möglich, dass ein mit dem EEG messbares elektrisches Feld von ausreichender Stärke generiert wird (Hagemann 1999).

Abbildung 13 zeigt, dass sich der Kortex in verschiedene Schichten aufteilen lässt. Die Zellkörper der Pyramidenzellen befinden sich in den Schichten III-V, die apikalen Dendriten reichen bis in die Schicht I, welche ganz oben liegt. Die Somata der Sternzellen und Interneurone befinden sich hauptsächlich in den Schichten III-IV (Hagemann 1999).



**Abbildung 13: Schematische Abbildung des Kortex. Dargestellt sind eine Pyramidenzelle und eine Sternzelle sowie deren Verbindungen über Synapsen (inhibitorisch und exzitatorisch). Die Zahlen I- VI stellen den schichtartigen Aufbau des Kortex dar. (Hagemann 1999, S. 4)**

Efferenzen vom Kortex zu subkortikalen Strukturen, den Stammganglien, dem Rückenmark oder dem Mesencephalon werden, von in der Schicht V befindlichen, Axonen der Pyramidenzellen gebildet. Afferenzen stammen hauptsächlich vom Thalamus. Wird nun eine Pyramidenzelle mit vielen exzitatorischen Synapsen aktiviert, so entstehen viele Senken (apikal) und viele Quellen an den Soma und basalen Dendriten. Aufgrund der parallelen Anordnung der Pyramidenzellen summieren und überlagern sich die einzelnen Dipole. Das Feld, welches dadurch entsteht, ist stark genug um an der Kopfoberfläche registriert zu werden (Hagemann 1999).

Die Entstehung der im EEG registrierten Veränderungen hat 2 Grundlagen. Erstens der Ort der Entstehung (apikaler Dendrit oder Soma), sowie zweitens die Art des Signals

(exzitatorische oder inhibitorisch). Daraus ergeben sich 4 verschiedene Kombinationen (Hagemann 1999):

1. An den apikalen Dendriten ankommendes EPSP: Die Quelle befindet sich am Soma und die Senke an den apikalen Dendriten. Diese führt, im Vergleich zu anderen Stellen des Kortex, zu einer starken Reduktion positiver Ladung.
2. Ein im Bereich des Somas ankommendes EPSP: An den apikalen Dendriten befindet sich die Quelle und die Senke am Soma. Es entsteht an der oberflächennahen Quelle nur eine geringe Felddichte. Eine geringe Erhöhung der positiven Ladung ist die Folge.
3. Ein IPSP an den apikalen Dendriten: Die Dendriten sind die Quelle und die Senke befindet sich am Soma. Hier zeigt sich, wie auch schon beim EPSP, eine relativ große Felddichte an der apikalen Quelle, welche sich oberflächennah befindet. Die positive Ladung der Kopfoberfläche ist stark erhöht. Aufgrund der Tatsache, dass an den Pyramidenzellen die Synapsen am apikalen Dendriten fast ausschließlich vom exzitatorischen Typ sind, kommt diese Möglichkeit kaum vor.
4. IPSP am Soma: Die Senke befindet sich am apikalen Dendriten und die Quelle am Soma. Es entsteht eine geringe Felddichte, die wiederum eine minimale Reduktion der positiven Ladung mit sich zieht.

Gegeben sind 4 Möglichkeiten der Potentialschwankungen, von denen allerdings nur das EPSP, welches an den apikalen Dendriten ankommt, zu einer relevanten Negativierung der Kopfhaut führt, die dann mit dem EEG gemessen wird (Hagemann 1999).

Anders als Hagemann ist Mégevand (Mégevand et al. 2008) der Meinung, dass man nicht davon ausgehen darf, dass zwei Komponenten, welche sich in Polarität und Topographie ähnlich sind, auch tatsächlich von den gleichen neuronalen Ereignissen generiert werden, da dasselbe Oberflächenpotential durch eine Vielzahl verschieden tiefer Quellen gebildet werden könnte.

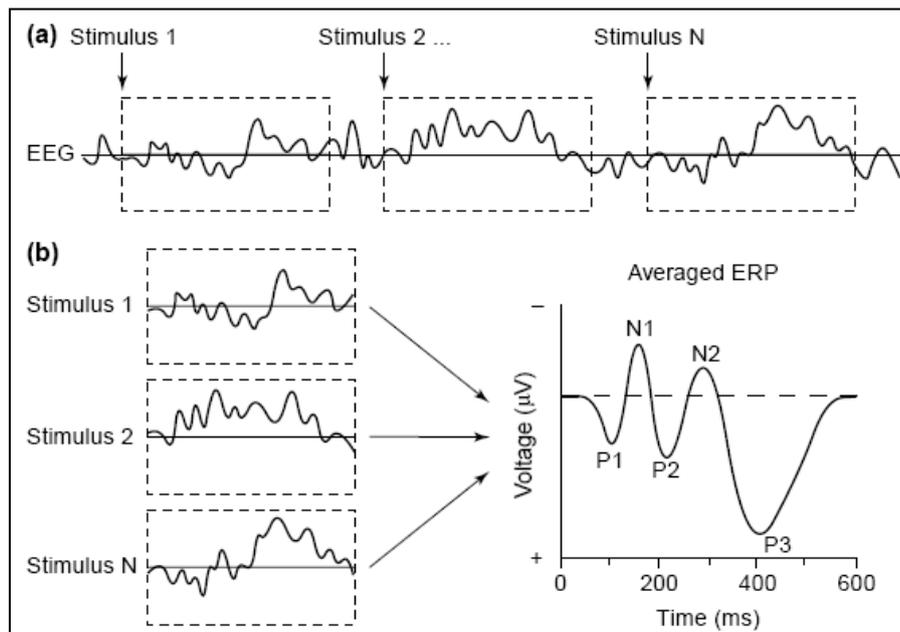
#### **1.2.2.2 Messung des EEGs**

Die Ableitung des EEGs erfolgte nach dem 10/20-System, welches von H.H. Jasper entwickelt wurde (Jasper 1958). Die Weiterverarbeitung der im EEG gewonnenen Daten geschah, nachdem die Kinder gegangen waren, offline. Da dieser Vorgang Teil der Methodik ist, wird das genaue Vorgehen unter Punkt 2.5.2 besprochen.

### 1.2.2.3 Vom EEG zum EKP (ereigniskorrelierte Potentiale)

Um aus einem EEG ein EKP zu extrahieren, muss man von 2 Grundsätzen ausgehen:

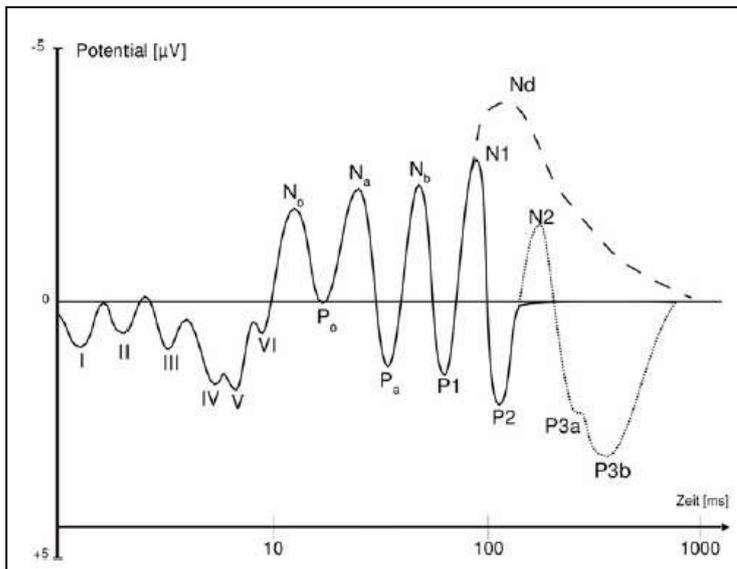
- 1) Das EEG besteht aus einem Signal (dem EKP) und verschiedenen Störgeräuschen
- 2) Identische EKPs werden von identischen Bedingungen hervorgerufen (Regan 1989).



**Abbildung 14:** a) Das EEG verschiedener Reize wird aufgenommen. b) Um die EKPs zu erkennen müssen die verschiedenen EEG-Abschnitte gemittelt werden (Luck et al. 2000, S. 433)

Die Abbildung 14 zeigt prinzipiell wie das EEG-Segment, welches einem Stimulus (oder einer Antwort) folgt, aus dem gesamten EEG extrahiert wird. Durch arithmetische Mittelung kann man die Ruheaktivität des Gehirns herausfiltern. Dieses bedeutet, dass jegliche Gehirnaktivität, die nicht im Zusammenhang mit dem Stimulus steht, mit zunehmender Anzahl von Segmenten den Durchschnittswert Null hat. Dieses funktioniert nur, wenn eine ausreichende Zahl an Segmenten vorhanden ist. Jedoch wird die Gehirnaktivität, welche in Beziehung zu dem Stimulus steht, bestehen bleiben. Als Ergebnis bekommt man eine durchschnittliche ERP-Wellenform, welche aus positiven und negativen Ablenkungen besteht. Diese werden international als „peaks“, „waves“ oder „components“ bezeichnet. Typischerweise werden diese Wellen nach ihrer Auslenkung beschrieben: P bedeutet positiv und N steht für negative Wellen. Die Nummer, die dem Buchstaben folgt gibt an, um die wievielte positive/negative Welle es sich handelt (z.B.: P1 oder P100 steht für die erste positive Welle, diese erscheint rund 60-100 ms nach dem Reiz) (Luck et al. 2000; Luck 2005).

### 1.2.3 Beschreibung von EKPs (Klassifikationsschemas und Typen)



**Abbildung 15: Darstellung eines idealisierten ereigniskorrelierten Potentials (Rüsseler et al. 2005, S. 134)**

Die oben gezeigte Abbildung, Abbildung Nr. 15, zeigt ein idealisiertes ereigniskorreliertes Potential. Nicht genauer eingegangen wird hier auf die Gipfel I-VI, da diese durch psychologische Manipulationen nicht beeinflussbare Hirnstammpotenziale darstellen. Diese Potentiale können bei Säuglingen zur Kontrolle der Hörfähigkeit eingesetzt werden. Für kognitive Fragestellungen sind auch die Gipfel N0, P0, Na, Pa und Nb wenig relevant. Von den physikalischen Eigenschaften des auslösenden Reizes hängen die exogenen „Vertex-Potentiale“ (P1, N1, P2) ab. Diese können durch Aufmerksamkeitsprozesse verändert werden. Zum Schluss folgen die endogenen (aufgabenbezogenen) Komponenten wie N2, P3a, P300/P3b, sowie die *Negative-Difference* (Nd) (Rüsseler et al. 2005).

Die einzelnen Abschnitte des EKPs werden nach bestimmten Kriterien unterteilt und als Komponente bezeichnet. Luck definiert eine EKP-Komponente als eine von der Kopfhaut registrierte neurale Aktivität, welche in einer bestimmten neuroanatomischen Einheit generiert wird, sobald eine bestimmte Handlung ausgeführt wird (Luck 2005). Eine genaue Definition der Komponente ist in der Fachwelt noch strittig. Die Kontroverse besteht in der Uneinigkeit, ob eine Komponente primär funktional bzw. psychologisch oder primär physiologisch zu definieren ist (Coles 1995). Eine Möglichkeit der Unterteilung (in diesem Falle nach Polarität, Latenz, Topographie und Latenz und Sensitivität) wurde von Kotz (Kotz et al. 2009) vorgestellt:

- a) Polarität: Beschreibt die Auslenkung des Kurvenverlaufs relativ zu einer Basislinie oder zum Kurvenverlauf. Angezeigt wird die Polarität mit den Buchstaben „P“ für positiv und „N“ für negativ.
- b) Latenz: Die Zeit zwischen Reizdarbietung und maximaler Amplitude (Ausprägung) bezeichnet man als Latenz. Onsetlatenz beschreibt die Zeitspanne von Reizbeginn bis zum Beginn einer Abweichung verglichen mit der Ausgangsbedingung. Angegeben werden Latenzen in Millisekunden.
- c) Topographie: Hiermit wird beschrieben, an welcher Elektrodenposition eine Abweichung stattfindet. Eingeteilt werden diese nach der neuroanatomischen Nomenklaturen (z.B.: rechts-posterior).
- d) Latenz und Sensitivität: Hierbei entstehen 2 weitere Unterscheidungsmöglichkeiten von Komponenten:
1. nach ihrer zeitlichen Hinsicht:
    - frühe (Latenz < 10 ms)
    - mittlere (Latenz 10-100 ms)
    - späte (Latenz > 100 ms)
  2. nach ihrer neuronalen Genese:
    - exogen: Latenz unter 100 ms, geprägt durch physikalische Faktoren (Modalität, Intensität)
    - endogen: Latenz über 100 ms, sie entstehen durch psychologische Faktoren (Erwartung, Instruktion, Kontext).

#### 1.2.4 Einige prominente Komponenten

Von den vielen verschiedenen Komponenten, die ein EKP zu bieten hat, soll nun genauer auf drei bestimmte Komponente eingegangen werden: Die „ereignisbezogene“ (*stimulus-locked*) N200, welche Hauptbestandteil dieser Arbeit ist und im Anschluss daran die „antwortbezogenen“ (*response-locked*) Ne und Pe, welche in der Dissertation „Fehlerbezogene Hirnpotenziale bei Kindern mit Aufmerksamkeitsdefizit - Hyperaktivitätsstörung (ADHS)“ von U. Kühnert (Kühnert 2011) untersucht wurden.

#### 1.2.4.1 Ereignisbezogene Parameter (N200/ N200-*enhancement*)

Aktionsüberwachung (*action monitoring*), ein Bestandteil der ausführenden Funktionen, spielt eine wichtige Rolle, wenn es um Aufgaben geht, bei denen ein Konflikt überwunden werden muss. Wenn zum Beispiel bei einem Reiz eine Antwort erwartet wird bei einem anderen jedoch die Antwort unterdrückt werden muss, so erscheint in beiden Fällen eine reizbezogene Veränderung im EKP. Diese ist eine negative Welle (N200), welche normalerweise im frontalen-centralen Bereich generiert wird und rund 200-400ms nach der Reizdarbietung erscheint (Donkers und van Boxtel 2004; Nieuwenhuis et al. 2004; Albrecht et al. 2008).

Untersucht wurde sie sehr eingehend mit Hilfe von Go/NoGo-Aufgaben. Bei diesen Aufgaben wurden die Probanden aufgefordert, auf bestimmte Reize (Go-Reiz) mit einer Antwort zu reagieren, bei anderen Reizen (NoGo-Reizen) diese Antwort zu unterdrücken. Das N200-*enhancement* (Vergrößerung der Amplitude) war bei den NoGo-Reizen größer als bei den Go-Reizen. Der gleiche Effekt wurde auch erzielt bei Aufgaben, bei denen vor dem Reize ein inkongruenter „Ablenker“ (verschiedene Richtungen – *flanker interference*) eingesetzt wurde, hier war das N200-*enhancement* größer als bei kongruenten „Ablenkern“ (gleiche Richtungen – *flanker congruency effect*) (Kopp et al. 1996a; Albrecht et al. 2008; Albrecht et al. 2011). Der Vergleich von kongruenten und inkongruenten „Ablenkern“ ist ein wesentlicher Bestandteil dieser Dissertation. Sinnvollerweise werden hierfür die unter Punkt 2.4.4.2 erwähnten Flanker-Tasks verwendet.

Traditionell wurde der N200 die Aufgabe von Unterdrückung von latenten motorischen Antworten zugesprochen (Kok 1986; Falkenstein et al. 1999; Kok 1999; Donkers und van Boxtel 2004; Bekker et al. 2005). Eine alternative Hypothese besagt, dass die N200 im Zusammenhang mit Konflikt-Überwachung steht (Nieuwenhuis et al. 2003; Donkers und van Boxtel 2004). Dieses bedeutet, dass sie sichtbar wird sobald zwei oder mehr Antwortmöglichkeiten gleichzeitig aktiviert werden (Van Veen und Carter 2002; Nieuwenhuis et al. 2003; Bekker et al. 2005). Die N200 erscheint unabhängig davon, ob eine falsche Antwort verbessert werden kann oder nicht. Dieses zeigt, dass die N200 entweder das Erkennen oder die Unterdrückung einer Tendenz falsch zu antworten abbildet. Es konnte ausgeschlossen werden, dass die N200 im Zusammenhang mit einer Fehlerverbesserung steht (Kopp et al. 1996b). Eine Arbeit (Pfefferbaum et al. 1985) beschreibt, dass das N200-*enhancement* in NoGo-Aufgaben vergrößert war, wenn offenkundige Verhaltensantworten oder versteckte kognitive Antworten (z.B. Zählen

der Go-Reize) gegeben wurden. Dieses schließt die Möglichkeit aus, dass ein vergrößertes N200-*enhancement* auf eine fehlende motorische Antwort bei den NoGo-Aufgaben zurückzuführen ist.

Die Quelle der N200 wird nahe der frontalen Mittellinie beschrieben, dieses stimmt mit der Theorie überein, dass der anteriore zinguläre Kortex (engl.: *anterior cingulate cortex*= ACC) als Impulsgenerator dient (Liotti et al. 2000; Nieuwenhuis et al. 2003; Bekker et al. 2005). Der ACC ist aktiv sobald eine Person eine falsche aber vorherrschende Antworttendenz überwinden muss (Botvinick et al. 1999) und bei der Wahl zwischen verschiedenen Antwortmöglichkeiten (Barch et al. 2000) oder bei fehlerhaften Antworten (Carter et al. 1998). Beschrieben wurde, dass Fehler-bezogene und Konflikt-bezogene Aktivität in der gleichen Region des ACC stattfanden. Dieses könnte suggerieren, dass diese Region nicht per se auf Fehler anspricht, sondern vielmehr auf den aufkommenden Konflikt, welcher für Fehlerverarbeitung typisch ist (Braver et al. 2001).

Die meisten Studien, die auf der Basis von kontinuierlichen Ausführungen (*continuous performance task*- CPT) oder Go/No-Go-Aufgaben basieren, zeigten keine besonderen Unterschiede der N200 von ADHS-Patienten und der gesunden Kontrollgruppe (Overtoom et al. 1998; Banaschewski et al. 2004; Fallgatter et al. 2004; Albrecht et al. 2008). Andere Studien haben eine Amplitudendifferenz zwischen den Gruppen gefunden, diese Effekte konnten allerdings durch Komorbiditäten erklärt werden (Lawrence et al. 2005; Wiersma et al. 2006). Jedoch wurden bereits bei anspruchsvolleren Aufgaben wie der Stop-Task ein reduziertes N200-*enhancement* oder eine topographische N200-Abweichung beschrieben (Brandeis et al. 1998; Pliszka et al. 2000; Dimoska et al. 2003; Albrecht et al. 2005; Albrecht et al. 2008). Diese ist ein weiterer Hinweis darauf, dass Kinder mit ADHS oft erst bei steigenden Selbststeuerungs-Anforderungen auffällig werden.

Zusätzlich bringt die Medikation mit Methylphenidate eine reduzierte N200-Amplitude hervor (Jonkman et al. 1997; Broyd et al. 2005).

#### 1.2.4.2 Antwortbezogene Parameter

Nicht nur die reizbezogenen Parameter (*stimulus-locked*) sondern auch die antwortbezogenen Parameter (*response-locked*) können mit Hilfe von EKPs dargestellt werden.

Die *error negativity* (Ne), auch *error-related negativity* (ERN) genannt, erscheint nach einer falschen Antwort als negatives Potential, das mit einem Amplitudenmaximum und

einer Latenz von ca. 80 ms an der fronto-zentralen Elektrode gemessen wird. Im Anschluss folgt ein positives Potential (Pe), dieses erscheint parietaler und zwar nach 200-500 ms (Falkenstein et al. 1990; Hohnsbein et al. 1998; Falkenstein et al. 2000).

Beide Potentiale sind von Bedeutung für die Fehlererkennung und für die Konflikt-Überwachung (Falkenstein et al. 1990; Gehring et al. 1993; Carter et al. 1998; Albrecht et al. 2008) und werden in der Dissertation von U. Kühnert (2011) näher betrachtet.

EKP-Untersuchungen (Dehaene et al. 1994; Holroyd et al. 1998) ergaben, dass Ne höchstwahrscheinlich im ACC und in der *supplementary motor area* (SMA) generiert wird. Es besteht daher die Vermutung, dass es sich bei Ne und N200 um die gleiche EKP-Komponente handelt. Dagegen sprechen allerdings Untersuchungen (Ridderinkhof et al. 2002; Yeung und Cohen 2006), die die Auswirkung von Alkohol auf die N200 und die Ne verglichen haben. Fazit dieser Untersuchungen war, dass Alkohol zwar einen erheblichen Einfluss auf Ne (geringere Amplitude) und den ACC (verminderte Aktivität)- beides wichtig für die Fehlerüberwachung- hatte, jedoch keinen auf die N200 (Konfliktüberwachung). Yeung und Cohen (2006) gehen davon aus, dass die Unterschiede darauf zurückzuführen sind, dass die Ne und die N200 verschiedene Aspekte der Aufgabenverarbeitung widerspiegeln und durch unterschiedliche vorausgegangene Prozesse ausgelöst werden. Genauer gesagt hängt die Ne-Amplitude von der Verarbeitung angebotener Hauptinformationen, die N200 hingegen von der Verarbeitung unwichtiger Nebeninformationen ab. Alkoholgenuss verursacht demnach lediglich ein Defizit in der Wahrnehmung von Reizen und deren Interpretation, nicht aber in der Konfliktwahrnehmung.

### **1.3 Kognition**

#### **1.3.1 Aufmerksamkeit**

Wie bereits im Kapitel „Geschichte der ADHS“ beschrieben, rückte die Störung der Aufmerksamkeit erst relativ spät in den Mittelpunkt der ADHS-Betrachtung (Douglas 1972). Heutzutage ist sie eines der Kernsymptome der Erkrankung und auch zentraler Punkt dieser Doktorarbeit, daher wird an dieser Stelle genauer auf das Symptom „Aufmerksamkeit“ eingegangen:

Aufmerksamkeit ist wie folgt definiert (Peters 2007, S. 54): „Ausrichtung der geistigen Aktivität auf einen oder mehrere bestimmte Gegenstände, was als aktive Zuwendung oder als passives Angezogenensein in Erscheinung treten kann...“

Das Aufmerksamkeitssystem ist, vergleichbar mit dem sensorischen oder motorischen

System, ein eigenständiges System und man differenziert zwischen verschiedenen Aufmerksamkeitschaltkreisen (Posner und Petersen 1990; Posner und Raichle 1994), welche aus neuropsychologischer Sicht als Erklärungsmöglichkeit für die ADHS-Symptomatik dienen. Tabelle 3 fasst die verschiedenen Systeme kurz zusammen:

**Tabelle 3: Zusammenhang zwischen Symptomen, neuronalen Schaltkreisen und Aufmerksamkeitsystemen (modifiziert nach Steinhausen et al. 2010)**

Symptombereich	Aufmerksamkeitsystem (Modulatoren)	Neuronaler Schaltkreis
<b>Unaufmerksam/ Wachheit</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Schwierigkeiten beim Aufrechterhalten der Aufmerksamkeit</li> <li>• bringt Arbeiten nicht zu Ende</li> <li>• Abneigung gegen länger andauernde Anstrengung</li> </ul>	<b>Wachheit/ Alerting</b> (Norepinephrine)	<b>Rechts frontal</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• rechts frontal</li> <li>• rechtsposterior parietal</li> <li>• Locus coeruleus</li> </ul>
<b>Unaufmerksam/ Orientierung</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• leicht abgelenkt</li> <li>• scheint nicht zuzuhören</li> <li>• macht Flüchtigkeitsfehler</li> </ul>	<b>Orientierung/ Aufmerksamkeitsausrichtung</b> (Acetylcholine)	<b>Posterior parietal</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• bilateralparietal</li> <li>• Colliculus superior</li> <li>• Thalamus</li> </ul>
<b>Hyperaktiv/ impulsiv</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• platzt mit der Antwort heraus</li> <li>• unterbricht oder stört andere</li> <li>• kann nur schwer warten</li> </ul>	<b>Exekutive Kontrolle</b> (Dopamin)	<b>Anteriores Cingulum</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• anteriores Cingulum</li> <li>• links lateral frontal</li> <li>• Basalganglien</li> </ul>

Zwei der drei Schaltkreise sind von Bedeutung bei der Unaufmerksamkeit: Der Alerting-Schaltkreis ist zuständig für die Wachheit, der Schaltkreis der visuellen Orientierung ist von Bedeutung beim Lenken der Aufmerksamkeit von einem Reiz auf einen neuen Reiz. Der Schaltkreis der exekutiven Kontrolle hingegen fällt in den Symptombereich Hyperaktivität. Dieser Punkt beschreibt die bewusste Lenkung der Aufmerksamkeit sowie des Entscheidungsverhaltens (Swanson et al. 1998; Steinhausen et al. 2010).

Sturm unterteilte 1997 die Aufmerksamkeit in vier verschiedene Systeme (Sturm et al. 1997; Petermann 2000):

1. Alertness: allgemeine Wachheit
2. Selektive Aufmerksamkeit: Die Fähigkeit seine Aufmerksamkeit auf aufgabenrelevante Reize zu fokussieren und irrelevante Reize zu ignorieren
3. Geteilte Aufmerksamkeit: Fokussierung der Aufmerksamkeit auf mehrere Reizquellen gleichzeitig

4. **Vigilanz:** Beschreibt die Daueraufmerksamkeit (Befähigung über eine gewisse Zeit die Aufmerksamkeit auf eine Aufgabe zu lenken)

Störungen dieser Systeme sind meist bei Aufgaben, welche von anderen Personen vorgegeben werden, stärker ausgeprägt. Bemerkbar macht sich eine Störung der Aufmerksamkeit durch Abbrechen von Aufgaben oder nicht Beenden von Tätigkeiten. Kinder werden schnell von neuen Aufgaben abgelenkt und verlieren das Interesse an bestehenden Aktivitäten (Petermann 2000).

Posner und Petersen definierten in ihrer Veröffentlichung 1990 drei Eckpfeiler der Aufmerksamkeitssysteme: 1. Aufmerksamkeit und Datenverarbeitung sind zwei separate Netzwerke, 2. es sind mehrere Areale des Gehirns beteiligt und 3. die Gebiete, welche zum Aufmerksamkeitsbereich gehören, führen verschiedene Funktionen aus und diese können in unterschiedliche Wahrnehmungssysteme unterteilt werden.

Aktuell wird versucht die Forschungsschwerpunkte auf Probleme im neuralen System zu lenken und somit ein besseres Verständnis für das kortikale Netzwerk der Aufmerksamkeit und dessen Entwicklung zu bekommen. Die Charakterisierung dieser neuralen Systeme wird eventuell dazu beitragen, neue Endophänotypen der Fehlfunktion von Aufmerksamkeit zu identifizieren. So können durch Endophänotypen auf der einen Seite und Gene auf der anderen Seite neurobiologische Wege zu bestimmten Verhaltensmustern gefunden werden. Entsprechende Längsschnittstudien könnten herauszufinden, ob eine verspätete oder veränderte Reifung vorliegt (Konrad und Eickhoff 2010).

### **1.3.2 Visuelle evozierte Potentiale**

Viele Ergebnisse zur Erforschung der Verarbeitung visueller Aufgaben bei Kindern mit ADHS erhielt man durch die Verwendung von statischen Reizen wie Buchstaben oder Formen, diese werden hauptsächlich über den ventralen Pfad wahrgenommen. Wenig ist jedoch über die Verarbeitung von bewegten Reizen im Zusammenhang mit ADHS bekannt, obwohl die Verarbeitung von bewegten Reizen eine Hauptaufgabe des täglichen Lebens ist. Bewegte Reize ziehen die unbewusste, reflexartige Aufmerksamkeit auf sich und sind ein gutes Beispiel für die Verarbeitung von Sinnesreizen und ihre Modulation durch kognitive Faktoren wie zum Beispiel Aufmerksamkeit. Anders als die statischen Reize, werden die bewegten Reize im dorsalen Pfad verarbeitet, welcher streng den Einflüssen der Aufmerksamkeit unterliegt. Daher stellt sich die Frage, inwiefern die Verarbeitung von visuellen Bewegungen als

eine besondere, Aufmerksamkeit fesselnde Eigenschaft in Kindern mit ADHS verarbeitet wird, wenn der dorsale Pfad genutzt wird. (Lange-Malecki et al. 2011)

Die visuelle Wahrnehmung erfolgt über neuronale Netzwerke, wie diese funktionieren, wird im Folgenden anhand von visuell evozierten Potentialen (VEP) erklärt:

Mit Hilfe von visuell evozierten Potentialen kann sowohl das basale visuelle System als auch die Weiterverarbeitung des Reizes untersucht werden. Visuelle Reize werden auf der Netzhaut durch Stäbchen und Zapfen aufgenommen. Die verschiedenen Qualitäten werden getrennt voneinander verarbeitet und parallel weitergeleitet. Über den Nervus opticus und den Tractus opticus gelangt die Information des Auges zum primären visuellen Kortex (Area striata). Von hier werden spezifische Reize zu extrastriären Hirnrindenarealen weitergeleitet (Wermund et al. 2009):

- Area V2: Brodmann-Area 18; farbspezifische sowie bewegungs- und formenspezifische Informationen
- Area V3: Vermutlich Gestalterkennung
- Area V4: Brodmann-Area 37: Objekterkennung durch Oberflächenfarben und Farbkontraste. Hier befinden sich zudem Struktur-, Formen- und Größen-Neurone zur Objekterkennung.
- Area V5: Gyrus subangularis des ventrolateralen Okzipitallappens; Bewegungswahrnehmung

Die Messung visueller Potentiale erfolgt mit Hilfe des EEGs. Bewegte Reize, welche einen wesentlichen Teil dieser Arbeit ausmachen werden wie oben beschrieben in den Bereichen V2 und V5 verarbeitet und in den mediosuperiortemporalen (MST) und in den mediotemporalen Kortex weitergeleitet.

Fokussiert man die Aufmerksamkeit auf bestimmte Merkmale, so wird die visuelle Wahrnehmung von Farben und Formen beeinflusst (Corbetta et al. 1990; Saenz et al. 2003), die visuelle Wahrnehmung von Kontrasten, Ecken und Kanten erhöht und somit der Visus optimiert (Yeshurun und Carrasco 1998; Treue und Martinez Trujillo 1999; Treue 2004). Die Wahrnehmung von Bewegung wird einerseits in Bezug auf die Detektion ihrer Richtung, andererseits hinsichtlich ihrer wahrgenommenen Geschwindigkeit intensiviert (Treue und Martinez Trujillo 1999; Maunsell und Treue 2006).

Unklar ist die zentrale Rolle der Aufmerksamkeit bei der visuellen Wahrnehmung, bei ihrem verstärkenden und modifizierenden Anteil gegenüber frühen rein sensorischen Verrechnungen bestimmter Objektmerkmale, welche selbst bereits eine

Transformationsleistung des Gehirns darstellen. So wird Farbe und Helligkeit immer im Zusammenhang mit ihrem Umfeld, also nicht isoliert betrachtet, sondern lateral verrechnet wahrgenommen (Creutzfeldt et al. 1990).

Bei den Verhaltenskomplexen Feindvermeidung und Nahrungssuche spielte die Fähigkeit zur Bewegungswahrnehmung eine eminent wichtige Rolle. Einerseits lenken bewegte Bilder die unbewusste Aufmerksamkeit auf sich, andererseits erhöhen aufrechterhaltende und bewusst gelenkte Aufmerksamkeit die Detektion von bewegten Objekten inklusive ihrer Geschwindigkeit und Richtung (Treue und Martinez Trujillo 1999). Bewegungen werden über ein anderes neuronales Netz wahrgenommen als statische Bilder. Auf diese Art und Weise ergibt sich der handlungsrelevante Unterschied (Johansson 1973; Vuong et al. 2006; Wermund et al. 2009). Man unterscheidet diese Systeme in einen Wo-Pfad (auch: dorsaler Pfad) zur räumlichen Verarbeitung und einen Was-Pfad (auch: ventraler Pfad) zur objektbezogenen Informationsverarbeitung. Der Wo-Pfad zieht ausgehend von V1 zu dem posterioren parietalen Kortex und verarbeitet Informationen über die Position von Objekten, der visuellen Führung von Körperbewegung und der Analyse von Bewegungen und unterliegt stark der Aufmerksamkeit. Der Was-Pfad hingegen ist wichtig für die Farb- und Formverarbeitung und der Erkennung von Objekten, er verläuft von der V1 zum Gyrus temporalis (Ungerleider und Mishkin 1982; Van Essen und Carter 1983; Ungerleider und Haxby 1994; Karnath und Thier 2003).

Das visuelle System des Menschen muss ständig auf Veränderungen in der Umgebung achten. Auf diese Art und Weise können wir uns in der Umgebung zurechtfinden und verschiedene Objekte/ Lebewesen erkennen und mit Ihnen interagieren (Vuong et al. 2006). Nicht nur in der aktuellen Zeit ist die Differenzierung der Reize wichtig (z.B.: Fährt man im Auto, ist die Unterscheidung zwischen bewegten Reizen (Kind läuft auf die Straße, Ampel wird rot) und statischen Bildern (parkende Autos) essentiell) sondern auch in der Vergangenheit war diese Fähigkeit die Grundlage eines überlebenswichtigen Verhaltenskomplexes (Feindvermeidung, Nahrungssuche).

### **1.3.3 Kapazitätsmodelle**

Der Versuchsaufbau dieser Studie, welcher im Methodikteil erklärt wird, war bereits Grundlage vieler kognitiv-neurowissenschaftlicher Arbeiten und gibt Auskunft über die kognitive Kontrolle von ADHS-Kindern und der Kontrollprobanden (Eriksen und Eriksen 1974; Albrecht et al. 2008). Kompatible Formen verkürzen die Reaktionszeit zur Identifikation des Targets (*compatibility effect*), inkompatible verlängern sie, da

Aufmerksamkeit auf die Distraktoren gelenkt wird und inadäquate Antworten aktiviert werden (Lavie und Cox 1997). Benutzt man einfache Zielreize, so üben die Distraktoren einen stärkeren Reiz aus als bei schwierigeren Zielreizen. Als Folge dessen ist der Proband leichter ablenkbar. Ist eine Targetidentifikation schwer, so schenkt der Proband diesem Reiz mehr Aufmerksamkeit und kann somit die Distraktoren leichter ignorieren (Lavie und Cox 1997; Ahissar et al. 1998; Ahissar und Hochstein 2000).

Dieses Phänomen lässt sich auf die Kapazitäts- bzw. Ressourcenmodelle zurückführen. War man früher der Annahme einer undifferenzierten Kapazität, in der ein Speicher undifferenzierter und homogener Ressourcen zu finden ist, so ist man heutzutage der Meinung, dass es multiple Ressourcenmodelle gibt (Wickens 1984). Näätänen ist der Ansicht, dass Aufmerksamkeit zwischen unterschiedlichen Angelegenheiten verteilt werden kann. Kapazitätsmodelle gehen davon aus, dass Aufmerksamkeit nicht nur auf eine einzelne Leistung beschränkt ist, sondern die Verteilung davon abhängt, wie viel Aufmerksamkeit eine bestimmte Aufgabe benötigt. Das Aufmerksamkeits-Aufgaben-Verhältnis ist demnach flexibel (Näätänen 1992). Eine konkrete Klassifikation teilt die Ressourcen in die Dimensionen Verarbeitungsstufe, Hemisphären und Modalität ein (Wickens 1980):

- a. Verarbeitungsstufe: Reizverarbeitung und Reaktionsvorbereitung
- b. Hemisphären: verbale bzw. räumliche Verarbeitung
- c. Modalität: Sinnesmodalitäten auf Reizseite und unterschiedliche Effektoren (Sprache vs. manuelle Reaktion).

Durch die selektive Aufmerksamkeit (d.h. was steht im Mittelpunkt meines Interesses?) wird die Wahrnehmung geschärft. Dieses geschieht auf Kosten der *Alertness*, den Teil der Aufmerksamkeit, der auf umgebende Reize achtet (Brefczynski und DeYoe 1999). In diesem Falle arbeitet die Aufmerksamkeit ähnlich wie ein Filter (Their et al. 2002). Die verbleibende Restwahrnehmung reagiert automatisch, wenn ein ungewohnter Reiz in der Umgebung auftritt und die Aufmerksamkeit auf sich lenkt (Maunsell und Treue 2006).

Wird die Aufmerksamkeit auf ein gewisses Ziel (Target) mit bestimmter Form und räumlicher Ausdehnung gerichtet, so können seitlich begleitende „Ablenker“ (Distraktoren) den „automatischen“ Teil der Aufmerksamkeit auf sich lenken. Die Entscheidungsfindung wird so über räumliche Ausrichtung und Form des Targets beeinflusst (Green und Bavelier 2003).

### 1.3.4 Motorik

Der Versuchsaufbau bei Stop-Task-Aufgaben beinhaltet unter anderem eine Unterdrückung der Antwort (motorische Inhibition). Studien fanden heraus, dass die *Stop-signal-reaction-Time* bei Kindern mit ADHS im Vergleich zu gesunden Kontrollprobanden verlängert ist (Schachar et al. 2004; Albrecht et al. 2005). Wie das motorische System aufgebaut ist, soll nun kurz erläutert werden:

Oberste Instanz des motorischen Systems sind die motorischen Areale (Brodmann-Areale 4 und 6) der Großhirnrinde. Sie haben die Kontrolle über untergeordnete Zentren und arbeiten in enger Verbindung mit dem Hirnstamm, den Basalganglien und dem Kleinhirn Bewegungsprogramme aus. Man unterscheidet den primär-motorischen Kortex (Umsetzung der Bewegungsprogramme in Impulse; somatotope Gliederung) und den sekundär-motorischen Kortex. Der sekundär-motorische Kortex setzt sich aus dem supplementär-motorischen Kortex (Planung und Durchführung komplexer motorischer Aufgaben, feinmotorische Leistungen sowie motorische Problemlösestrategien) und dem prämotorischen Kortex (Koordination der Körperhaltung und Orientierung zum Bewegungsziel) zusammen, beide sind ebenfalls somatotop gegliedert. Ein Bereitschaftspotential (BP) (*readiness potential*), zuerst 1965 beschrieben, zeigt die Planungsphase an und kann mithilfe eines EEGs unter anderem über dem supplementär-motorischen Kortex (z.B. der Vertexelektrode) gemessen werden. Diese neuronale Aktivität ist 0,3-3 Sekunden vor dem Bewegungsbeginn messbar. Der Schwierigkeitsgrad der Bewegung entscheidet über die Dauer und Stärke des Potentials (Kornhuber und Deecke 1965; Huppelsberg und Walter 2005). Der Ausbildung werden zwei verschiedene thalamo-kortikale Entstehungswege zugesprochen, zum einem über das Kleinhirn zum anderen über die Basalganglien (Brunia und van Boxtel 2001). Das BP, welches Entwicklungseffekten unterliegt, kann durch Erwartung oder Zeitdruck erhöht werden (McAdam und Seales 1969; Freude et al. 1988; Szucs et al. 2009). Erniedrigte BPs wurden bei Kindern mit multiplen Tics, bei Patienten mit Morbus Parkinson und bei Kindern mit ADHS gefunden (Shibasaki et al. 1978; Rothenberger und Kemmerling 1982; Steger et al. 2000; Colebatch 2007). Als weiteres Potential ist das Motorpotential über dem primären Motorkortex messbar. Dieses kann 100 ms vor dem Bewegungsbeginn abgeleitet werden (Huppelsberg und Walter 2005). Ebenfalls messbar ist die Contingente Negative Variation (CNV), hierbei handelt es sich um eine Negativierung im EEG, die auftritt wenn auf ein Signal eine

Antwort folgen soll. Je wichtiger die Reaktion für die Person ist, desto ausgeprägter ist die CNV (Hamid 2005).

#### **1.4 Entwicklung der Fragestellung und Hypothesen**

Die Entwicklung der Fragestellung dieser Dissertation entstand aus der Kooperation des Deutschen Primatenzentrums (DPZ) und der Abteilung für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie der Universitätsmedizin Göttingen (UMG). Der Fokus dieser Dissertation lag auf der zentralnervösen Aktionsüberwachung (*action monitoring*) und der Fehlerverarbeitung (*error processing*). Dieses geschah in Anlehnung an die Studie (ähnlicher Versuchsaufbau) von Albrecht et al. (2008), die auf der Suche nach dem neurophysiologischen ADHS-Endophänotyp war. In der vorliegenden Arbeit stand die kognitive Verarbeitung von bewegten Reizen (Leistungsdaten, fehlerbezogene EEG-Parameter) im Vordergrund. Andererseits wurde der Einfluss der Aufmerksamkeit auf die visuelle Wahrnehmung untersucht (Treue und Martinez Trujillo 1999).

Das visuelle System wird ständig mit einer Vielzahl von Informationen überschüttet, von denen nur ein Bruchteil jemals das visuelle Bewusstsein erreicht. Es besteht eine Art Pfortner-Funktion (Treue 2003). Diesen Prozess bezeichnet man als visuelle Aufmerksamkeit. Diese Aufmerksamkeit hat einen regulierenden Einfluss und diese Regulation ist willentlich steuerbar (Treue und Maunsell 1999). Das neurologische Korrelat der Aufmerksamkeit ist eine vergrößerte Antwort in dem Gebiet der höchsten Aufmerksamkeit und eine geringere Antwort in der Peripherie. Die Anpassung der Aufmerksamkeit ist eine Kombination von der Unterdrückung der Aufmerksamkeitsverschiebung in eine unbedeutende Richtung und eine Verstärkung der Aufmerksamkeit in die gewünschte Richtung (Treue und Martinez Trujillo 1999). Neurophysiologische Studien beschreiben diese Modulation sowohl im dorsalen als auch im ventralen Pfand des visuellen Kortex (Treue und Maunsell 1999). Aufmerksamkeit kann nicht nur räumlich zugeordnet werden, es können auch bestimmte Charakteristika wie bestimmte Farben oder Bewegungsrichtungen anvisiert werden.

Die Hypothesen der vorliegenden Arbeit besagen, dass Kontrollkinder bessere Resultate (z.B. weniger Fehler, kürzere Reaktionszeit, weniger intraindividuelle Reaktionszeitvariabilität) in den zu bearbeitenden Aufgaben hervorbringen werden, als Kinder, die unter ADHS leiden (Albrecht et al. 2008). Gerade bei einfachen Reaktionsaufgaben fallen stark schwankende Reaktionszeiten bei Kindern mit ADHS

auf (Steinhausen et al. 2010). Kindern mit ADHS fällt es schwerer ihre Aufmerksamkeit über einen längeren Zeitraum zu fokussieren und ihr Leistungsabfall in Bezug auf die Zeit ist größer als bei den Kontrollprobanden, diese Ergebnisse liefern Studien zur Daueraufmerksamkeit (Huang-Pollock et al. 2006; Johnson et al. 2007). Vergleicht man im Folgenden die Aufmerksamkeit von Kindern mit ADHS und Kindern ohne Schwierigkeiten der Aufmerksamkeitsfokussierung, so stellt man bei höchst anspruchsvollen, wortlosen sowie bewegungslosen Flanker- Aufgaben (Eriksen und Schultz 1979; Kopp et al. 1996b) fest, dass es Unterschiede zwischen beiden Gruppen gibt. Dieses könnte damit zusammenhängen, dass Kinder mit ADHS bei Aufgaben, welche exekutive Funktionen erfordern, genauer gesagt diejenigen mentalen Prozesse, die für flexibles und zielgerichtetes Verhalten, Motivation, Affekt, Selbststeuerung von Antrieb und problemlösendes Denken bedeutend sind, eine geringere Leistung erbringen als Kontrollprobanden (Pennington und Ozonoff 1996; Barkley 1997). Jedoch ist die ADHS-Symptomatik nicht alleine auf die Beeinträchtigung höherer Kontrollprozesse zurückzuführen (Banaschewski et al. 2004), da diese Beeinträchtigungen ausführender Funktionen nicht störungsspezifisch sind und nur bei einer Teilgruppe der Kinder mit ADHS bestehen (etwa 50 %) (Nigg et al. 2005). Kinder mit ADHS haben Probleme bei der Fehlererkennung (Sergeant und van der Meere 1988; Schachar et al. 2004) und sind bei der Richtungsdetektion bestimmter statischer Zielreize beeinträchtigt (Albrecht et al. 2008). Ebenso können bei Kindern mit ADHS veränderte EKPs auftreten (Banaschewski et al. 2004).

Ein Hauptteil dieser Studie war es herauszufinden, ob dynamische Reize unterschiedlich von statischen Reizen im Gehirn verarbeitet werden. Hierzu wurden zwei modifizierte Flanker-Aufgaben kreiert: statische Reize (Pfeile) und dynamische Reize (*random dot pattern*-Punkte, die sich in einem Kreis bewegten). Die Analyse von bewegten Reizen gestaltet sich schwierig, da Bewegung meist mit Veränderung der Form oder Position einher geht. *Random-dot-pattern* werden häufig in der psychophysikalischen Forschung verwendet, da man hier davon ausgeht, dass sie einen isolierten Einfluss auf das Bewegungssystem haben (Nakayama und Tyler 1981).

Unsere These besagt: Kindern mit ADHS wird es deutlich schwerer fallen, sich nicht ablenken zu lassen und ihre Aufmerksamkeit auf den Zielreiz zu lenken. Bekannt ist, dass die Wahrnehmung der gerichteten Aufmerksamkeit unterliegt und Kinder mit ADHS gerade in diesem Bereich Schwierigkeiten aufweisen (Treue und Martinez Trujillo 1999; Treue 2004; Lange-Malecki et al. 2011). Diese wird besonders deutlich

bei den inkongruenten Flanker-Tasks, hier machen Kinder mit ADHS mehr Fehler (Albrecht et al. 2008).

Zuletzt wurde die EEG-Komponente N200 ausgewertet. N200 wird im Zusammenhang mit der zentralnervösen Konflikt-Überwachung gesehen (Nieuwenhuis et al. 2003; Donkers und van Boxtel 2004). N200 ist umso größer (*N200-enhancement*) umso anspruchsvoller die Aufgabe wird (Brandeis et al. 1998; Albrecht et al. 2008). Das *N200-enhancement* fiel bei der Kontrollgruppe verstärkt aus, dieses könnte daran liegen, dass Kinder mit ADHS die Konflikt-Beobachtung anders oder mit weniger Energie bearbeiten (Albrecht et al. 2008). Wie schon erwähnt, gleicht der Versuchsaufbau der Arbeit von Albrecht et al. (2008), daher werden hier ähnliche Ergebnisse erwartet: Ein erhöhtes *N200-enhancement* bei inkongruenten Aufgaben sowie ein erhöhtes *N200-enhancement* in der Kontrollgruppe.

Die meisten Ergebnisse von Studien, welche im Zusammenhang mit visueller Verarbeitung durchgeführt wurden, hatten statische visuelle Merkmale als Grundlage (Jonkman et al. 1999; Albrecht et al. 2008; Mullane et al. 2008). Wenig ist jedoch bekannt über bewegte Reize und ADHS, obwohl visuelle Bewegungen wichtig für primitive Verarbeitungsprozesse des täglichen Lebens sind. Visuelle Bewegungen ziehen die unfreiwillige, reflexartige Aufmerksamkeit auf sich und werden anders als die Form-Erkennung über den dorsalen Pfad verarbeitet. Dieser unterliegt stark den Einflüssen der Aufmerksamkeit (Ungerleider und Mishkin 1982; Treue und Martinez Trujillo 1999).

#### **1.4.1 Hypothesen zu den kognitiven/ psychopathologischen Parametern**

- Kinder mit ADHS haben im Durchschnitt einen niedrigeren IQ als Kontrollprobanden.
- Kinder mit ADHS zeigen mehr emotionale Probleme, mehr Verhaltensauffälligkeiten, mehr Hyperaktivität, mehr Probleme mit Gleichaltrigen und weniger prosoziales Verhalten.

#### **1.4.2 Hypothesen zu den Leistungsdaten**

##### **1.4.2.1 Rückmeldung (*Feedback*)**

- Mittels positiver Beeinflussung der Kinder durch unmittelbare verbale Rückmeldungen wird es eine ähnliche Anzahl von Fehlern in beiden Gruppen geben.

### 1.4.2.2 Single-Tasks

- Kinder der Kontrollgruppe weisen eine kürzere Reaktionszeit auf, als die Kinder mit ADHS.
- Kinder der Kontrollgruppe zeigen eine geringere Variabilität der Reaktionszeiten als Kinder mit ADHS (intraindividuelle Reaktionszeit-Variabilität).
- Aufgrund des *Feedbacks* ist davon auszugehen, dass sich die Anzahl der Fehler bei der Kontrollgruppe und den Kindern mit ADHS nicht unterscheidet.

### 1.4.2.3 Flanker-Tasks

#### 1.4.2.3.1 *Vergleich von Reaktionszeit, intraindividuelle Reaktionszeit-Variabilität und Fehleranzahl*

- Kinder der Kontrollgruppe weisen eine kürzere Reaktionszeit auf, als die Kinder mit ADHS.
- Kinder der Kontrollgruppe zeigen eine geringere Variabilität der Reaktionszeiten als Kinder mit ADHS (intraindividuelle Reaktionszeit-Variabilität).
- Aufgrund des *Feedbacks* ist davon auszugehen, dass sich die Anzahl der Fehler bei der Kontrollgruppe und den Kindern mit ADHS nicht unterscheidet.

#### 1.4.2.3.2 *Vergleich zwischen kongruenten und inkongruenten Aufgaben*

- Inkongruente Aufgaben werden von allen Probanden langsamer gelöst als kongruente.
- Es werden unabhängig von der Zuordnung der Gruppe mehr Fehler bei den inkongruenten Aufgaben gemacht.

#### 1.4.2.3.3 *Vergleich der FAT und der FMT (Flanker-Tasks)*

- Die Reaktionszeit ist in beiden Gruppen bei der FMT langsamer als bei der FAT.
- Die Kontrollgruppe und Kinder mit ADHS weisen eine größere Reaktionszeit-Variabilität in der FMT als bei der FAT auf.
- Aufgrund des *Feedbacks* ist davon auszugehen, dass sich die Anzahl der Fehler bei der FMT und der FAT nicht unterscheidet.

### 1.4.3 Hypothesen zu ereignisbezogenen elektrophysiologischen Parametern bei kognitiver Kontrolle (N200-enhancement)

- Die N200-Latenz liegt zwischen 200-400 ms.

- Ein verstärktes N200-*enhancement* tritt bei der Kontrollgruppe im Vergleich zur ADHS-Gruppe auf.
- Bei beiden Gruppen wird ein erhöhtes N200-*enhancement* bei inkongruenten vs. kongruenten Aufgaben beobachtet.
- Beide Gruppen zeigen ein ausgeprägteres N200-*enhancement* bei der FMT vs. FAT.

## 2 Methodik

Ziel dieser Doktorarbeit ist es, die pathophysiologischen Zusammenhänge zwischen Aufmerksamkeitsstörungen und der Informationsverarbeitung von visuell präsentierten Reizen genauer zu untersuchen.

Eine Studie von Wiersema und Roeyers untersuchte die Zusammenhänge zwischen dem Temperament Konstrukt: „zielorientierte Kontrolle“ und der Fähigkeit der exekutiven Kontrolle, welche im Zusammenhang mit diesem Konstrukt stehen könnte. Hierzu wurden ERPs benutzt. Festgestellt wurde, dass Kinder, welche bei Fragebögen zur „zielorientierte Kontrolle“ wenig Punkte bekamen, mehr Fehler bei Go/No-Go-Task erreichten und dass weniger negative N2-Amplituden (exekutive Kontrolle) bei inkongruenten Aufgaben vorhanden waren als bei Kindern, welche viele Punkte bekamen. Es wurde weiterhin herausgefunden, dass „Zielorientierte Kontrolle“ als ein Teil der ADHS-Symptomatik zu werten ist, da Kinder, welche eine hohe Punktzahl bei den ADHS-bezogenen Fragen hervorbringen, gleichzeitig eine geringe Punktzahl im Bereich der „Zielorientierten Kontrolle“ erreichten. Kinder mit ADHS machten bei den Aufgaben mehr Fehler dadurch, dass sie an Stellen antworteten an denen keine Antwort erforderlich war (Wiersema und Roeyers 2009).

Gesunde Kinder lernen automatische und reflexartige Antworten zu unterdrücken. Die exekutive Aufmerksamkeit formt eine neuronale Basis der Aufmerksamkeitssteuerung, weil sie besonders in den Bereichen Emotionsregulation und Kognition involviert ist. Sie umfasst Entscheidungsfindung, Beobachten und Auflösen von Konflikten/ Fehlern und Antwortunterdrückung und dieses Netzwerk befindet sich im frontalen Kortex im ACC (Wiersema und Roeyers 2009).

Ziel der Dissertation war es u.a., diese Ergebnisse zu replizieren, aber vor allem die Verarbeitung von bewegten und statischen Reizen gegenüberzustellen.

## **2.1 Stichprobe**

Die Rekrutierung der gesunden Kinder erfolgte aus verschiedenen Schulen Göttingens und der Umgebung. Die ADHS-Patienten kamen aus der Abteilung für Kinder- und Jugendpsychiatrie/ Psychotherapie der Universitätsmedizin Göttingen sowie kinder- und jugendpsychiatrischen Praxen der Umgebung. Die Probanden mit der klinischen Diagnose „Hyperkinetische Störung“ (ICD-10: F90.0 (Dilling et al. 1991) waren im Alter zwischen 8 und 15 Jahren. Beide Gruppen waren im Bezug auf Alter, Geschlecht und Intelligenz vergleichbar.

Jedes Kind, welches an unserem Versuch teilgenommen hat, bekam eine Aufwandsentschädigung von 15 Euro zuzüglich Fahrtkosten. Die erhobenen Daten wurden alle anonym gespeichert. Jedem Probanden wurde eine individuelle Kodenummer zugeteilt. Auf diese Weise konnten wir die verschiedenen Informationsquellen (Fragebögen, Hawik und EEG) zusammenfügen, ohne dass uns Name und Diagnose bekannt waren. Der Versuch wurde in Übereinstimmung mit dem Votum der hiesigen Ethik-Kommission durchgeführt, er konnte jederzeit, auf Wunsch des Kindes oder der Eltern, abgebrochen werden, ohne dass dadurch Nachteile entstehen. Eine Einverständniserklärung des Kindes und der Eltern zur freiwilligen Teilnahme musste vor Versuchsbeginn vorliegen.

### **2.1.1 Einschlusskriterien**

Es wurden alle Patienten in die Studie aufgenommen, die den Diagnosekriterien genügten, bei denen keine Ausschlusskriterien (siehe unten) vorlagen und die, nach ausführlicher Aufklärung über die Studie freiwillig bereit waren, an der Untersuchung teilzunehmen. Voraussetzung war weiterhin eine normale oder auf normal korrigierte Sehleistung. Zur Überprüfung des Vorliegens und Ausmaßes einer hyperkinetischen Störung (ICD-10-Kriterien F 90.0 oder F90.1) und weiterer psychiatrischer Symptomatik, wurden klinische Untersuchung durch einen Arzt für Kinder- und Jugendpsychiatrie sowie Elternfragebögen (CBCL, SDQ, FBB-HKS, FBB-SSV) und Lehrerfragebögen (TRF, SDQ, FBB-HKS, FBB-SSV) eingesetzt.

### **2.1.2 Ausschlusskriterien**

Von der Untersuchung ausgeschlossen wurden Kinder

- a) die einen HAWIK-III Gesamt -IQ unter 85 hatten oder
- b) bei denen neurologische Auffälligkeiten oder Erkrankungen festgestellt wurden (einschließlich pathologischem Standard-EEG).

Alle Probanden durften zum Untersuchungszeitpunkt keine Medikation mit Stimulanzien einnehmen. Kinder, deren ADHS medikamentös behandelt wurde, mussten diese Medikamente mindestens 48 Stunden vor der Untersuchung absetzen. Andere Medikamente durften weiterhin genommen werden. Außerdem wurden Probanden ausgeschlossen, bei denen nach ICD-10 (Dilling et al. 1991) eine psychiatrische Komorbidität vorlag. Ausgenommen von dieser Regel waren folgende Erkrankungen:

**Tabelle 4: eingeschlossene Komorbiditäten**

<b>F 80.1</b>	Expressive Sprachstörung
<b>F 81.0</b>	Lese- und Rechtschreibstörung
<b>F 81.1</b>	Isolierte Rechtschreibstörung
<b>F 83.0</b>	Kombinierte umschriebene Entwicklungsstörungen
<b>F 90.0</b>	Störungen des Sozialverhaltens
<b>F 95</b>	Ticstörungen
<b>F 98.8</b>	Sonstige näher bezeichnete Verhaltens- und emotionale Störung mit Beginn in der Kindheit und Jugend

### **2.1.3 Abbruchkriterien**

Die Probanden wurden darüber aufgeklärt, dass sie den Versuch jederzeit abbrechen können.

## **2.2 Erfassung der Verhaltensweisen**

Im Rahmen der Versuchsaufklärung (im Vorfeld) wurden sowohl Fragebögen an die Eltern als auch (nach Genehmigung durch die Eltern) an die Lehrer verteilt. Diese wurden entweder per Post an die Kinder- und Jugendpsychiatrie zurückgeschickt oder am Tag der Untersuchung zurückgegeben. Die Fragebögen sind wichtiger Bestandteil zur Überprüfung der Diagnose ADHS (nach DSM-IV (APA 1994)).

### **2.2.1 Standardisierte Fragebögen**

Folgende Fragebögen wurden zur Überprüfung der Verhaltensdaten genutzt:

#### **2.2.1.1 SDQ**

Der SDQ (*Strengths and Difficulties Questionnaire*) wurde für Kinder zwischen 4 und 16 Jahren zur Erfassung von Verhaltensstärken und –auffälligkeiten entwickelt. In verschiedenen Studien konnte gezeigt werden, dass der SDQ signifikant mit der CBCL (*Child Behavior Checklist*) und deren Varianten korreliert (Klasen et al. 2003).

Seit 2002 (Woerner et al. 2002) wird der SDQ auch im deutschen Sprachraum verwendet, zuvor gab es ihn nur auf Englisch. Es existieren drei verschiedene Versionen dieses Fragebogens: ein Elternfragebogen, ein Lehrerfragebogen sowie ein Fragebogen zur Selbstbeurteilung. Das Ausfüllen der Bögen dauert jeweils ungefähr 5 Minuten. Der SDQ umfasst 25 Items (Fragen in der Psychologie), die nach Stärken und Schwächen fragen. Den Antworten wird jeweils ein Punktwert zugeteilt: "Teilweise zutreffend" wird mit einer Eins bewertet, "nicht zutreffend" oder "eindeutig zutreffend" wird je nach Merkmal (ob es positiv oder negativ ist) mit einer Null oder Zwei bewertet. Diese Fragen beziehen sich auf 5 verschiedene Themengebiete, so genannte Einzelskalen (Klasen et al. 2003):

- Emotionale Probleme
- Verhaltensauffälligkeiten
- Hyperaktivität
- Probleme mit Gleichaltrigen
- Prosoziales Verhalten.

Jeder Skalenwert wurde im Folgenden einzeln ausgerechnet. Der zu erreichende Punktwert kann zwischen 0 und 10 Punkten liegen. Durch die Addition aller Skalen mit Ausnahme der Skale „Prosoziales Verhalten“ ergibt sich der Gesamt-Problemwert. Somit kann kontrolliert werden, ob ein klinisch relevanter Grenzwert erreicht wurde. (Woerner et al. 2002).

**Tabelle 5: Internationale Grenzwerte des SDQs**  
(Quelle: <http://www.sdqinfo.com/ScoreSheets/e1.pdf>)

	normal	grenzwertig	abnormal
<b>Eltern</b>			
Emotionale Probleme	0-3	4	5-10
Verhaltensauffälligkeiten	0-2	3	4-10
Hyperaktivität	0-5	6	7-10
Probleme mit Gleichaltrigen	0-2	3	4-10
Prosoziales Verhalten	6-10	5	0-4
<b>Gesamtproblemwert</b>	<b>0-13</b>	<b>14-16</b>	<b>17-40</b>
<b>Lehrer</b>			
Emotionale Probleme	0-4	5	6-10
Verhaltensauffälligkeiten	0-2	3	4-10
Hyperaktivität	0-5	6	7-10
Probleme mit Gleichaltrigen	0-3	4	5-10
Prosoziales Verhalten	6-10	5	0-4
<b>Gesamtproblemwert</b>	<b>0-11</b>	<b>12-15</b>	<b>16-40</b>

### 2.2.1.2 CBCL

Die CBCL (*Child Behavior CheckList*) wurde für Kinder im Alter von 4-18 Jahren entwickelt und dient der Einschätzung durch Eltern. Ihre Bearbeitung dauert rund 15 Minuten. Es gibt, wie auch beim SDQ, verschiedene Skalen und die dazu gehörigen Grenzwerte:

- Drei so genannte Kompetenzskalen zur Überprüfung von: Aktivitäten, sozialer Kompetenz und Verhalten in der Schule
- Acht Einzelskalen: Sozialer Rückzug; Körperliche Beschwerden; Angst/Depressivität; Soziale Probleme; Schizoid/ Zwanghaft; Aufmerksamkeitsstörung; Delinquentes Verhalten; Aggressives Verhalten. Diese Skalen heißen beurteilerübergreifend, da bei diesem Fragebogensystem ein Vergleich über Eltern (CBCL)-, Lehrer (TRF)- und Selbstbeurteilungsform (YSR) stattfinden kann.

Ferner können aus den Syndromskalen Gesamtwerte für Problemverhalten sowie Skalen zu internalisierenden und externalisierenden Störungen gebildet werden (Achenbach 1991a).

### 2.2.1.3 TRF

Der TRF (*Teacher Report Form*) ist ein Fragebogen für Kinder im Alter von 5-18 Jahren. Er wird ausschließlich von den, für das Kind zuständigen Lehrern ausgefüllt. Der Fragebogen erfasst neben 93 Items, die auch im Elternfragebogen (CBCL) erfragt werden, weiter 27 Fragen, die direkt auf die Schulsituation und das Lehrer-Schüler-Verhältnis gerichtet sind. Die Auswertung wird in verschiedene Bereiche untergliedert. So gibt es:

- Skalen zur Schulleistung
- Vier Merkmale zur Erfassung adaptiven Verhaltens
- Acht beurteilerübergreifende Syndrome (vergleichbar mit der CBCL)
- Skalen zur internalisierenden und externalisierenden Störungen
- Gesamtwert für Problemverhalten (Achenbach 1991b).

### 2.2.1.4 DISYPS-II

Das DISYPS-II (DIagnostik-SYstem für Psychiatrische Störung nach ICD- 10 und nach DSM-IV für Kinder und Jugendliche- II, Döpfner et al. 2008b) dient der Erfassung von psychischen Störungen bei Kindern und Jugendlichen.

Es gibt drei verschiedene Unterarten des Tests: die klinische Beurteilung erfolgt anhand

der Diagnose-Checklisten (DCL), die Einschätzung der Eltern, der Lehrer oder der Erzieher anhand von Fremdbeurteilungsbogen (FBB). Kinder und Jugendliche im Alter von 11; 0/12 Jahren bis 17; 11/12 Jahren können sich selbst anhand von Selbstbeurteilungsbögen (SBB) einschätzen. Die Tests umfassen die Merkmale:

- Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitätsstörung (HKS)
- Angst- und Zwangsstörungen
- Störung des Sozialverhaltens (SSV)
- Tic- Störungen
- Störungen sozialer Funktionen (Bindungsstörungen und Mutismus)
- Tiefgreifende Entwicklungsstörungen.

Da sich unsere Studie ausschließlich mit ADHS befasst, wurden aus der Testbatterie DISYPS-II nur die Fragebögen zur Fremdbeurteilung (Eltern und Lehrer/Erzieher) zur Erfassung von Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitätsstörung (FBB-HKS) und Störungen des Sozialverhaltens (FBB-SSV) benutzt.

#### **2.2.1.4.1 FBB-HKS**

Mit Hilfe des FFB-HKS (Fremdbeurteilungsbogen für Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitätsstörungen) werden durch 20 Items die 18 Symptomkriterien nach ICD-10 und DSM-IV für die Diagnose der hyperkinetische Störung (F 90.0/F 90.1) nach ICD-10 bzw. der Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitätsstörung (F 90.1/F98.8) nach DSM-IV erfasst (APA 1994; Dilling et al. 1991). Aus den Items lassen sich wiederum 3 Skalen bilden: Aufmerksamkeitsstörung, Hyperaktivität und Impulsivität. Mit diesen Skalen kann beurteilt werden, ob die Werte des Kindes sich noch im Normalbereich befinden oder eventuell klinische relevant sind (Döpfner et al. 2008b).

#### **2.2.1.4.2 FBB-SSV**

FBB-SSV (Fremdbeurteilung für Störungen des Sozialverhaltens): Hier werden mit 25 Items die 23 Symptomkriterien der Störung des Sozialverhaltens abgeprüft. Durch diese Fragen können 2 Bereiche erfasst werden: oppositionell-aggressives Verhalten und dissozial-aggressives Verhalten. Zusätzlich gibt es noch 12 Kompetenz-Fragen, welche zur Skala „Prosoziales Verhalten“ zusammengefasst werden können. Aus den verschiedenen Skalen lässt sich die Gesamtskala für Störung des Sozialverhaltens berechnen. In diese gehen alle 25 Items ein (Döpfner et al. 2008b).

### 2.2.2 Diagnose

Um zu überprüfen, ob die gestellte Diagnose ADHS stimmte, bzw. noch aktuell war, wurden die Kinder von einem Arzt der Kinder- und Jugendpsychiatrie erneut beurteilt. In diesem Zusammenhang wurde auf die oben kurz erwähnte Diagnose-Checkliste aus dem „Diagnostik System für psychische Störungen im Kindes- und Jugendalter nach ICD-10 und DSM-IV“ (Döpfner et al. 2008b) zurückgegriffen. Ein weiteres Kriterium der Diagnosesicherung war der klinische Eindruck, den das Kind auf die am Versuch beteiligten Personen machte. Alle diese Aspekte trugen dazu bei, sicherzustellen, dass die Forschungsdiagnose ADHS eingehalten wurde.

### 2.3 Intelligenztestung

Zu Beginn jedes Versuches wurde mit allen Kindern ein Intelligenztest durchgeführt. In unserem Falle mit dem HAWIK III (Hamburger- Wechsler-Intelligenztest für Kinder-Dritte Auflage). Der HAWIK ist die deutsche Version des *Wechsler Intelligence Scale for Children* (WISC-III). Dieser Test untersucht Kinder und Jugendliche im Alter von 6; 0/12 Jahren bis 16; 11/12 Jahren und ist ein Parameter für die kognitive Entwicklung. Insgesamt setzt er sich aus 13 Untertests zusammen, welche getrennt bewertet werden können. Der Gesamt-IQ, ein Verbal-IQ und ein Handlungs-IQ können so bestimmt werden.

Wechsler selbst fasste 1956 (Tewes et al. 1999, S. 21) den Begriff Intelligenz wie folgt zusammen: „...die zusammengesetzte oder globale Fähigkeit eines Individuums, zweckvoll zu handeln, vernünftig zu denken und sich mit seiner Umgebung wirkungsvoll auseinander zu setzen“. Die von Wechsler entwickelten Tests sollten möglichst unterschiedliche geistige Fähigkeiten erfassen und zusammen gesehen die geistige Fähigkeit des Kindes repräsentieren. Im Rahmen der von ihm konzipierten Tests werden unter anderem die Fähigkeit zum abstrakten Denken, der Gedächtnisleitungen und die Wahrnehmungsfähigkeit überprüft (Tewes et al. 1999).

Mit Hilfe einiger Subtests des HAWIK ist es möglich, den Gesamt-Intelligenzquotient abzuschätzen (Sattler 1992).

Für unsere Studie wurden die Kinder zu Beginn des Versuches getestet, damit mit vier Untertests des HAWIK der Gesamt-IQ geschätzt und das Ausschlusskriterium: IQ < 85 überprüft werden konnte. Die Dauer der Intelligenztestung betrug zwischen 30 und 45 Minuten.

### **2.3.1 Untertests des HAWIK**

#### **2.3.1.1 Bilderergänzen**

In dieser Aufgabe benennen die Kinder bei jeder Bildvorlage das wichtigste Detail, welches fehlt. Für jedes Bild hatten sie 20 Sekunden Zeit (Tewes et al. 1999). Zweck dieses Testes ist es die visuelle Wahrnehmung und visuelle Organisation der Probanden zu testen (Daseking et al. 2007).

#### **2.3.1.2 Gemeinsamkeiten finden**

In diesem Test soll das Kind die Gemeinsamkeit/ Oberbegriff von zwei Begriffen benennen. Diese Begriffe waren Gegenstände oder abstrakte Begriffe. Begonnen wurde mit einer Beispielaufgabe: „Was ist die Gemeinsamkeit von rot und blau“ Richtige Antwort: „Es sind beides Farben“ (Tewes et al. 1999). Dieser Test überprüft die Fähigkeiten verbales Schlussfolgern, verbale Konzeptbildung, Ausdruck sowie das auditive Gedächtnis und Verständnis (Daseking et al. 2007).

#### **2.3.1.3 Mosaik-Test**

Der Mosaik-Test wird mit Hilfe von 9 Würfeln durchgeführt. Diese Würfel sind alle gleich aufgebaut: sie besitzen jeweils 2 rote, 2 weiße und 2 rot/weiße Seiten.

Im Testablauf wurde die erste Aufgabe von der Testleiterin vorgebaut, alle weiteren folgten systematisch gemäß Vorgabe aus dem Ringbuch. Hier ging es darum, möglichst schnell und richtig ein Mosaik nachzubauen (Tewes et al. 1999). Kontrolliert wird die Fähigkeit zu Figur-Grund-Unterscheidung bei visuellen Stimuli, nonverbale Konzeptbildung, visuelle Wahrnehmung und Organisation, visuomotorische Koordination und die Eignung zur Analyse und Synthetisierung abstrakter Stimuli (Daseking et al. 2007).

#### **2.3.1.4 Wortschatz-Test**

Diese Aufgabe dient zur Überprüfung des Wortschatzes. Das Kind wird aufgefordert eine verbale Definition des gegebenen Wortes abzugeben (Tewes et al. 1999). Dieser Untertest begutachtet die Lernfähigkeit, das Langzeitgedächtnis, die Sprachentwicklung und das Wortwissen sowie die Fähigkeit der Begriffsbildung eines Kindes (Daseking et al. 2007).

#### **2.3.1.5 Zahlennachsprechen**

Mit Hilfe des Zahlennachsprechens (zuerst vorwärts, dann rückwärts) (Tewes et al. 1999) wird das auditive Gedächtnis, die Aufmerksamkeit und die Fähigkeit zur Reihenbildung beurteilt. Das Gedächtnis, die Aufmerksamkeit und das automatisierte

Lernen werden besonders beim Zahlennachsprechen vorwärts nachgeprüft. Beim Zahlen nachsprechen rückwärts wird verstärkt auf die mentale Rotation, das visuell-räumliche Vorstellungsvermögen und das Arbeitsgedächtnis geachtet. Der Wechsel zwischen den beiden Aufgaben ist zur Kontrolle der kognitiven Flexibilität verantwortlich (Daseking et al. 2007).

Der Test „Zahlennachsprechen“ fließt nicht in die Berechnung des Gesamt-Intelligenzquotienten ein. Er diene als Maß für das phonologische Arbeitsgedächtnis.

### 2.3.2 Auswertung des IQ

Anhand der in den verschiedenen Untertests erzielten Ergebnisse wurde mit einer altersvariierenden Formel der Gesamt-IQ der Probanden errechnet (Sattler 1992):

Dazu wurden die Wertepunkte für 4 Untertests ermittelt (Bilderergänzen, Gemeinsamkeiten finden, Mosaik-Test und Wortschatztest) und anschließend addiert. Die Summe der 4 Untertests wurde mit einem altersabhängigen Faktor multipliziert und mit einer Konstanten, die ebenfalls abhängig vom Alter ist, addiert:

Kinder >71 Monate und <96 Monate: Summe der Untertests \*1.7+32

Kindern >95 Monate und < 144 Monate: Summe der Untertests\*1.5+40

Kinder >143 Monate < 204 Monate: Summe der Untertests\*1.7+36.

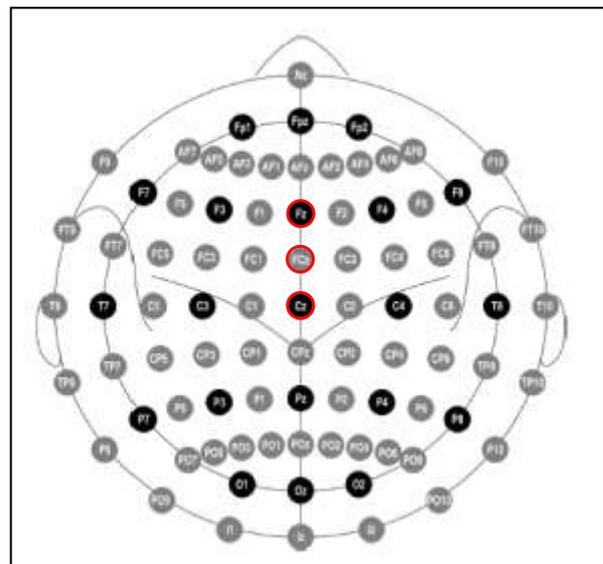
Alle Probanden mit einem IQ von mindestens 85 wurden in unsere Studie aufgenommen.

## 2.4 Elektrophysiologische Untersuchung

### 2.4.1 Einleitung

Schon bei dem ersten Internationalen EEG-Kongress (in London 1947), war man sich bewusst, dass topographische Disparitäten vorhanden waren und eine einheitliche Methode der Elektrodenplatzierung für das EEG benötigt wurde. Eine Methode, das 10er-20er System, wurde von H.H. Jasper entwickelt (Jasper 1958).

In diesem System ist der Platz von 21



**Abbildung 16: 10/20 System.** Die schwarzen Punkte geben die Originalpositionen wieder, wohingegen die grauen Kreise die erweiterte Methode darstellen. (Oostenveld und Praamstra 2001, S. 715) Die für unser Experiment wichtigen Elektroden Fz, FCz und FC sind hier rot eingezeichnet.



Abbildung 17: Easy-cap, Elektroden und Elektrodenpaste

Elektroden festgelegt, genau bestimmt sind die anatomischen Bezugspunkte und die relativen Abstände voneinander.

Für die Ableitung eines EEGs gibt es verschiedene Arten von Elektroden: die Ringelektrode, die Napfelektrode, verschiedene Nadelelektroden etc.

Der Fortschritt der Untersuchung im Bereich von

Spontan-EEG, EKPs und der Multi-Kanal EEG Hardware Systeme sowie der Bedarf beispielsweise zur Quellen-Lokalisation, führte dazu, dass mehrere Kanäle benötigt wurden. Deswegen wurde 1985 eine Erweiterung des 10er-20er Systems von 21 auf 74 Elektroden vorgeschlagen. Dieses neue System ist bekannt unter dem Namen 10 %-System und ist der jetzige Standard der *American Electroencephalographic Society* und der *International Federation of Societies for Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*.

Bevor der Versuch gestartet werden konnte, musste zuerst der Kopfumfang der Kinder bestimmt werden, damit die passende Haube aus dehnbaren Gaze (*easy-cap*) mit den Elektroden (AG/AGCL-Ringelektroden) versehen werden konnte. Der Abstand vom Nasion (Einsenkung in der Medianebene an der Grenze zwischen Stirn und Nase) zum Ionion (der am stärksten hervortretende Punkt in der Medianebene am Hinterkopf) beträgt 30-40cm (Lippert 2003). In dem System von Jasper gibt es für jede Elektrodenposition eine normierte Bezeichnung (Indexbuchstabe und -nummer). Durch diese einheitliche Bestimmung unter Berücksichtigung individueller Schädelformen ist es möglich, Forschungsergebnisse untereinander zu vergleichen.

Die erste Reihe wurde in 10 %-Abstand vom Nasion angelegt (FPz), alle weiteren wurden in jeweils 20 %-Abständen angebracht. Diese Methode ist verhältnismäßig präzise. Alle Messungen der Potentialdifferenzen fanden relativ zur Referenzelektrode FCz (zwischen Fz und Cz) statt, dieses nennt man unipolare Ableitung. Eine Vielzahl von verschiedenen Referenz-Elektroden, abhängig von dem ERP und dem Aufnahme-System, können benutzt werden. Offline Transformationen machen es möglich, dass die Referenz auf jede mögliche Position umgerechnet werden kann (Picton et al. 2000). In

unserem Falle wurde der Mittelwert aller Elektroden als Referenz bestimmt, der Durchschnittswert beider Seiten wird folglich mit  $0 \mu\text{V}$  gemessen (Luck 2005). Als *Ground*-Elektrode (eine Art Erdung) diente hier eine Elektrode zwischen FPz und Fz. Für den Versuch wurden die auf der Abbildung 16 schwarz dargestellten 21 Elektroden plus TP9, TP10, die Grundelektrode, die Referenzelektrode sowie 4 weitere Elektroden für die Augenbewegungen (Elektrookulogram) verwendet, insgesamt also 29 Elektroden.

#### 2.4.2 Versuchsaufbau

Bei der elektrophysiologischen Untersuchung absolvierten die Kinder verschiedene Aufgaben am Computer-Bildschirm, welche durch nicht-invasive Messungen erfasst werden. Die einzelnen Sitzungen dauerten ungefähr eine Stunde und fanden in der Zeit zwischen dem 17.01.2008 und dem 23.11.2009 statt. Computerkenntnisse waren nicht notwendig.

Das EEG wurde im Labor der Abteilung für Kinder- und Jugendpsychiatrie/ Psychotherapie abgeleitet. Der Versuchsraum war schallgedämpft und leicht abgedunkelt, damit die Kinder nicht von ihrer eigentlichen Aufgabe abgelenkt wurden. Des Weiteren gab es in dem Raum eine Kamera. Vom benachbarten Kontrollraum konnte der Versuchsleiter die Kinder beobachten und während des Versuches eventuell notwendige Rückmeldungen geben.

Kamen die Kinder nach der Intelligenztestung zurück ins Labor, war die Elektrodenkappe bereits fertig mit Elektroden bestückt. Die Kinder nahmen so Platz, dass sie einen guten Blick auf den 17"-Monitor hatten, dieser war 85 cm von der Tischkante entfernt.

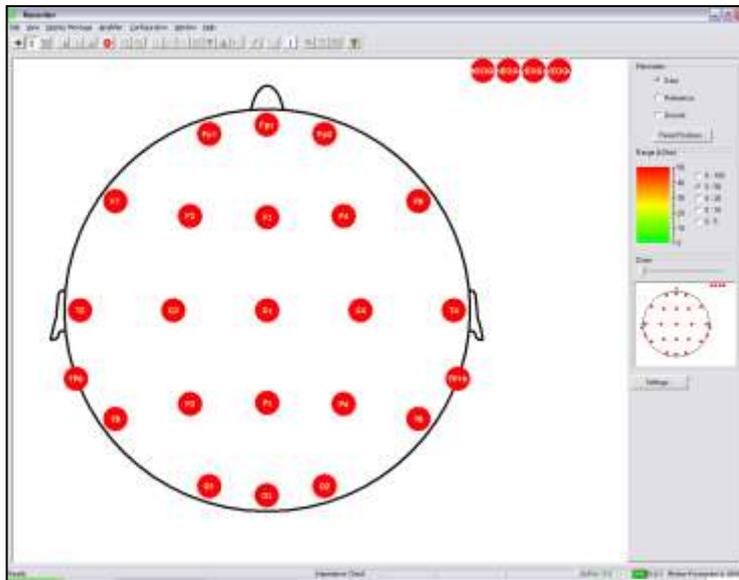


**Abbildung 18:**  
Versuchsaufbau

Anschließend bekam das Kind die Elektrodenkappe aufgesetzt und die Kabelenden der Elektroden wurden mit dem eigentlichen Verstärker verbunden.

Damit die Elektroden auch richtig leiten konnten, wurden die Haare unter der Haube zur Seite geschoben und die Kopfhaut mit Alkohol gereinigt. Als nächstes wurde mit Hilfe einer abrasiven Elektrodenpaste (Abralyt 2000) die Kopfhaut vorbereitet. Diese Paste sorgt dafür, dass der Hautwiderstand gesenkt wird, indem eine stabile

Verbindung zwischen Elektrode und Kopfhaut geschaffen wird. Die Sitzhöhe wurde individuell angepasst. Auf dem Monitor sahen die Kinder diese Abbildung:



**Abbildung 19: Das Bild des Kopfes gibt das Farbspektrum von Grün zu Rot, je nachdem welche Impedanz vorhanden ist, wieder. (Screenshot aus dem Brainproducts Vision Analyser 1.05.)**

Ein Farbspektrum von Grün zu Rot gibt die Impedanz der einzelnen Elektroden wieder. Nach dem Aufsetzen der Haube waren die meisten Elektrodenpositionen zunächst rot. Der Widerstand lag demnach noch über dem Zielwert. Vor Versuchsbeginn mussten alle Elektroden einen Widerstand haben, der kleiner  $5\text{ k}\Omega$  ist. Dieses wurde bildlich durch das Grünfärben der Elektrodenpositionen dargestellt. Erst wenn alle gemessenen Widerstände kleiner als  $5\text{ k}\Omega$  waren, konnte mit den verschiedenen Aufgaben begonnen werden.

### 2.4.3 Versuchsablauf

Zuerst wurden die Kinder darauf aufmerksam gemacht, dass Muskel- und Augenbewegungen das EEG beeinflussen. Das aktuell abgeleitete eigene EEG wurde den Kindern auf dem Monitor vor ihnen gezeigt. Sie wurden anschließend aufgefordert einmal zu zwinkern und auch zu sprechen, damit sie die Auswirkungen auf dem Monitor sehen konnten. Anschließend wurden die Probanden angewiesen, sich während des gesamten Versuches möglichst ruhig zu verhalten, um solche Artefakte zu vermeiden.

Zu Beginn der EEG-Ableitung wurde eine Routineableitung von je 3 Minuten sowohl mit offenen Augen als mit geschlossenen Augen abgeleitet.

Im Anschluss folgten die versuchsrelevanten kognitiven Aufgaben in randomisierter Reihenfolge. Die Aufgaben (siehe unten) wurden den Kindern vorgelesen. Danach sollten sie die Aufgaben in eigenen Worten wiederholen. So wurde sichergestellt, dass alle Probanden die Aufgabenstellung verstanden hatten. Der Grundaufbau war bei allen

durchzuführenden 4 Aufgaben (*Singel-Arrow-Task*, *Single-Motion-Task*, *Flanker-Arrow-Task* und *Flanker-Motion-Task*) der gleiche: Dem Kind wurden auf dem Monitor Reize geboten entweder in Form von Pfeilen oder beweglichen Punkten. Vor und zwischen der Reizdarbietung erschien an der Stelle des Zielreizes (Target) ein Fixationskreuz in der Mitte des Bildschirmes.



Abbildung 20: Proband mit Maus

Per Mausklick sollte das Kind anzeigen, in welche Richtung der in der Mitte des Monitors (an Stelle des Fixationskreuzes) erscheinende Pfeil zeigt, beziehungsweise sich die Punkte bewegten. Waren drei Pfeile/ Punkte gegeben, musste das Kind die Richtung/ Richtungsbewegung des mittleren Reizes (Zielreiz) angeben.

## 2.4.4 Die Aufgaben des Versuches

### 2.4.4.1 Single-Tasks

Die *Single-Task* Aufgaben stellten die Basisaufgabe des Versuches dar. Gegeben wurden verschiedene Reize (Pfeile oder *Random-Dot-Pattern* (siehe weiter unten)), welche sich immer in der Mitte des Monitors wieder fanden. Der Proband musste nun per Mausklick signalisieren, in welche Richtung der gegebene Reiz zeigte. Diese Daten, die das Verhalten (Anzahl von Fehlern, Reaktionszeit und Reaktionszeitvariabilität) des Kindes abbilden, wurden zusammen mit dem EEG gespeichert und später analysiert.

Bei den *Single-Stimulus-Tasks* unterschieden wir zwischen den Pfeilen, welche in eine bestimmte Richtung hinweisen

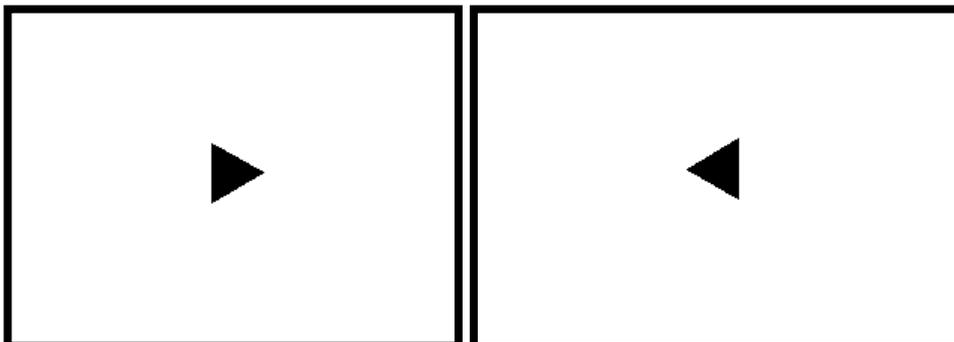
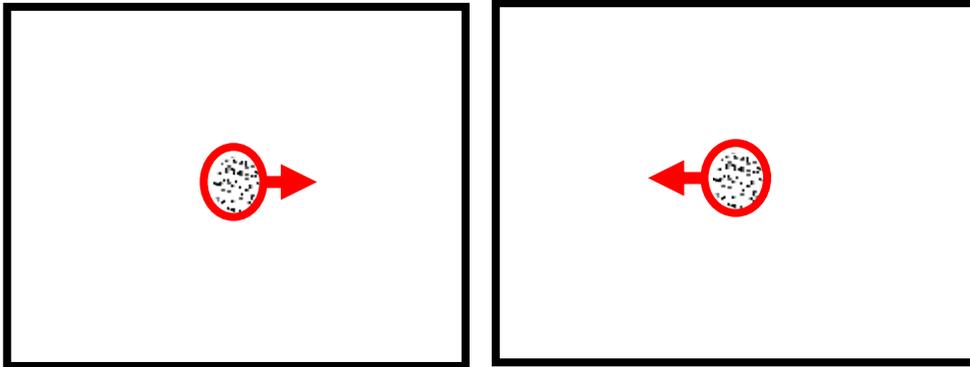


Abbildung 21:  
Single-Arrow-  
Task

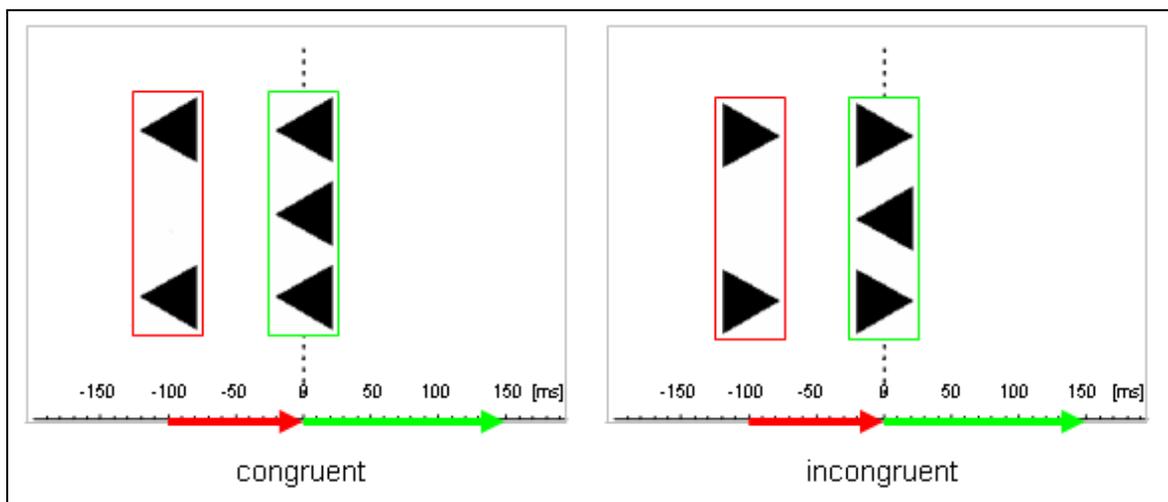
und den *Random-Dot-Patterns*. Diese waren viele kleine Punkte, die sich in einer Art Wolke bewegten, die ihrerseits ihre Position auf dem Bildschirm nicht änderte. Hier musste der Proband beurteilen, in welche Richtung sich die Punkte bewegten.



**Abbildung 22:**  
Single-Motion-  
Task

Anschließend wurde der Schwierigkeitsgrad mit Hilfe der *Flanker-Task* mit Kongruenzeffekt erhöht, um so höhere kognitive Vorgänge zu prüfen.

#### 2.4.4.2 Flanker-Tasks

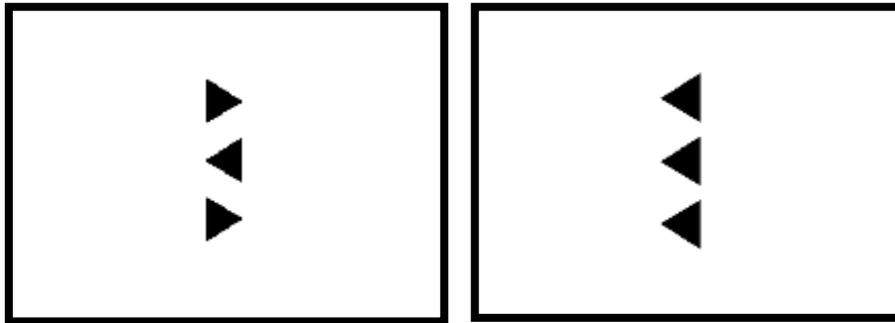


**Abbildung 23:** Systematische Darstellung des Kongruenz-Effekts (Albrecht et al. 2008)

Die *Flanker-Task* ist ein schon länger bekannter Versuch der Psychologie. Dieses Experiment wurde erstmals mit Buchstaben durchgeführt (Eriksen und Eriksen 1974) und später mit gleichgroßen Pfeilen (Eriksen und Schultz 1979). Abgesehen von den zusätzlichen Rückmeldungen entspricht dieser Versuchsaufbau dem von Kopp et al. (1996b). In unserem Versuch wurden dem Kind Reize (Targets, hier: Pfeile oder Punktwolken) präsentiert, welche in der Mitte des Bildschirms erscheinen. Oben und unten tauchten so genannte Distraktoren (Ablenkungen) auf, sie sollen den Probanden von dem Reiz in der Mitte ablenken. Aus der Studienlage geht hervor, dass die

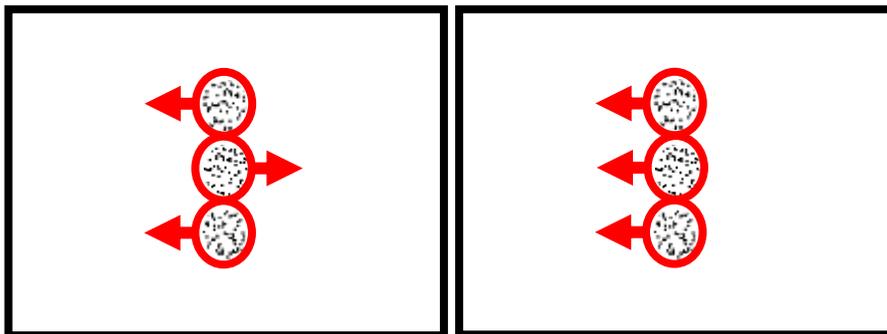
Reaktionszeit bei identischen Ablenkungen (kongruent) schneller ist, als bei verschiedenen Ablenkungen (inkongruent).

Um die Anforderungen noch zu steigern, haben wir mit dem Kongruenz-Effekt gearbeitet. Dieses bedeutet, dass zuerst die Flanker (äußere Pfeile/Kreise) eingeblendet werden. Unsere Probanden sahen für 100 ms (-100 ms bis 0) nur die beiden Flanker/Ablenkungen, die von dem eigentlich wichtigen Zielreiz (mittlerer Pfeil oder mittleres *Random-dot-Pattern*) ablenken sollen. Der Null-Punkt (100 ms nachdem die Flanker eingeblendet wurden), siehe Abbildung 23 (S.50) ist der Punkt, an dem der Reiz erschien. Alle 3 Pfeile zusammen wurden jetzt für 150 ms (0 bis 150 ms auf der Zeitachse) angezeigt. In dieser Zeit musste das Kind die Entscheidung getroffen haben in welche Richtung der mittlere Pfeil zeigt/ sich die mittleren Punkte bewegen.



**Abbildung 24: Flanker-Arrow-Task Größe der "Arrows" 1,8 cm; Gesamtgröße des Bildes 6cm; Die Pfeilköpfe haben eine Höhe von 1 Grad und einen Abstand der Mittelpunkte von 1,25 Grad**

Die nächste Abbildung (Nr. 25) zeigt das gleiche Phänomen für die *Flanker-Motion-Task*:



**Abbildung 25: Flanker Motion Task- Größe der einzelnen Punktwolken: 1,5 cm; Gesamtbild 5,5cm; Die Kreise haben eine Höhe von 1 Grad und einen Abstand der Mittelpunkte von 1,25 Grad**

### 2.4.5 Rückmeldung (*Feedback*)

Für die Auswertung der Tests wird eine aussagekräftige Anzahl von falsch inkongruent und richtig kongruent/ inkongruent gelösten Aufgaben benötigt, daher erhielten die Kinder zeitnah spezielle Rückmeldungen. Grundlage dieser Rückmeldung ist das Fitts'sche Gesetz, welches die Beziehung zwischen Genauigkeit bestimmter Bewegungen und der Geschwindigkeit wieder gibt (*speed-accuracy tradeoff*) (Fitts 1954).

So neutralisierten wir die, laut der Arbeit von Albrecht et al. (2008) zu erwartenden Leistungsunterschiede der beiden Gruppen. Arbeitete ein Kind zu gut, wurde es angehalten schneller zu arbeiten und somit mehr Fehler zu machen. Machte ein Kind hingegen zu viele Fehler, wurde es darauf aufmerksam gemacht, genauer zu arbeiten. Mit Hilfe dieser gezielten Rückmeldungen gelang es uns, einen für beide Gruppen vergleichbaren Prozentsatz an richtigen und falsch gelösten Aufgaben zu bekommen. Unterschiedliche Ergebnisse sollte es nur in Bezug auf Reaktionszeit und Reaktionszeit-Variabilität geben.

Des Weiteren wurde versucht die Kinder mit verbalen positiven Rückmeldungen (*Feedbacks*) zu belohnen und zu motivieren die Aufgaben zu Ende durchzuführen. Kindern mit ADHS werden Probleme bei der Bedürfnisbefriedigung nachgesagt, dass heißt, sie brauchen Belohnungen ohne Zeitverzögerung (Sagvolden und Sergeant 1998).

Den Kindern wurden verschiedene Aufgaben-Blöcke, welche sich wie folgt zusammensetzen, präsentiert:

*Flanker-Task*: Links (kongruent/ inkongruent), rechts (kongruent/ inkongruent)  
je 10 Blöcke à 40 Aufgaben (=400)

*Singel-Task*: jeweils links und rechts 5 Blöcke à 40 Aufgaben (=200)

Das Interstimulus-Intervall dauerte jeweils 1650 ms. Nach jedem Durchgang gab es eine Rückmeldung, welche 8 Sekunden angezeigt wurde. Die Rückmeldung wurde durch eine „If- Then“ Schleife (was passiert, wenn eine bestimmte Bedingung erfüllt ist) implementiert:

1. Für das *Feedback*: "*Super, mach genauso weiter.*" Müssen 3 Bedingungen erfüllt sein: a) Das Kind musste größer/ gleich 90 % der kongruenten Aufgaben richtig beantworten. (Hits con  $\geq 90$  %) b) Bei den inkongruenten Aufgaben musste es zwischen größer/gleich 60 % und kleiner/ gleich 90 % richtig haben. (Hits incon  $\geq 60$  % und  $\leq 90$  %) c) Die Zahl der richtig gelösten kongruenten

Aufgaben musste größer/gleich 1,1fach der richtig gelösten inkongruenten Aufgaben sein. (Hits con.  $\geq 1,1 \cdot \text{Hits incon}$ )

2. Wurden entweder weniger als 90 % der kongruenten Aufgaben richtig gelöst (Hits con  $< 90\%$ ) oder weniger als 60 % der inkongruenten Aufgaben (Hits incon  $< 60\%$ ), so gab es folgende Rückmeldung: *"Gut, aber bitte noch etwas genauer."* → Das Kind hat zu viele Fehler gemacht.

3. Für den Fall, dass das Kind mehr als 90 % der kongruenten Aufgaben richtig gelöst hatte und dass die Anzahl der richtig gelösten inkongruenten Aufgaben größer war als die richtig gelösten kongruenten Aufgaben mal 0,9 ((Hits con  $> 90\%$ ) und (Hits incon  $> 0,9 \cdot \text{Hits con}$ )) so bekam das Kind folgende Rückmeldung: *"Gut, aber bitte noch etwas schneller."*

→ Das Kind hat zu wenig Fehler gemacht.

4. Lag die Trefferquote in einem oben nicht genannten Bereich, so kam die Rückmeldung: *"Gut"*

Zum Schluss gab es eine Zusammenfassung für den Versuchsleiter in der angezeigt wurde, wie viele Aufgaben des jeweiligen Typs richtig oder falsch beantwortet wurden. Diese wurden als Verhaltensdaten auf dem Computer gespeichert.

## 2.5 EEG

### 2.5.1 Datenerhebung

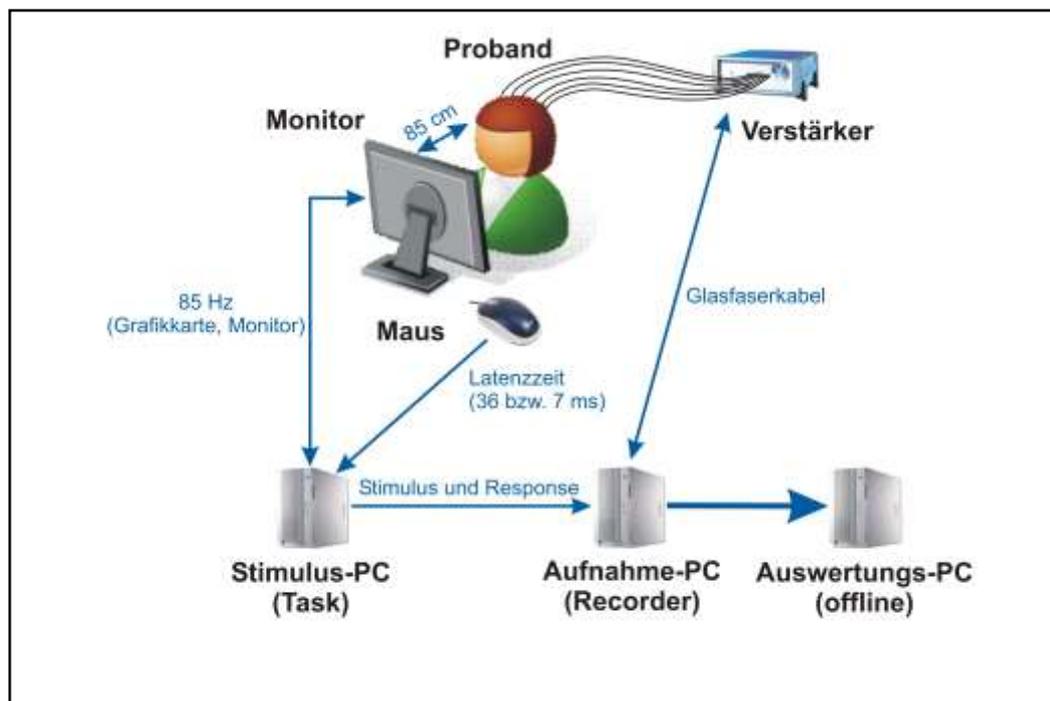


Abbildung 26: Darstellung des Versuchsaufbaus mit dem Programm CoreIDRAW

Die Aufnahme erfolgte mit dem Verstärker (*BrainAmp*), einem Produkt der Brain Products GmbH. Dieser arbeitete mit einer „*sampling rate*“ (Abtastrate) von 500 Hz, das heißt, dass 500 Messungen pro Sekunde stattfinden. Ferner wurden hier die ersten Störungen herausgefiltert, es wurde ein Frequenzbereich von 0,016 Hz (*low-cut-off*) bis 100 Hz (*highcut-off*) registriert. Aufgenommen wurden die EEG-Daten und Trigger zur Markierung von *Stimuli-Onset* und Reaktionen (Tastendrucke) des Kindes (Leistungsdaten). Letzteres waren Markierungen im EEG die angeben, ob das Kind richtig oder falsch gedrückt hatte. Aufgenommen wurden die Daten mit dem Recorder 1.03, welcher kompatibel zum BrainAmp ist. Nach der Testung wurde das EEG offline weiterbearbeitet.

### 2.5.2 Weiterverarbeitung der Daten

Die weitere Auswertung des EEGs erfolgte offline mit Hilfe der Analyzersoftware (Brainprod. 1.05). Schon während der Aufnahme und auch im Nachhinein wurden die Datensätze überprüft. Hierbei ging es vor allem um grobe Auffälligkeiten: Anzahl an *Sweeps* (EEG-Abschnitte), Leistungsdaten, sind einzelne Elektroden verwechselt, haben Elektroden zeitweilig den Kontakt verloren etc. Bei auffälligem Datensatz entfiel dieser. Nach der Überprüfung wurden die korrekten Datensätze automatisch durch das oben genannte Computerprogramm in folgender Reihenfolge bearbeitet:

**Tabelle 6: Reihenfolge der Bearbeitung unserer Datensätze**

<u>Remove Trigger-Latency (-36/-7)</u>	Triggerlatenz von 36 bzw. 7 ms, die sich durch Tastendruck Maus-Rechner ergibt, wird korrigiert.
<u>Change Sampling Rate (256 Hz)</u>	Datenmenge wird von einer Abtastrate von 500Hz auf 256 Hz verkleinert.
<u>AVG-Reference</u>	Umformung der Daten, Average-Referenz Mittelwert aller 23 Elektroden + Referenz werden = 0 gesetzt ( $\sum(23 \text{ Elektroden} + \text{Ref}) = 0$ ).
<u>Filters</u>	low-cut-off Filter 0,1 Hz high-cut-off Filter 15 Hz 24 dB/oct Butterworth Zero Phase Filters Hirnfrequenz wird auf die Bereiche reduziert, in denen die relevanten Daten maximale Power haben (N200, Ne und Pe).
<u>Ocular Correction</u>	Augenbewegungen, welche mit Hilfe der Elektrokulografie (EOG) aufgezeichnet wurden, werden

	herausgerechnet (Gratton et al. 1983).
<u>Raw Data Inspector</u>	Herausschneiden von Muskelartefakten, die nach der Ocular Correction noch vorhanden waren (z. B. durch extreme Augenbewegungen, am Kopf kratzen).
<u>Segmentation</u>	Genaueres Darstellen der EEG-Reaktionen der Probanden durch Segmentieren, einzelne Segmente werden gemittelt.

Zwar bestimmt der Computer mit einem Algorithmus innerhalb eines gewissen Zeitintervalls die Lokalisation des kleinsten bzw. größten Wertes, doch stimmt diese zum Teil nicht mit der Realität überein. Daher haben wir die Datensätze überprüft und die wichtigsten Punkte (Ne, Pe und N200) von Hand geprüft.

## 2.6 Auswertung

Die Auswertung der Daten erfolgte mit dem Computerprogramm: SPSS (*Statistical Package for the Social Sciences*). Mit Hilfe dessen ist es möglich, Daten zu aggregieren und Tabellen zu erstellen. Bevor man mit der Auswertung beginnen konnte, mussten verschiedene zusätzliche Daten eingegeben werden. In unserem Falle waren das:

- Geschlecht
- Alter (in Monaten)
- Ergebnisse des HAWIK III
- SDQ (Eltern und Lehrer)\*
- EEG Daten
- Leistungsdaten (Reaktionszeit, Variabilität der Reaktionszeit und Fehlerquote).

\* Zur Auswertung wurde nur der SDQ genommen, da dieser psychometrisch günstiger ist als die Anderen und einen weiten Bereich abdeckt.

### 2.6.1 Abhängige Variablen

#### 2.6.1.1 Geschlecht

Wir haben uns entschieden, nur die Jungen in die Ergebnis-Analyse einzubeziehen, da bei bekannter Knabenwendigkeit der ADHS-Erkrankung keine ausreichend große Gruppe weiblicher ADHS-Kinder aufzustellen war, die es erlaubt hätte, Geschlechtseffekte statistisch zu prüfen.

#### 2.6.1.2 Alter

Das Alter war besonders in unserem Falle von enormer Relevanz, da sich die zu untersuchenden EKPs erst mit dem Alter entwickeln (Davies et al. 2004). Wichtig war,

dass nicht nur der Altersmittelwert stimmte, sondern dass möglichst eine Gauß'sche Normalverteilung entstand. Daraus ergab sich eine Altersspanne von: >95 Monate (8 Jahre) bis < 193 Monate (16 Jahre)

### **2.6.1.3 HAWIK**

Mit Hilfe der im Vorfeld durchgeführten HAWIK-Testung wurde sichergestellt, dass die Probanden in der Lage waren, intellektuell die Fragestellung zu begreifen und den Anforderungen nachzukommen, d.h. Kinder, die einen IQ < 85 aufwiesen, wurden von der Studie ausgeschlossen.

### **2.6.1.4 EEG**

Ein qualitativ gutes EEG ist die Grundlage für die Auswertung. Für unsere Studie haben wir daher festgelegt, dass mehr als 19 *Sweeps* (EEG-Abschnitte, in denen einem Reiz eine fehlerlos aufgezeichnete Antwort folgt) vorhanden sein müssen.

### **2.6.1.5 Verhaltensdaten**

Bei den Verhaltensdaten wurden alle Reaktionen ausgeschlossen, die erst nach 150 ms ausgelöst wurden. Des Weiteren war es wichtig, dass bei den kongruenten Aufgaben weniger als 50 % und bei den inkongruenten Aufgaben weniger als 70 % Fehler gemacht wurden. Ausgeschlossen wurden, durch dieses Kriterium 3 ADHS-Kinder die entweder die Aufgabenstellung nicht verstanden hatten oder die sich weigerten eine Reaktion auszulösen (Maustaste nicht gedrückt).

## **2.6.2 Varianzanalyse**

Bei der Varianzanalyse (*ANalysis Of VAriance* - ANOVA) wird überprüft, ob ein als abhängig angenommenes Merkmal Y durch einen Faktor X statistisch beeinflusst wird. Man prüft also, ob eine statistische Abhängigkeit oder eine statistische Unabhängigkeit vorliegt. Die einfache Varianzanalyse (auch 1-faktorielle Varianzanalyse) untersucht für den Fall, dass ein Faktor X mehr als zwei Ausprägungen hat, ob Y für alle Formen von X die gleiche Verteilung besitzt. Gibt es Zusammenhänge zwischen X und Y und beeinflusst das ein Merkmal das andere, so nennt man das beeinflussende Merkmal „unabhängiges Merkmal“ und das Merkmal, welches beeinflusst wird „abhängiges Merkmal“ (Kähler 2006).

Neben dem ursächlichen Faktor gibt es allerdings auch eine weitere Quelle der Varianz (zufällige Schwankungen, Faktoren unbekannter Ursache). Dieser Anteil wird als Reststreuung oder Versuchsfehler bezeichnet. Die Aufteilung in beeinflussendes

Merkmal und Fehler erlaubt uns die Varianzanalyse. Der F-Wert (benannt nach dem Einführer der Varianzanalyse R.A. Fischer) ist der Quotient der beiden Varianzen. Je niedriger er ist, desto kleiner ist der Einfluss des abhängigen Merkmals auf die Messdaten (Bärlocher 1999).

### **3 Ergebnisse**

Hierbei werden Daten immer in Mittelwerten angegeben, in Klammern befinden sich die jeweiligen Standardabweichungen (SA). Die Standardabweichung wird in den folgenden Graphen als schwarze Linie dargestellt.

Tabellen der einzelnen Auswertungen befinden sich in Kapitel 3.4 dieser Dissertation. Für die visuell anschaulichere Darstellung werden im Folgenden Graphiken verwendet.

#### **3.1 Deskriptive Statistik**

##### **3.1.1 Ausfall-Rate**

Untersucht wurden 51 Jungen, die entweder der Kontrollgruppe oder der AHDS-Gruppe angegliedert waren. Durch unsere Ausschlusskriterien konnten in beiden Gruppen einige Kinder nicht berücksichtigt werden. In der Kontrollgruppe blieben von 31 Probanden noch 26 (84 %) übrig. Bei den Kindern mit ADHS waren es 16 von 20 (80 %). Vergleicht man jetzt die beiden Gruppen durch einen Chi-Quadrat-Test, so stellt man fest, dass die Ausfall-Rate (relative Anzahl der Probanden, die durch Auswahlkriterien nicht in die Auswertung übernommen werden konnten) nicht signifikant unterschiedlich ( $\chi^2=0,13$ ;  $p=0,72$ ) war. Im Folgenden werden Datensätze von 26 Kontroll- und 16 ADHS- Kindern in die Auswertung einbezogen.

### 3.1.2 Alter und IQ

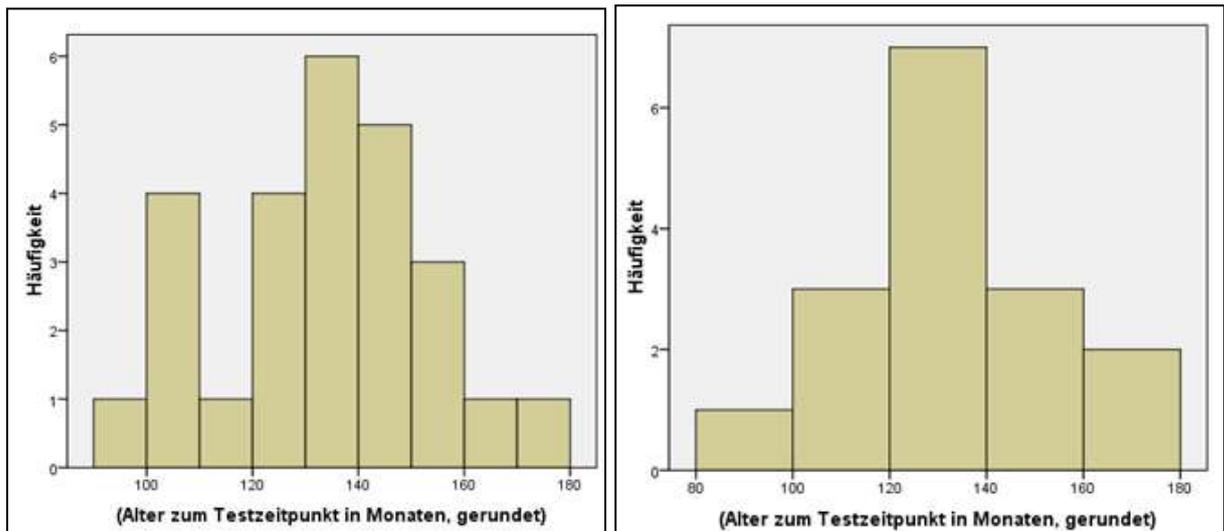


Abbildung 27: Verteilung des Alters (li.: Kontrollgruppe; re.: ADHS-Gruppe)

Die beiden Gruppen (ADHS und Kontrollen) wurden hinsichtlich des Alters parallelisiert. Dieses bedeutet, dass in beiden Gruppen ungefähr die gleiche Altersverteilung zu finden ist. Tabelle 7 (S. 74) zeigt, dass das Durchschnittsalter der ADHS-Gruppe 131,12 (22,59) Monate betrug, die Kontrollprobanden waren im Mittel 133,00 (18,88) Monate alt. Die genaue Verteilung des Alters ist in der Abbildung 27 wiedergegeben.

Um zu überprüfen, ob in beiden Gruppen eine Normalverteilung vorzufinden ist, haben wir den Kolmogorov-Smirnov-Anpassungstest (KSA-Test) benutzt: Sowohl die Kontrollgruppe ( $z=0,1$ ;  $df=26$ ;  $p=0,2$ ) als auch die ADHS-Gruppe ( $z=0,1$ ;  $df=16$ ;  $p=0,2$ ) wiesen eine Normalverteilung auf.

Die Altersverteilung im Gruppenvergleich zeigte keinen signifikanten Unterschied. (Gruppe:  $F_{(1,40)}=0,8$ ;  $p>0=0,77$ ;  $\text{part. } \eta^2=0,01$ ).

Betrachtete man den IQ (Tab. 7), so konnte auch hier kein signifikanter Gruppenunterschied festgestellt werden (Gruppe:  $F_{(1,40)}=3,9$ ;  $p=0,05$ ;  $\text{part. } \eta^2=0,09$ ). Die gesunden Kinder hatten einen Durchschnitts-IQ von 115,0 (12,1), der IQ bei den Kindern mit ADHS lag bei 107,2 (12,5) Punkten.

### 3.1.3 Fragebögen

Von den verschiedenen erhobenen Fragebögen betrachten wir an dieser Stelle den SDQ. Mit seiner Hilfe lässt sich erkennen, ob die Gruppenzuteilung ADHS/ Kontrolle zu

signifikanten Unterschieden hinsichtlich der verschiedenen Skalen führt. In dieser Auswertung interessierten uns die Skalen „Emotionale Probleme“, „Verhaltensauffälligkeiten“, „Hyperaktivität“, „Probleme mit Gleichaltrigen“, „Prosoziales Verhalten“ und „Gesamtproblemwert“. Eine Differenzierung wurde hinsichtlich der Eltern- und Lehrerfragebögen unternommen. Leider war der Rücklauf der Fragebögen nicht 100 %, aber für die Auswertung insgesamt ausreichend. So fehlen bei den Elternfragebögen der SDQ für ein Kind und bei den Lehrerfragebögen die SDQs für 10 Kinder.

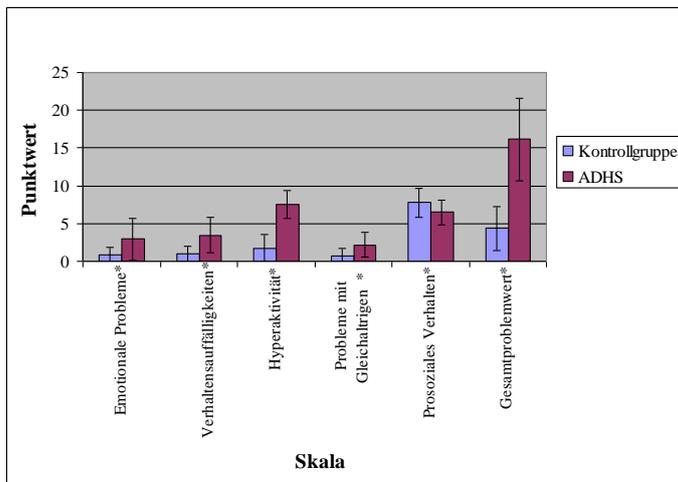


Abbildung 28: SDQ Eltern

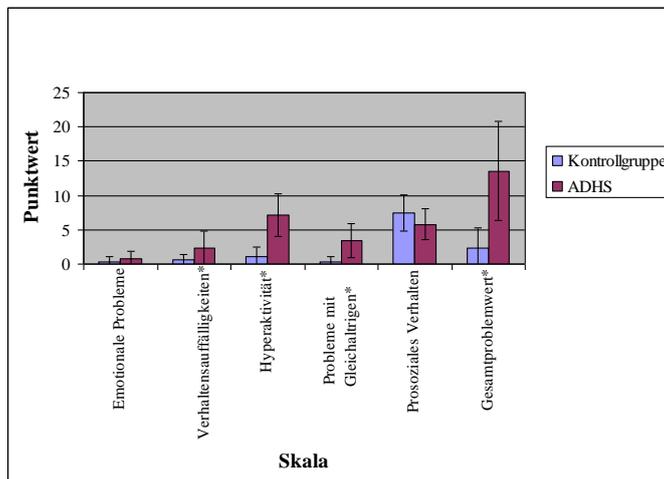


Abbildung 29: SDQ Lehrer

Im Bereich „Hyperaktivität“ finden sich ebenfalls signifikante Unterschiede. Eltern ( $F_{(1;39)} = 103,4$ ;  $p < 0,01$ ; part.  $\eta^2 = 0,73$ ) und Lehrer ( $F_{(1;30)} = 55,0$ ;  $p < 0,01$ ; part.  $\eta^2 = 0,65$ ) beurteilen Kinder mit ADHS eindeutig hyperaktiver als ihre gleichaltrige Kontrollgruppe.

Eine signifikant (\*) stärkere Ausprägung der Skala „Emotionale Probleme“ findet man laut Elternbeurteilung (Gruppe:  $F_{(1;39)} = 12,0$ ;  $p < 0,01$ ; part.  $\eta^2 = 0,24$ ) in der ADHS-Gruppe. Die Lehrer (Gruppe:  $F_{(1;30)} = 2,3$ ;  $p = 0,14$ ; part.  $\eta^2 = 0,07$ ) konnten keine bedeutsamen Unterschiede zwischen den beiden Gruppen feststellen.

In Bezug auf die Einschätzung durch Eltern (Gruppe:  $F_{(1;39)} = 23,1$ ;  $p < 0,01$ ; part.  $\eta^2 = 0,37$ ) und Lehrer ( $F_{(1;30)} = 7,7$ ;  $p < 0,01$ ; part.  $\eta^2 = 0,20$ ) gibt es signifikant mehr „Verhaltensauffälligkeiten“ bei Kindern mit ADHS als in der Kontrollgruppe.

Auch in dem Punkt „Probleme mit Gleichaltrigen“ führt die Bewertung von Eltern (Gruppe:  $F_{(1;39)} = 13,8$ ;  $p < 0,01$ ; part.  $\eta^2 = 0,26$ ) und Lehrern (Gruppe:  $F_{(1;30)} = 25,5$ ;  $p < 0,01$ ; part.  $\eta^2 = 0,46$ ) zu signifikanten Unterschieden zwischen den Gruppen. Kindern mit ADHS fällt der Umgang mit Gleichaltrigen schwieriger als der nicht betroffenen Kontrollgruppe.

Die Elternfragebögen (Gruppe:  $F_{(1;39)} = 5,1$ ;  $p < 0,05$ ; part.  $\eta^2 = 0,12$ ) zeigen, dass es signifikante Unterschiede im „Prosoziales Verhalten“ gibt. Kinder mit ADHS sind weniger sozial als die Kontrollgruppe. In den Lehrerfragebögen (Gruppe:  $F_{(1;30)} = 3,3$ ;  $p = 0,08$ ; part.  $\eta^2 = 0,10$ ) hingegen lässt sich lediglich ein Trend feststellen.

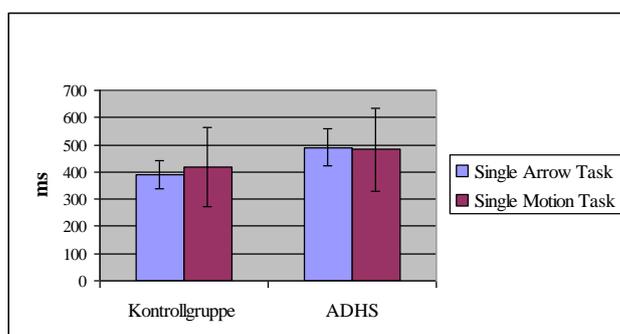
Der „Gesamtproblemwert“ zeigt signifikante Unterschiede sowohl bei den Eltern ( $F_{(1;39)} = 82,4$ ;  $p < 0,01$ ; part.  $\eta^2 = 0,68$ ), als auch bei den Lehrern ( $F_{(1;30)} = 38,8$ ;  $p < 0,01$ ; part.  $\eta^2 = 0,56$ ). Kinder mit ADHS haben deutlich mehr Gesamtprobleme als Kinder in der gleichaltrigen Kontrollgruppe.

## 3.2 Leistungsdaten

### 3.2.1 Single-Tasks

Die Verhaltensdaten der *Single-Task* sind die Basis unserer Untersuchung (Tabelle 8, S. 75):

#### 3.2.1.1 Reaktionszeit der korrekten Antworten



Die Reaktionszeit gibt an, wie lange das Kind gebraucht hat von der Darbietung des Reizes bis zur Reaktion (Drücken der Maustaste).

Abbildung 30: Reaktionszeit der korrekten Antworten

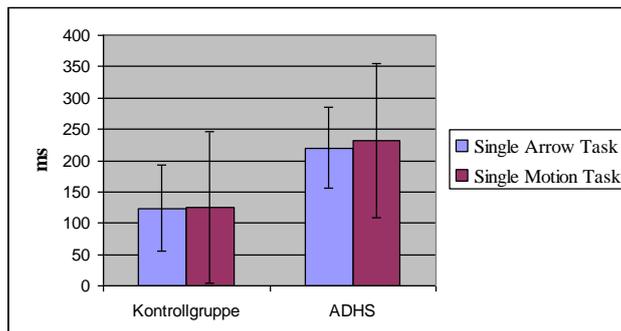
Zu erkennen ist, dass die Reaktionszeit der *Single-Arrow-Task* der Kontrollgruppe mit 389 (52) ms deutlich schneller war, als die der Kinder mit ADHS 490 (154) ms.

Dieser Unterschied findet sich auch bei der *Single-Motion-Task* wieder. Hier ist die Reaktionszeit der Kontrollgruppe 417 (69) ms und bei den ADHS-Betroffenen 482 (152) ms. Dieser Unterschied ist zwischen den beiden Gruppen signifikant (Gruppe:  $F$

( $1;40$ ) = 7,3;  $p < 0,01$ ; part.  $\eta^2 = 0,15$ ). Die Kinder mit ADHS reagieren immer langsamer als die Kontrollgruppe, unabhängig von dem angebotenen Reiz.

Keinen signifikanten Unterschied gibt es zwischen den beiden dargebotenen Reizen (Stimulus:  $F_{(1;40)} = 0,6$ ;  $p = 0,43$ ; part.  $\eta^2 = 0,02$ ). Beide Gruppen reagieren ähnlich schnell bzw. langsam auf die Aufgaben. Ebenfalls keine signifikante Abweichung gibt es wenn man die Gruppen gegen die beiden Stimuli vergleicht (Stimulus\*Gruppe:  $F_{(1;40)} = 1,9$ ;  $p = 0,17$ ; part.  $\eta^2 = 0,05$ ).

### 3.2.1.2 Reaktionszeit-Variabilität



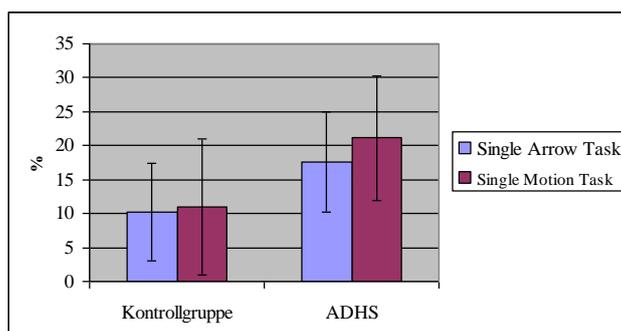
Die Reaktionszeit-Variabilität gibt die Schwankungen der intraindividuellen Reaktionszeit an.

**Abbildung 31: Reaktionszeit-Variabilität der korrekten Antworten**

Ein Merkmal von ADHS ist, dass die Schwankungen der intraindividuellen Reaktionszeit breiter sind: So liegen die Schwankungen bei der Kontrollgruppe bei 124 (69) ms für die *Single-Arrow-Task* und bei 126 (56) ms für die *Single-Motion-Task*. Bei den ADHS-Kindern findet man eine Reaktionszeitvariabilität von 220 (121) ms für die *Single-Arrow-Task* und von 231 (123) ms für die *Single-Motion-Task*.

Auch bei der Reaktionszeitvariabilität findet sich ein signifikanter Gruppenunterschied wieder (Gruppe:  $F_{(1;40)} = 14,2$ ;  $p < 0,01$ ; part.  $\eta^2 = 0,26$ ). Doch genau wie bei der Reaktionszeit gibt es auch hier keinen signifikanten Unterschied zwischen den Aufgaben (Stimulus:  $F_{(1;40)} = 0,4$ ;  $p = 0,55$ ; part.  $\eta^2 = 0,01$ ) oder im Interaktionstest (Stimulus\*Gruppe:  $F_{(1;40)} = 0,2$ ;  $p = 0,67$ ; part.  $\eta^2 = 0,01$ ).

### 3.2.1.3 Fehlerrate (%)



Die Fehlerrate gibt an, wie viele Fehler die Kinder während der Aufgabe gemacht haben.

Abbildung 32: Fehlerrate

Wie zu erwarten ist, machen die Kinder mit ADHS mehr Fehler als die Kontrollgruppe: In der *Single-Arrow-Task* waren es 10,3 (7,2) % bei der Kontrollgruppe und 17,6 (10,0) % bei den Kindern mit ADHS (Gruppe:  $F_{(1;40)} = 13,6$ ;  $p < 0,01$ ; part.  $\eta^2 = 0,25$ ). Differenzen zwischen den beiden Aufgaben SAT und SMT geben einen Trend an, so werden bei der *Single-Motion-Task* mehr Fehler gemacht als bei der *Single-Arrow-Task* (Stimulus:  $F_{(1;40)} = 3,5$ ;  $p = 0,07$ ; part.  $\eta^2 = 0,08$ ). Keine signifikante Differenz gibt es im Aufgaben/ Gruppen-Vergleich (Stimulus\*Gruppe:  $F_{(1;40)} = 1,5$ ;  $p = 0,23$ ; part.  $\eta^2 = 0,04$ ).

### 3.2.2 Flanker-Tasks

Die *Flanker-Tasks* sind Hauptbestandteil dieser Studie. Ihre Ergebnisse werden im Folgenden genauer beschrieben:

#### 3.2.2.1 Reaktionszeit der korrekten Antworten

Wie bei den *Single-Tasks* analysierten wir zuerst die Reaktionszeiten der korrekten Antworten. Die Reaktionszeit ist bei der Kontrollgruppe in allen vier Kategorien: *Flanker-Arrow-Task* (FAT) und *Flanker-Motion-Task* (FMT) sowohl kongruent (Cc), als auch inkongruent (Ic) schneller als bei den ADHS-Kindern.

Kontrollgruppe FAT Cc 359 (54) ms gegenüber ADHS FAT Cc 451 (122) ms; Kontrollgruppe FAT Ic 454 (65) ms sowie ADHS FAT Ic 517 (93) ms; bei der FMT stellen wir das gleich Bild fest: Kontrolle Cc 403 (76) ms gegenüber ADHS Cc 477 (113) ms und Kontrolle Ic 445 (79) ms zu ADHS Ic 512 (101) ms.

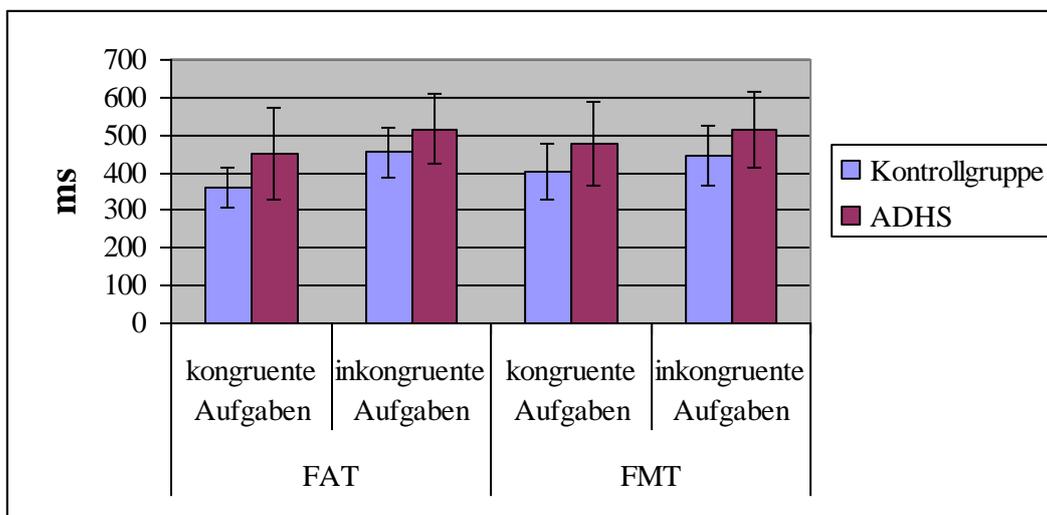


Abbildung 33: Reaktionszeit der korrekten Antworten

Aus diesen Zahlen und der Abbildung 33 wird deutlich, dass es einen signifikanten Gruppenunterschied hinsichtlich der Reaktionszeiten gibt (Gruppe:  $F_{(1;40)} = 9,4$ ;  $p < 0,01$ ; part.  $\eta^2 = 0,19$ ). Genauso deutlich lässt sich ein Unterschied zwischen kongruenten und inkongruenten Aufgaben erkennen (Kongruenz:  $F_{(1;40)} = 125,4$ ;  $p < 0,01$ ; part.  $\eta^2 = 0,76$ ). Keinen signifikanten Unterschied können wir zwischen den Stimuli (FAT/FMT) feststellen (Stimulus:  $F_{(1;40)} = 1,7$ ;  $p = 0,20$ ; part.  $\eta^2 = 0,04$ ).

Komplexere Vergleiche zeigen, dass es keinen signifikanten Zusammenhang zwischen Stimulus und Gruppe gibt (Stimulus\*Gruppe:  $F_{(1;40)} = 0,1$ ;  $p = 0,78$ ; part.  $\eta^2 = 0,02$ ). Das bedeutet, dass beide Gruppen ähnlich auf den Stimulus reagiert haben.

Vergleicht man die Interaktion Kongruenz und Gruppe, so ist auch hier kein signifikanter Unterschied festzustellen (Kongruenz\*Gruppe:  $F_{(1;40)} = 2,7$ ;  $p = 0,11$ ; part.  $\eta^2 = 0,06$ ). Der Effekt bei den ADHS-Kinder ist geringer, da hier schon die Reaktionszeit der kongruenten Aufgaben deutlich langsamer ist als bei den inkongruenten Aufgaben.

Schaut man sich die Beziehung zwischen Stimulus und Kongruenz an, so liegt ein signifikanter Unterschied vor (Stimulus\*Kongruenz:  $F_{(1;40)} = 23,0$ ;  $p < 0,01$ ; part.  $\eta^2 = 0,37$ ). Die Unterschiede der FAT zwischen kongruenten und inkongruenten Aufgaben betragen 80 ms, geringer fällt der Unterschied mit 39 ms bei der FMT aus.

Zum Schluss der Reaktionszeit-Analyse verglichen wir noch die Werte Stimulus, Kongruenz und Gruppe. Ein signifikanten Unterschied lag nicht vor (Stimulus\*Kongruenz\*Gruppe:  $F_{(1;40)} = 1,6$ ;  $p = 0,21$ ; part.  $\eta^2 = 0,39$ ).

### 3.2.2.2 Reaktionszeit-Variabilität der korrekten Antworten

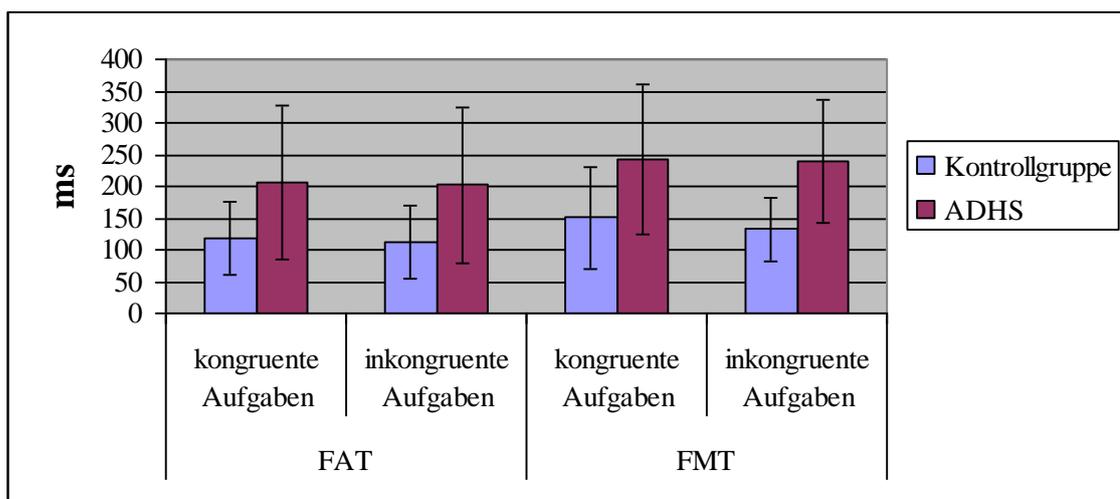


Abbildung 34: Reaktionszeit-Variabilität der korrekten Antworten

In der Reaktionszeit-Variabilität unterscheiden sich die beiden Gruppen (ADHS und Kontrollprobanden) signifikant voneinander (Gruppe:  $F_{(1;40)} = 14,19$ ;  $p < 0,01$ ; part.  $\eta^2 = 0,26$ ):

Bei der FAT Cc beträgt die Reaktionszeit-Variabilität bei der Kontrollgruppe 118 (57) ms und bei den ADHS-Kinder 206 (121) ms. Eine ähnlich große Differenz findet sich bei der FAT Ic: Kontrollgruppe 113 (57) ms und ADHS-Gruppe 202 (123) ms. Bei der FMT liegt die Variabilität bei Cc Kontrollgruppe bei 151 (80) ms und bei den ADHS-Probanden bei 242 (118). Die Zeiten der FMT Ic sind bei der Kontrollgruppe bei 132 (49) ms und bei der ADHS-Gruppe bei 239 (97) ms.

Deutlich zu erkennen ist hier ein signifikanter Unterschied zwischen den beiden Aufgaben (Stimulus:  $F_{(1;40)} = 13,3$ ;  $p < 0,01$ ; part.  $\eta^2 = 0,25$ ): Die FMT geht mit einer größeren Reaktionszeitvariabilität einher.

Keinen signifikanten Unterschied gibt es bei der Variable Kongruenz (Kongruenz:  $F_{(1;40)} = 1,8$ ;  $p = 0,18$ ; part.  $\eta^2 = 0,04$ ), der Interaktion Stimulus/Gruppe (Stimulus\*Gruppe:  $F_{(1;40)} = 0,4$ ;  $p = 0,52$ ; part.  $\eta^2 = 0,01$ ), Kongruenz/Gruppe (Kongruenz\*Gruppe:  $F_{(1;40)} = 0,6$ ;  $p = 0,45$ ; part.  $\eta^2 = 0,02$ ), Stimulus/Kongruenz (Stimulus\*Kongruenz:  $F_{(1;40)} = 0,4$ ;  $p = 0,54$ ; part.  $\eta^2 = 0,01$ ) und Stimulus/Kongruenz/Gruppe (Stimulus\*Kongruenz\*Gruppe:  $F_{(1;40)} = 0,7$ ;  $p = 0,40$ ; part.  $\eta^2 = 0,02$ ).

### 3.2.2.3 Fehlerrate (%)

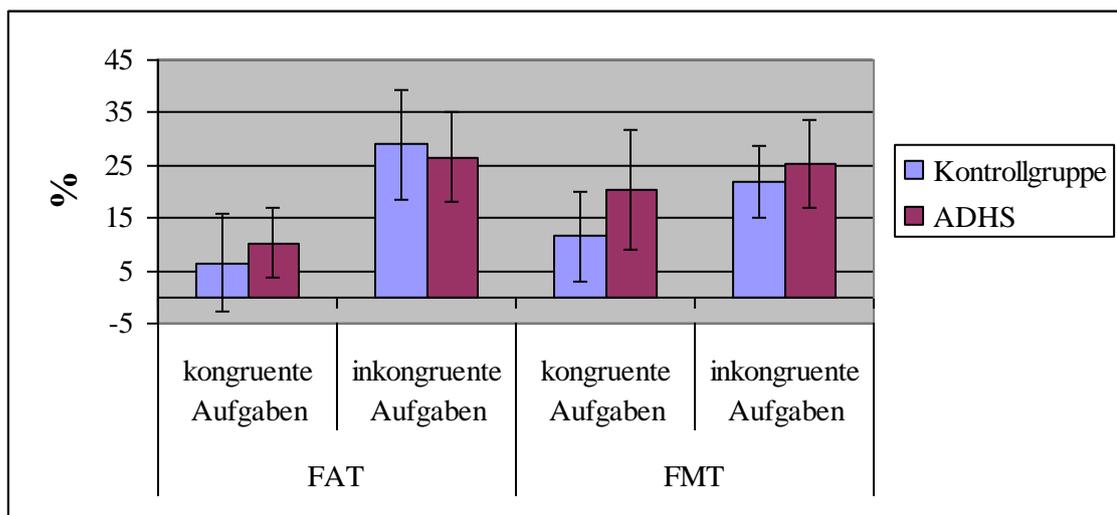


Abbildung 35: Fehlerrate

Betrachten wir nun die Fehlerrate in %: In diesem Falle gibt es keinen signifikanten Gruppenunterschied (Gruppe:  $F_{(1;40)} = 2,5$ ;  $p = 0,12$ ; part.  $\eta^2 = 0,06$ ). Das bedeutet, dass beide Gruppen ähnlich viele Fehler machen. Im Einzelnen machen die

Kontrollprobanden bei der FAT Cc 6,4 (9,3) % und die ADHS-Kinder 10,2 (6,6) % Fehler. Bei der FAT Ic machen die Kontrollprobanden sogar mehr Fehler (29,0 (10,5) %) als die ADHS-Kinder (26,6 (8,5) %). Die Auswertung der FMT zeigt, dass die ADHS-Kinder in beiden Aufgabenstellungen mehr Fehler machen als die Kontrollgruppe: FMT Cc Kontrollgruppe 11,5 (8,6) % und die ADHS-Kinder 20,5 (11,3) %. Bei der FMT Ic sind es 22,0 (6,9) % bei der Kontrollgruppe und 25,2 (8,3) % bei den ADHS-Kindern.

Einen signifikanten Unterschied gibt es im Vergleich der Kongruenz (Kongruenz:  $F_{(1;40)} = 116,8$ ;  $p < 0,01$ ; part.  $\eta^2 = 0,75$ ). Bei inkongruenzen Aufgaben machen sowohl die Kinder mit ADHS als auch die Kontrollgruppe deutlich mehr Fehler. Keinen signifikanten Unterschied zeigt der Stimulus-Vergleich (Stimulus:  $F_{(1;40)} = 2,5$ ;  $p = 0,13$ ; part.  $\eta^2 = 0,06$ ).

Die Wechselwirkung zwischen dem Stimulus und der Gruppe deutet auf einen signifikanten Unterschied hin (Stimulus\*Gruppe:  $F_{(1;40)} = 6,1$ ;  $p < 0,05$ ; part.  $\eta^2 = 0,13$ ). Die Kontrollgruppe macht bei den FMT 1 % mehr Fehler als bei der FAT. Die ADHS-Kinder hingegen machen 4,5 % mehr Fehler als bei der FAT.

Ein signifikanter Unterschied lässt sich anhand der Abbildung 35 zwischen den kongruenten und inkongruenten Aufgaben erkennen (Kongruenz:  $F_{(1;40)} = 116,8$ ;  $p < 0,01$ ; part.  $\eta^2 = 0,75$ ). Keinen signifikanten Unterschied weisen die verschiedenen Aufgabentypen auf (Stimulus:  $F_{(1;40)} = 2,5$ ;  $p = 0,13$ ; part.  $\eta^2 = 0,06$ ).

Einen signifikanten Unterschied zeigt die Kongruenz in Beziehung mit der Gruppe auf (Kongruenz\*Gruppe:  $F_{(1;40)} = 5,7$ ;  $p < 0,05$ ; part.  $\eta^2 = 0,13$ ): Kontrollprobanden machen im Mittel 16,6 % mehr Fehler bei inkongruenten Aufgaben, wohingegen es 10,5 % bei den ADHS-Kinder sind.

Einen signifikanten Unterschied konnten wir zwischen Stimulus und Kongruenz feststellen (Stimulus\*Kongruenz:  $F_{(1;40)} = 57,8$ ;  $p < 0,01$ ; part.  $\eta^2 = 0,59$ ): der Unterschied zwischen kongruent und inkongruenten Aufgaben betrifft bei der FAT 19,9 % und bei der FMT 7,6 %.

Keinen signifikanten Unterschied erbrachte der Vergleich Stimulus, Kongruenz und Gruppe (Stimulus\*Kongruenz\*Gruppe:  $F_{(1;40)} = 0,01$ ;  $p = 0,93$ ; part.  $\eta^2 = 0,01$ ).

### 3.3 EEG-Daten (Stimulus-locked Parameter: N200)

Schwerpunktmäßig wurde in dieser Dissertation der Parameter N200 ausgewertet.

Daten zu den Parametern Pe und Ne sind Bestandteil der Dissertation „Fehlerbezogene

Hirnpotenziale bei Kindern mit Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitätsstörung (ADHS)“ von U. Kühnert und können dort (Kühnert 2011) nachgelesen werden.

### 3.3.1 Stimulus-locked N200-Latenz an FCz (ms)

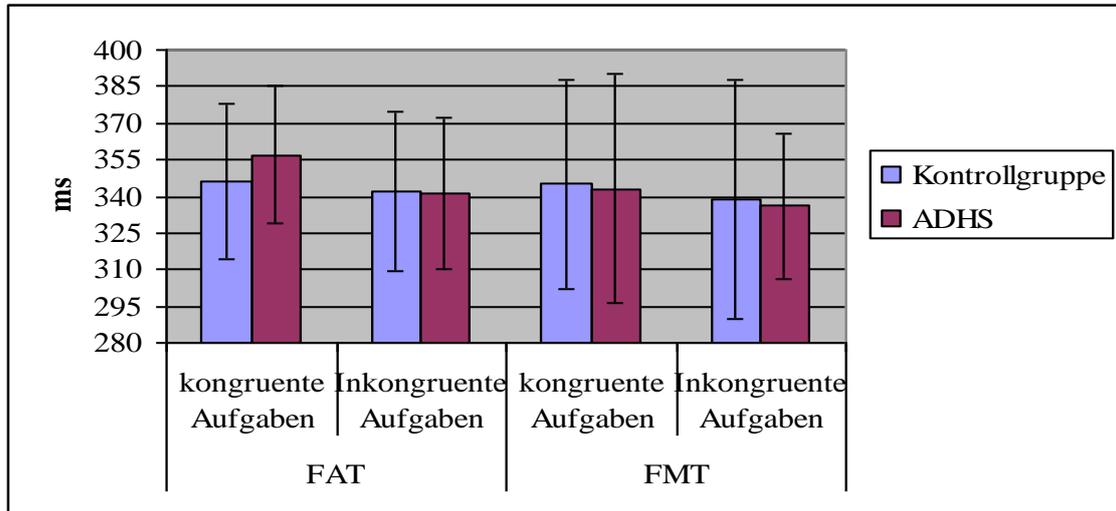


Abbildung 36: Stimulus-locked N200-Latenz an FCz (ms)

Die N200-Latenz an FCz gibt an, nach wie vielen Millisekunden die Komponente im EEG messbar war.

Es gibt hier keinen signifikanten Gruppenunterschied (Gruppe:  $F_{(1;40)} = 0,1$ ;  $p = 0,83$ ; part.  $\eta^2 = 0,01$ ). Die Kontrollgruppe war bei der FAT mit kongruenten Aufgaben mit 346 (32) ms schneller als die ADHS-Gruppe mit 357 (28) ms. Anders sieht es bei der inkongruenten Aufgabe aus. Hier ist zu erkennen, dass die N200-Komponente bei der Kontrollgruppe 343 (33) ms später auftrat als bei den ADHS-Kinder 341 (31) ms. In der FMT war die Komponente bei der Kontrollgruppe in beiden Versuchsaufbauten später zu registrieren. Bei den kongruenten Aufgaben war sie nach 345 (43) ms im Gegensatz zu den ADHS-Kinder mit 343 (47) ms messbar, bei den inkongruenten Aufgaben nach 339 (49) ms und bei den ADHS-Kindern nach 336 (30) ms.

Die Variable Kongruenz zeigt einen signifikanten Effekt (Kongruenz:  $F_{(1;40)} = 8,0$ ;  $p < 0,01$ ; part.  $\eta^2 = 0,17$ ). So beträgt der Mittelwert für kongruente Aufgaben 348 ms und für inkongruente Aufgaben 340 ms. Kein signifikanter Unterschied lässt sich zwischen den Aufgabentypen (FAT/FMT) feststellen (Stimulus:  $F_{(1;40)} = 0,5$ ;  $p = 0,47$ ; part.  $\eta^2 = 0,01$ ).

Vergleicht man das Zusammenspiel zwischen der Gruppe und dem Stimulus (Stimulus\*Gruppe:  $F_{(1;40)} = 0,20$ ;  $p = 0,65$ ; part.  $\eta^2 = 0,01$ ) beziehungsweise zwischen der Gruppe und der Kongruenz (Kongruenz\*Gruppe:  $F_{(1;40)} = 1,6$ ;  $p = 0,21$ ; part.  $\eta^2 = 0,04$ ), so lässt sich keine signifikante Differenz feststellen. Analysiert man weiterhin die Faktoren Stimulus und Kongruenz (Stimulus\*Kongruenz:  $F_{(1;40)} = 0,2$ ;  $p = 0,64$ ; part.  $\eta^2 = 0,01$ ) sowie Stimulus, Kongruenz und Gruppe (Stimulus\*Kongruenz\*Gruppe:  $F_{(1;40)} = 0,7$ ;  $p = 0,41$ ; part.  $\eta^2 = 0,02$ ), so lässt sich auch hier kein signifikanter Unterschied ableiten.

### 3.3.2 Stimulus-locked N200-Amplitude ( $\mu\text{V}$ )

#### 3.3.2.1 FAT

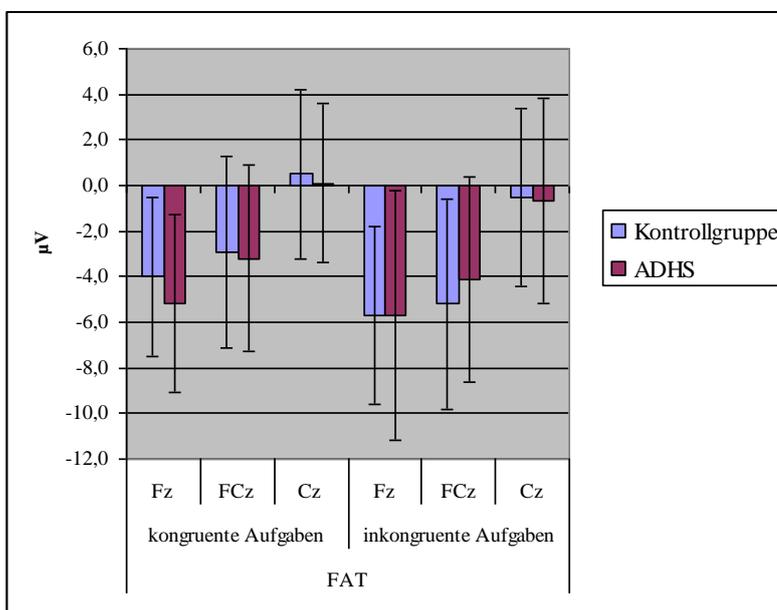
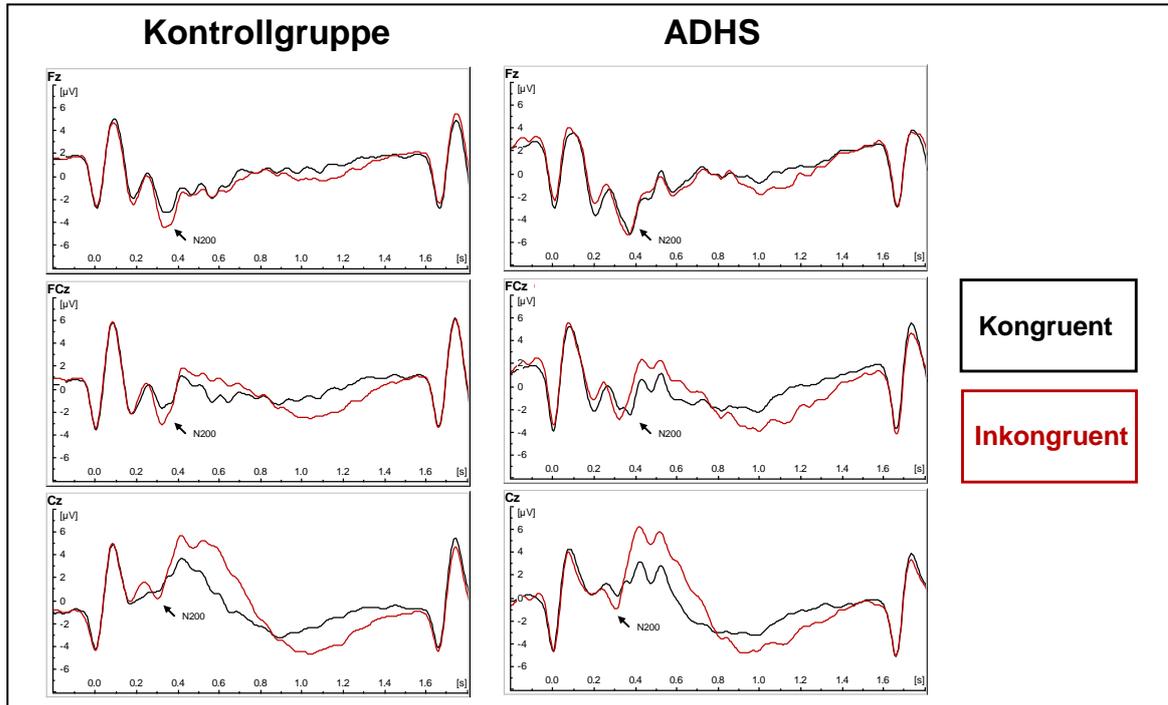


Abbildung 37: FAT- Stimulus-locked N200-Amplitude ( $\mu\text{V}$ )

Bei der FAT-Aufgabe konnte gezeigt werden, dass bei kongruenten Aufgaben die N200-Amplitude im Mittel mit  $-4,02$  ( $3,5$ )  $\mu\text{V}$  bei der Kontrollgruppe und  $-5,2$  ( $3,9$ )  $\mu\text{V}$  bei Kindern mit ADHS ihren Maximalwert an Fz erreicht. An der FCz-Elektrode ist die Amplitude mit  $-2,9$  ( $4,2$ )  $\mu\text{V}$  bei der Kontrollgruppe und mit  $-3,2$  ( $4,1$ ) bei den ADHS-Kindern, an der Cz-Elektrode ist mit  $0,5$  ( $3,7$ )  $\mu\text{V}$  (Kontrollgruppe) bzw.  $0,1$  ( $3,5$ )  $\mu\text{V}$  (ADHS) am größten.

Schaut man sich die inkongruenten Aufgaben an, so werden die Maximalwerte der N200 an der Fz-Elektrode für die Kontrollgruppe mit  $-5,2$  ( $4,6$ )  $\mu\text{V}$  und für die ADHS-Gruppe mit  $-5,7$  ( $5,5$ )  $\mu\text{V}$  registriert. Die Werte  $-5,2$  ( $4,6$ )  $\mu\text{V}$  (Kontrollgruppe) und  $-4,1$  ( $4,5$ )  $\mu\text{V}$  (ADHS) stellen den größten Ausschlag für die FCz-Elektrode da. Der

Maximalwert an der Cz-Elektrode wurde bei der Kontrollgruppe mit  $-0,5$  (3,9)  $\mu\text{V}$  und bei den ADHS-Kindern mit  $-0,6$  (4,1)  $\mu\text{V}$  gemessen.



**Abbildung 38: FAT Stimulus-locked (Unterschied zwischen kongruenten und inkongruenten Aufgaben unterteilt in Kontrollgruppe und ADHS-Gruppe)**

Die Abbildung verdeutlicht die zuvor aufgeführten Zahlenwerte. Besonders auffällig ist in der Kontrollgruppe, dass die N200-Amplitude an allen Elektroden für die inkongruenten Aufgaben größer ist, als für die kongruenten Aufgaben. Dieses ist besonders deutlich an den Elektroden Fz und FCz, an der Cz-Elektrode ist der Unterschied eher geringer ausgeprägt.

Die Abbildung der ADHS-Gruppe zeigt, dass nur geringe Unterschiede zwischen den kongruenten und inkongruenten Aufgaben bestehen.

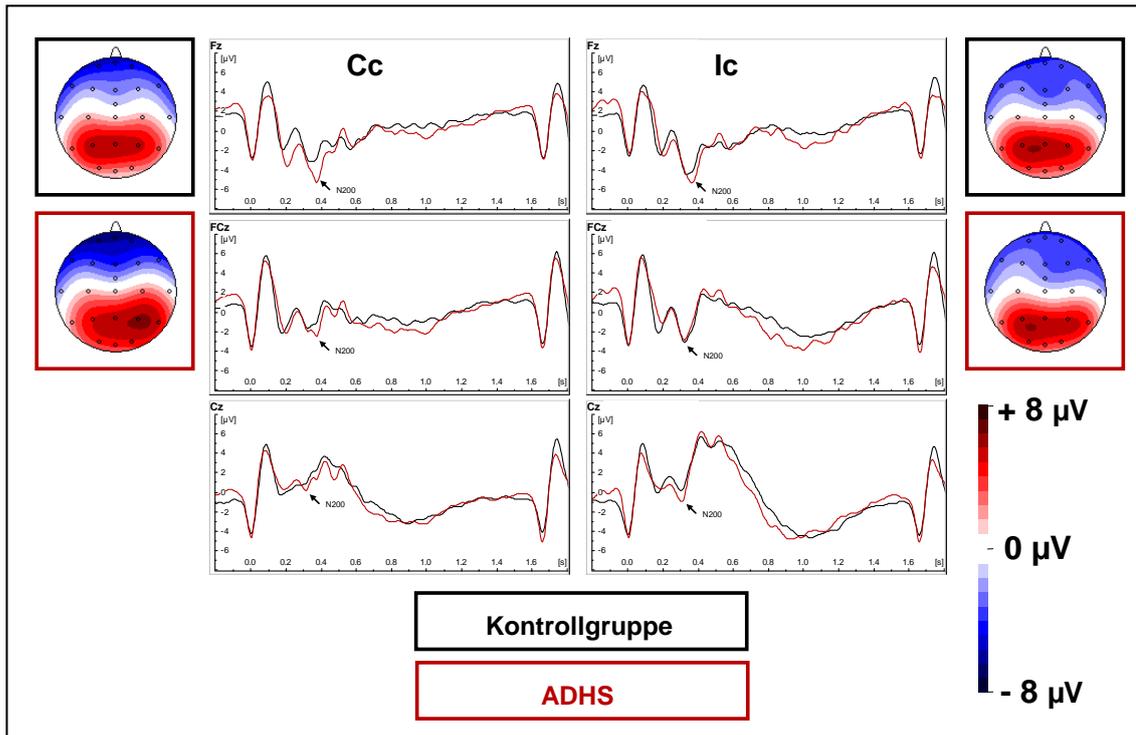


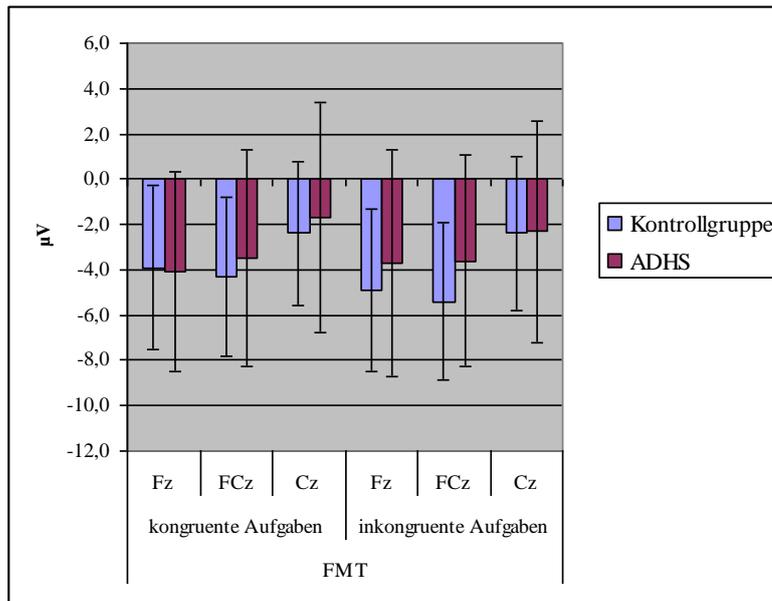
Abbildung 39: FAT Stimulus-locked; Cc: kongruente Aufgaben; Ic: inkongruente Aufgaben

Abbildung 39 demonstriert die Unterschiede der Kontrollgruppe zu ADHS-Probanden, unterteilt in kongruente (Cc) und inkongruente (Ic) Aufgaben. Rechts und Links der Kurvenverläufe befinden sich Abbildungen der Elektrodenverteilung (*Maps*). Farblich hinterlegt sind dort die Amplituden in  $\mu\text{V}$  an der jeweiligen Elektrode.

Der linke Kurvenverlauf zeigt die kongruenten Aufgaben. Deutlich ist hier zu erkennen, dass der Mittelwert von N200 an allen 3 Elektroden in der ADHS-Gruppe negativer ist als in der Kontrollgruppe. Der stärkste Unterschied zeigt sich an der Fz-Elektrode. Links von der Abbildung der Cc zeigen die beiden *Maps* die gemessenen Unterschiede in  $\mu\text{V}$  an den verschiedenen Elektroden am Kopf. Die obere Abbildung (Kontrollgruppe) beweist, dass es den negativsten Ausschlag an der Fz-Elektrode gibt. Gleiches trifft für den unteren Kopf (ADHS) zu, wobei der Ausschlag hier etwas negativer ist, als der Ausschlag der Kontrollgruppe.

Rechts sieht man die Graphen der inkongruenten Aufgaben. Auch hier gibt es an der Fz-Elektrode im Vergleich zur Kontrollgruppe einen negativeren Ausschlag der ADHS-Gruppe. An der FCz-Elektrode hingegen gibt es keinen Unterschied zwischen den beiden Gruppen. Die Elektrode Cz registriert einen Unterschied. Die *Maps* der rechten Seite zeigen ebenfalls die  $\mu\text{V}$ -Verteilung an. Eine eindeutige Farbveränderung lässt sich jedoch nur an der Fz-Elektrode erahnen.

### 3.3.2.2 FMT

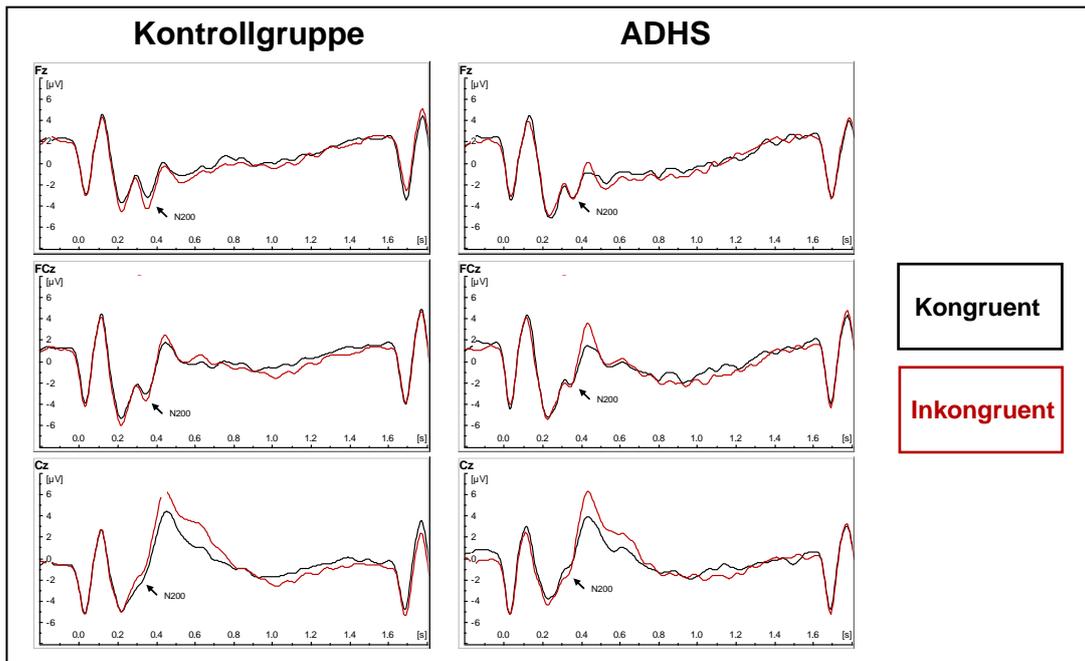


**Abbildung 40: FMT- Stimulus-locked N200-Amplitude (µV)**

An dieser Stelle betrachtet man nun die FMT:

Vergleicht man die Amplituden der kongruenten Aufgaben, so stellt man fest, dass bei der Fz-Elektrode die Amplitude der Kontrollgruppe mit  $-3,9 (3,6) \mu\text{V}$  aufgezeichnet wird und bei den Kindern mit ADHS mit  $-4,1 (4,4) \mu\text{V}$ . Anders sieht es bei den Elektroden FCz (Kontrollgruppe:  $-4,3 (3,5) \mu\text{V}$ ; ADHS:  $-3,5 (4,8) \mu\text{V}$ ) und Cz (Kontrollgruppe:  $-2,4 (3,1) \mu\text{V}$ ; ADHS:  $-1,7 (5,1) \mu\text{V}$ ) aus, hier sind die Ausschläge der ADHS-Gruppe weniger negativ als bei der Kontrollgruppe.

Dieses Phänomen zeigt sich bei den inkongruenten Aufgaben an allen Elektroden. Die Amplitude an Fz beträgt bei der Kontrollgruppe  $-4,9 (3,6) \mu\text{V}$  und bei den ADHS-Kindern  $-3,7 (5,0) \mu\text{V}$ . An der Elektrode FCz misst die Amplitude  $-5,4 (3,5) \mu\text{V}$  (Kontrollgruppe) und  $-3,6 (4,7) \mu\text{V}$  (ADHS).  $-2,4 (3,4) \mu\text{V}$  werden an der Cz-Elektrode der Kontrollgruppe erreicht und  $-2,3 (4,9) \mu\text{V}$  bei der ADHS-Gruppe.

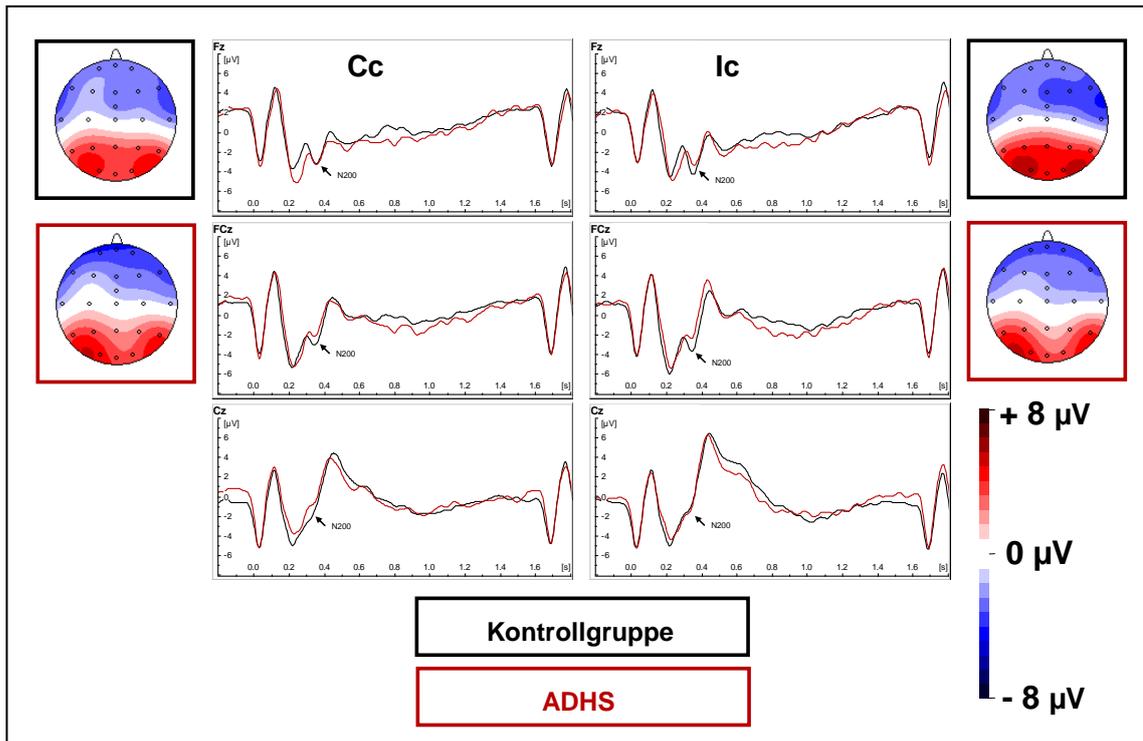


**Abbildung 41: FMT Stimulus-locked**

Abbildung 41 stellt wie auch Abbildung 39 den Unterschied zwischen kongruenten und inkongruenten Aufgaben unterteilt in Kontrollgruppe und ADHS-Probanden dar, dieses Mal jedoch für den FMT-Stimulus.

Diese Graphik veranschaulicht, dass bei der Kontrollgruppe die Amplituden an Fz und FCz bei den kongruenten Aufgaben weniger negativ sind als bei den inkongruenten. Anders sieht es an der Cz-Elektrode aus. Hier ist die N200-Komponente nicht so deutlich zu identifizieren, wie an den anderen beiden Elektroden. Sie ist aber anhand einer Aussackung im Kurvenverlauf bei rund 300 ms zu erfassen. Hier erkennt man, dass die Amplitude bei den kongruenten Aufgaben negativer ist als bei den inkongruenten Aufgaben.

Vergleicht man die Graphiken der ADHS-Gruppe, so gibt es weder an der Fz noch an der FCz-Elektrode einen Unterschied zwischen kongruenten und inkongruenten Aufgaben. An der Cz-Elektrode erkennt man wiederum die kleine Aussackung und stellt fest, dass hier die inkongruenten Aufgaben eine negativere Amplitude hinterlassen als die kongruenten.



**Abbildung 42: FMT Stimulus-locked; Cc: kongruente Aufgaben; Ic: inkongruente Aufgaben**

Diese Abbildung erlaubt es uns zwischen kongruente (Cc) und inkongruente (Ic) Aufgaben zu unterscheiden. Es wird jeweils die Kontrollgruppe und die ADHS Gruppe angegeben.

Bei dem kongruenten Aufgabentyp ist zu erkennen, dass an der Fz-Elektrode die Amplitude bei den ADHS-Kindern gleich der der Kontrollgruppe ist. An der FCz-Elektrode ist die Amplitude der Kontrollgruppe negativer als die der ADHS-Kinder. Das gleiche Bild findet sich auch an der Cz-Elektrode. Die *Maps* der linken Seite zeigen den deutlichsten Farbunterschied an der FCz-Elektrode.

Bei den inkongruenten Aufgaben ist die Amplitude an den Elektroden Fz und FCz negativer als die der Kontrollgruppe. An der Cz-Elektrode lässt sich kein Unterschied zwischen den Gruppen erkennen.

### 3.3.2.3 ANOVA der Stimulus-locked N200 Amplitude

Im Gruppenvergleich stellt man fest, dass es keinen signifikanten Unterschied der Gruppe ADHS und der Kontrollgruppe gibt (Gruppe:  $F_{(1;40)} = 0,1$ ;  $p = 0,78$ ; part.  $\eta^2 = 0,02$ ). Auch zeigt der Vergleich des Stimulus (FAT/FMT) keinen signifikanten Unterschied (Stimulus:  $F_{(1;40)} = 1,5$ ;  $p = 0,23$ ; part.  $\eta^2 = 0,04$ ). Die Unterschiede der Kongruenz (kongruent/ inkongruent) sind signifikant (Kongruenz:  $F_{(1;40)} = 11,9$ ;  $p < 0,01$ ;

part.  $\eta^2=0,23$ ), ebenso auch die Unterschiede zwischen den einzelnen Elektroden (Elektrode:  $F_{(2;80)}=35,6$ ;  $p<0,01$ ; part.  $\eta^2=0,47$ ). Vergleicht man die Unterschiede der einzelnen Elektroden so erkennt man, dass sich die Amplituden der Elektroden Fz und FCz ähneln und keinen signifikanten Unterschied aufzeigen, sich jedoch signifikant von der Cz-Elektrode unterscheiden.

Komplexere Vergleiche beweisen, dass es keinen signifikanten Unterschied zwischen Stimulus und Gruppe (Stimulus\*Gruppe:  $F_{(1;40)}=1,3$ ;  $p=0,25$ ; part.  $\eta^2=0,33$ ), Elektrode und Gruppe (Elektrode\*Gruppe:  $F_{(2;80)}=0,6$ ;  $p=0,46$ ; part.  $\eta^2=0,02$ ), Stimulus, Kongruenz und Gruppe (Stimulus\*Kongruenz\*Gruppe:  $F_{(1;40)}=0,1$ ;  $p=0,72$ ; part.  $\eta^2=0,01$ ), Stimulus, Elektrode und Gruppe (Stimulus\*Elektrode\*Gruppe:  $F_{(2;80)}=0,1$ ;  $p=0,83$ ; part.  $\eta^2=0,01$ ), Kongruenz und Elektrode (Kongruenz\*Elektrode:  $F_{(2;80)}=1,3$ ;  $p=0,27$ ; part.  $\eta^2=0,03$ ), Stimulus, Kongruenz und Elektrode (Stimulus\*Kongruenz\*Elektrode:  $F_{(2;80)}=0,1$ ;  $p=0,79$ ; part.  $\eta^2=0,01$ ) und zwischen Stimulus, Kongruenz, Elektrode und Gruppe (Stimulus\*Kongruenz\*Elektrode\*Gruppe:  $F_{(2;80)}=0,5$ ;  $p=0,55$ ; part.  $\eta^2=0,01$ ) gibt.

Die Interaktion Gruppe und Kongruenz ist jedoch tendentiell (Gruppe\*Kongruenz:  $F_{(1;40)}=2,8$ ;  $p=0,10$ ; part.  $\eta^2=0,07$ ). Ein tiefergehender Vergleich macht deutlich, dass die gemittelten Amplitudenausschläge der beiden Aufgaben in der Kontrollgruppe  $1,2 \mu\text{V}$  betragen und in der ADHS-Gruppe lediglich  $0,4 \mu\text{V}$ . Genauer haben wir uns auch die tendenzielle Interaktion zwischen Stimulus und Kongruenz angeschaut (Stimulus\*Kongruenz:  $F_{(1;40)}=3,4$ ;  $p=0,07$ ; part.  $\eta^2=0,08$ ): Bei der FAT war der Amplitudenunterschied zwischen kongruenten und inkongruenten Aufgaben  $1,2 \mu\text{V}$  bei der FMT waren es  $0,4 \mu\text{V}$ .

Ein Trend auch konnte bei der Interaktion zwischen Kongruenz, Elektrode und Gruppe festgestellt werden (Kongruenz\*Elektrode\*Gruppe:  $F_{(2;80)}=3,3$ ;  $p<0,05$ ; part.  $\eta^2=0,08$ ). Vergleicht man die einzelnen Daten, erkennt man, dass es keinen großen Unterschied zwischen den Elektroden Fz und FCz gibt, wohl aber einen Unterschied zu Cz. Der Unterschied zwischen Kongruent/ Inkongruent sowie der Gruppenunterschied sind hier weniger von Bedeutung als der Elektrodenunterschied.

Als signifikant stellte sich die Interaktion Stimulus und Elektrode heraus (Stimulus\*Elektrode:  $F_{(2;80)}=17,6$ ;  $p<0,01$ ; part.  $\eta^2=0,31$ ). Bei der FAT ist der Unterschied zwischen der Fz- und FCz-Elektrode eher gering, einen signifikanten Unterschied gibt es von den beiden Elektroden zur Cz-Elektrode. Das gleiche Bild sieht man auch bei der Betrachtung der FMT.

Zum Schluss betrachten wir noch den Kongruenzeffekt (inkongruent minus kongruent): Dieser ist an bei der FAT an allen Elektroden bei der Kontrollgruppe deutlicher zu sehen als bei der ADHS-Gruppe. Die Unterschiede liegen zwischen 1,48  $\mu\text{V}$  an der FCz-Elektrode und 0,23  $\mu\text{V}$  an der Elektrode Cz. Anders sieht es bei der FMT aus. Hier gibt es zwar ebenfalls deutliche Unterschiede an den Elektroden Fz und FCz, jedoch lässt sich kein Kongruenzeffekt an der Elektrode Cz für die Kontrollgruppe und nur ein geringer für die ADHS-Kinder feststellen.

### 3.4 Tabellarische Darstellung der Ergebnisse

Tabelle 7: Kognitive/ Psychopathologische Parameter

	<b>Kontrollgruppe (C) N = 26</b>	<b>ADHS (A) N = 16</b>	<b>ANOVA</b>
	<u>Mittelwert (SA)</u>	<u>Mittelwert (SA)</u>	<u>F(1;40); (part. <math>\eta^2</math>)</u>
Alter (in Monaten)	133,0 (18,9)	131,1 (22,6)	0,1 <sup>-</sup> (0,01)
Ermittelter-IQ	115,0 (12,1)	107,2 (12,5)	3,9 <sup>+</sup> (0,09)
<b>SDQ</b>			
Eltern <sup>a</sup>			
Emotionale Probleme	0,9 (1,0)	2,9 (2,7)	12,0 <sup>**</sup> (0,24)
Verhaltensauffälligkeiten	1,0 (1,0)	3,5 (2,3)	23,1 <sup>**</sup> (0,37)
Hyperaktivität	1,7 (1,8)	7,5 (1,8)	103,4 <sup>**</sup> (0,73)
Probleme mit Gleichaltrigen	0,8 (0,9)	2,2 (1,6)	13,8 <sup>**</sup> (0,26)
Prosoziales Verhalten	7,8 (1,9)	6,5 (1,6)	5,1 <sup>*</sup> (0,12)
Gesamtproblemwert	4,4 (2,9)	16,1 (5,5)	82,4 <sup>**</sup> (0,68)
Lehrer <sup>b</sup>			
Emotionale Probleme	0,3 (0,8)	0,8 (1,0)	2,3 <sup>-</sup> (0,07)
Verhaltensauffälligkeiten	0,6 (0,9)	2,3 (2,5)	7,7 <sup>**</sup> (0,20)
Hyperaktivität	1,1 (1,5)	7,1 (3,1)	55,0 <sup>**</sup> (0,65)
Probleme mit Gleichaltrigen	0,4 (0,7)	3,4 (2,5)	25,5 <sup>**</sup> (0,46)
Prosoziales Verhalten	7,5 (2,6)	5,8 (2,2)	3,3 <sup>+</sup> (0,10)
Gesamtproblemwert	2,3 (3,0)	13,6 (7,3)	38,8 <sup>**</sup> (0,56)
<sup>a</sup> Nicht verfügbar für einen Probanden, df=1;39			
<sup>b</sup> Nicht verfügbar für 10 Probanden, df= 1;30			
<sup>**</sup> signifikant, p<0,01			
<sup>*</sup> signifikant, p<0,05			
<sup>+</sup> Trend, p<0,1			

Tabelle 8: Verhaltensdaten SAT und SMT (SAT: Single-Arrow-Task, SMT: Single-Motion-Task)

	<b>Kontroll- gruppe (C)</b> N = 26 Mittelwert (SA)	<b>ADHS (A)</b> N = 16 Mittelwert (SA)	<b>ANOVA</b> F(1,40)
<b>Reaktionszeit der korrekten Antworten (ms)</b>			Gruppe (G): F=7,3 <sup>**</sup> ; part. $\eta^2=0,15$ Stimulus (S): F=0,6 <sup>-</sup> ; part. $\eta^2=0,02$ S*G: F=1,9 <sup>-</sup> ; part. $\eta^2=0,05$
Single-Arrow-Task	389 (52)	490 (154)	
Single-Motion-Task	417 (69)	482 (152)	
<b>Reaktionszeit- Variabilität der korrekten Antworten (ms)</b>			G: F=14,2 <sup>**</sup> ; part. $\eta^2=0,26$ S: F=0,4 <sup>-</sup> ; part. $\eta^2=0,01$ S*G: F=0,2 <sup>-</sup> ; part. $\eta^2=0,01$
Single-Arrow-Task	124 (69)	220 (121)	
Single-Motion-Task	126 (56)	231 (123)	
<b>Fehlerrate (in %)</b>			G: F=13,6 <sup>**</sup> ; part. $\eta^2=0,25$ S: F=3,5 <sup>+</sup> ; part. $\eta^2=0,08$ S*G: F=1,5 <sup>-</sup> ; part. $\eta^2=0,04$
Single-Arrow-Task	10,3 (7,2)	17,6 (10,0)	
Single-Motion-Task	11,0 (7,3)	21,1 (9,2)	
** signifikant, p<0,01			
* signifikant, p<0,05			
+ Trend, p<0,1			

**Tabelle 9: Verhaltensdaten FAT/FMT (FAT: Flanker-Arrow-Task, FMT: Flanker-Motion-Task)**

	<b>Kontroll- gruppe (C)</b> N=26 Mittelwert (SA)	<b>ADHS (A)</b> N=16 Mittelwert (SA)	<b>ANOVA</b> F(1,40)
<b>Reaktionszeit der korrekten Antworten (ms)</b>			Gruppe (G): F=9,4 <sup>**</sup> ; part. $\eta^2=0,19$
Flanker-Arrow-Task			Kongruenz (K): F=125,4 <sup>**</sup> ; part. $\eta^2=0,76$
kongruente Aufgaben	359 (54)	451 (122)	Stimulus(S): F=1,7; part. $\eta^2=0,04$
Inkongruente Aufgaben	454 (65)	517 (93)	S*G: F=0,1; part. $\eta^2=0,01$
Flanker-Motion-Task			K*G: F=2,7; part. $\eta^2=0,06$
kongruente Aufgaben	403 (76)	477 (113)	S*K: F=23,0 <sup>**</sup> ; part. $\eta^2=0,37$
Inkongruente Aufgaben	445 (79)	512 (101)	S*K*G: F=1,6; part. $\eta^2=0,04$
<b>Reaktionszeit-Variabilität der korrekten Antworten (ms)</b>			G: F=14,2 <sup>**</sup> ; part. $\eta^2=0,26$
Flanker-Arrow-Task			K: F=1,8; part. $\eta^2=0,04$
kongruente Aufgaben	118 (57)	206 (121)	S: F=13,3 <sup>**</sup> ; part. $\eta^2=0,25$
Inkongruente Aufgaben	113 (57)	202 (123)	S*G: F=0,4; part. $\eta^2=0,01$
Flanker-Motion-Task			K*G: F=0,6; part. $\eta^2=0,02$
kongruente Aufgaben	151 (80)	242 (118)	S*K: F=0,4; part. $\eta^2=0,01$
Inkongruente Aufgaben	132 (49)	239 (97)	S*K*G: F=0,7; part. $\eta^2=0,02$
<b>Fehlerrate (in %)</b>			G: F=2,5; part. $\eta^2=0,06$
Flanker-Arrow-Task			K: F=116,8 <sup>**</sup> ; part. $\eta^2=0,75$
kongruente Aufgaben	6,4 (9,3)	10,2 (6,6)	S: F=2,5; part. $\eta^2=0,06$
Inkongruente Aufgaben	29,0 (10,5)	26,6 (8,5)	S*G: F=6,1 <sup>*</sup> ; part. $\eta^2=0,13$
Flanker-Motion-Task			K*G: F=5,7 <sup>*</sup> ; part. $\eta^2=0,13$
kongruente Aufgaben	11,5 (8,6)	20,5 (11,3)	S*K: F=57,8 <sup>**</sup> ; part. $\eta^2=0,59$
Inkongruente Aufgaben	22,0 (6,9)	25,2 (8,3)	S*K*G: F=0,1; part. $\eta^2=0,01$
** signifikant, p<0,01			
* signifikant, p<0,05			
+ Trend, p<0,1			

**Tabelle 10: Stimulus-locked N200-Latenz an FCz (ms)**

	<b>Kontroll- gruppe (C)</b> N = 26 Mittelwert (SA)	<b>ADHS (A)</b> N = 16 Mittelwert (SA)	<b>ANOVA</b> F(1,40)
<b>Flanker-Arrow-Task</b>			Gruppe (G): F=0,0; part. $\eta^2=0,01$
kongruente Aufgaben	346 (32)	357 (28)	Stimulus (S): F=0,5; part. $\eta^2=0,01$
Inkongruente Aufgaben	342 (33)	341 (31)	Kongruenz (K): F=8,0 <sup>**</sup> ; part. $\eta^2=0,17$
<b>Flanker-Motion-Task</b>			S*G: F=0,2; part. $\eta^2=0,01$
kongruente Aufgaben	345 (43)	343 (47)	K*G: F=1,6; part. $\eta^2=0,04$
Inkongruente Aufgaben	339 (49)	336 (30)	S*K: F=0,2; part. $\eta^2=0,01$
			S*K*G: F=0,7; part. $\eta^2=0,02$
** signifikant, p<0,01			
* signifikant, p<0,05			
+ Trend, p<0,1			

Tabelle 11: Stimulus-locked N200-Amplitude ( $\mu\text{V}$ )

	<b>Kontroll- gruppe (C)</b> N = 26  Mittelwert (SA)	<b>ADHS (A)</b> N = 16  Mittelwert (SA)	<b>ANOVA</b>
<b>Flanker-Arrow- Task</b>			Gruppe (G): $F(1,40)=0,1^-$ ; part. $\eta^2=0,01$ Stimulus (S) $F(1,40)=1,5^-$ ; part. $\eta^2=0,04$
Kongruent korrekt			Kongruenz (K): $F(1,40)=11,9^{**}$ ; part. $\eta^2=0,23$
Fz	-4,0 (3,5)	-5,2 (3,9)	Elektrode (E): $F(2,80)=35,6^{**}$ ; part. $\eta^2=0,47$
FCz	-2,9 (4,2)	-3,2 (4,1)	S*G: $F(1,40)=1,3^-$ ; part. $\eta^2=0,03$
Cz	0,5 (3,7)	0,1 (3,5)	
Inkongruent korrekt			K*G: $F(1,40)=2,8^+$ ; part. $\eta^2=0,07$ E*G: $F(2,80)=0,6^-$ ; part. $\eta^2=0,02$
Fz	-5,7 (3,9)	-5,7 (5,5)	S*K: $F(1,40)=3,4^+$ ; part. $\eta^2=0,08$
FCz	-5,2 (4,6)	-4,1 (4,5)	S*K*G: $F(1,40)=0,1^-$ ; part. $\eta^2=0,01$
Cz	-0,5 (3,9)	-0,7 (4,5)	
<b>Flanker-Motion- Task</b>			S*E: $F(2,80)=17,6^{**}$ ; part. $\eta^2=0,31$
Kongruent korrekt			S*E*G: $F(2,80)=0,1^-$ ; part. $\eta^2=0,01$ K*E: $F(2,80)=1,3^-$ ; part. $\eta^2=0,03$
Fz	-3,9 (3,6)	-4,1 (4,4)	K*E*G: $F(2,80)=3,3^*$ ; part. $\eta^2=0,08$
FCz	-4,3 (3,5)	-3,5 (4,8)	S*K*E: $F(2,80)=0,1^-$ ; part. $\eta^2=0,01$
Cz	-2,4 (3,2)	-1,7 (5,1)	
Inkongruent korrekt			S*K*E*G: $F(2,80)=0,5^-$ ; part. $\eta^2=0,01$
Fz	-4,9 (3,6)	-3,7 (5,0)	
FCz	-5,4 (3,5)	-3,6 (4,7)	
Cz	-2,4 (3,4)	-2,3 (4,9)	
** signifikant, $p<0,01$			
* signifikant, $p<0,05$			
+ Trend, $p<0,1$			

## 4 Diskussion

Diese Doktorarbeit basiert auf unterschiedlichen Rohdaten: Gruppencharakteristika (Alter, IQ und dem psychopathologischem Profil), neuropsychologische Leistungsdaten (jeweils für die Single-Tasks und die Flanker-Tasks) sowie EEG-Aufzeichnungen. Die EEG-Daten wurden getrennt in zwei Doktorarbeiten ausgewertet: Der *Stimulus-locked* Parameter N200 (F. Oltmann) und die *Response-locked* Parameter Ne und Pe (U. Kühnert; s. Kühnert 2011).

Ziel dieser Arbeiten war es herauszufinden, in wiefern sich die kognitive Verarbeitung von Bewegungsinformationen bei Kindern mit und ohne ADHS unterscheidet.

### 4.1 Gruppencharakteristika

Vor dem statistischen Vergleich der zwei Gruppen wurde überprüft, ob die Gruppen in der Altersverteilung, Geschlechterverteilung und dem Intelligenzquotienten ungefähr gleich waren. Wie bereits erwähnt, mussten wir, aufgrund einer unzureichenden Anzahl von Kindern in der Gruppe ADHS-Mädchen, alle Mädchen von der Auswertung ausschließen.

#### 4.1.1 Alter und IQ

**Hypothese: Kinder mit ADHS haben im Durchschnitt einen niedrigeren IQ als Kontrollprobanden.**

Sowohl für die Altersverteilung als auch für die Spannweite des Intelligenzquotienten war es wichtig Gauß'sche-Normalverteilungen zu erreichen. Diese bedeutet, dass die Verteilung einer Glocke ähnelt. In der Mitte befinden sich die meisten Kinder und nach rechts (jünger, niedrigerer IQ) und links (älter, höherer IQ) nimmt die Anzahl der Kinder stetig ab. Zusammenfassend wurden für die Auswertung dieser Studie 26 Kontrollkinder im Alter von 90-180 Monaten und 16 Kinder mit ADHS im Alter von 80-180 Monate aufgenommen, deren Verteilung vom Alter und IQ normal war.

Der Intelligenzquotient lag im Durchschnitt bei der Kontrollgruppe bei 115,0 Punkten und bei den Kindern mit ADHS bei 107,2; das heißt rund 8 Punkte Unterschied. Vorangegangene Untersuchungen haben gezeigt, dass ADHS und ein niedriger Intelligenzquotient in der Bevölkerung kovariieren. Der Unterschied zwischen Kindern mit ADHS und der Kontrollgruppe betrifft in der Regel 7- 12 IQ-Punkte (Kuntsi et al. 2004). Diese Ergebnisse konnten wir in unserer Studie wiederfinden. Dabei ist zu

beachten, dass es Kindern mit ADHS schwerer fällt, sich auf den IQ-Test zu konzentrieren, als ihren gleichaltrigen Altersgenossen.

Des Weiteren ist festzuhalten, dass die Kontrollkinder hauptsächlich aus Grundschulen oder Gymnasien der Umgebung rekrutiert worden sind, wohingegen die ADHS-Kinder hauptsächlich Haupt- oder Realschüler waren.

#### 4.1.2 Psychopathologie

**Hypothese: Kinder mit ADHS zeigen mehr emotionale Probleme, mehr Verhaltensauffälligkeiten, mehr Hyperaktivität, mehr Probleme mit Gleichaltrigen und weniger prosoziales Verhalten.**

ADHS ist geprägt durch drei Hauptsymptome nämlich Hyperaktivität, erhöhte Impulsivität und Aufmerksamkeitsstörung (Biederman 2005). Die Elternfragebögen ergaben Grenzwerte (Siehe Tabelle 5, S. 40) für beide Gruppen bei den Skalen für emotionale Probleme, Probleme mit Gleichaltrigen und in dem prosozialem Verhalten. Auffällige Werte erreichte die ADHS-Gruppe im Bereich der Hyperaktivität. Grenzwerte stellten wir bei den Verhaltensauffälligkeiten und auch bei dem Gesamtproblemwert der ADHS-Gruppe fest.

Die Lehrerfragebögen ergaben fast das gleiche Bild, abgesehen von 2 Unterschieden: Die Auswertung ergab für die ADHS-Gruppe Grenzwerte für den Bereich Verhaltensauffälligkeiten und für Probleme mit Gleichaltrigen.

Zusammengefasst lässt sich feststellen, dass unsere Gruppen sich in den wichtigen Bereichen in typischer Weise unterschieden wie dies auch in anderen Studien der Fall war (Becker et al. 2004; Goodman et al. 2004; Woerner et al. 2004).

## 4.2 Leistungsdaten

### 4.2.1 Rückmeldungen (*Feedbacks*)

**Hypothese: Durch die Beeinflussung der Kinder durch Rückmeldungen wird es eine ähnliche Anzahl von Fehlern in beiden Gruppen geben.**

Die Rückmeldungen, welche in dieser Arbeit benutzt wurden, hatten das Ziel eine vergleichbare Anzahl von richtig und falsch gelösten Aufgaben zu bekommen. Dieses war notwendig, um genügend EEG-Abschnitte zu bekommen, welche im Nachhinein analysiert werden konnten. Grundlage für die Rückmeldungen war das Fitt'sche Gesetz (d.h. die reziproke Beziehung zwischen Genauigkeit und der Geschwindigkeit). Des Weiteren wurde versucht das Motivationsproblem, welches bei Kindern mit ADHS vorliegt, durch positive Rückmeldungen zu umgehen (Sagvolden und Sergeant 1998).

Schaut man sich nun die folgenden Aussagen an, ist zu bedenken, dass die Ergebnisse der Teste durch unsere Rückmeldungen beeinflusst wurden.

Vergleicht man die Reaktionen, so neigen Kinder mit ADHS dazu mehr Fehler zu machen; um dieses zu verhindern, wurden sie per Rückmeldung angehalten langsamer zu arbeiten. Die Reaktionszeiten spiegeln damit nicht die realen Variabilitäten im Gruppenvergleich wieder. Bei der intraindividuellen-Reaktionszeit kam die gleiche Tendenz zum Vorschein: ADHS-Kinder antworten gerne schnell und unregelmäßig, durch die Rückmeldungen wurden sie angehalten in vergleichbaren Reaktionszeiträumen zu arbeiten. Schaut man sich die richtig und falsch gelösten Aufgaben der *Single-Tasks* an, so stellt man fest, dass es keinen signifikanten Unterschied zwischen Kontrollgruppe und ADHS-Kindern gibt. Unsere Rückmeldungen haben dazu beigetragen, dass wir eine ausgeglichene Anzahl von richtigen und falschen Aufgaben in jeder Gruppe analysieren konnten.

Bei den kongruenten und inkongruenten Aufgaben haben wir auch versucht, mit Hilfe der Rückmeldungen eine ausgewogene Anzahl von EEG-Abschnitten zu bekommen. Hier stellten wir allerdings fest, dass Kinder mit ADHS in der Regel mehr Fehler als die Kontrollgruppe machten. Bedingt durch die Rückmeldungen der Versuchsleiter gab es auch hier keinen signifikanten Gruppenunterschied, jedoch innerhalb beider Gruppen einen signifikanten Unterschied in Bezug auf das Merkmal Kongruenz. Vermutlich sind die Kinder beider Gruppen, trotz der verlangsamten Reaktionszeit, nicht in der Lage die Fehlerrate der inkongruenten Aufgaben zu senken. Die Aufgaben waren für sie zu schwer, um sie fehlerfrei zu lösen.

Zusammengefasst lässt sich feststellen, dass die Rückmeldungen der Versuchsleitung das Erscheinungsbild der einzelnen Leistungsdaten beeinflussten. Stößt das Kind an die Grenzen seiner kognitiven Fähigkeit, wird dieser Effekt aufgehoben.

#### 4.2.2 *Single-Task*

##### **Hypothesen:**

- a) **Kinder der Kontrollgruppe weisen eine kürzere Reaktionszeit auf, als die Kinder mit ADHS.**
- b) **Kinder der Kontrollgruppe zeigen eine geringere Variabilität der Reaktionszeiten als Kinder mit ADHS (intraindividuelle Reaktionszeit-Variabilität).**
- c) **Aufgrund des *Feedbacks* ist davon auszugehen, dass sich die Anzahl der Fehler bei der Kontrollgruppe und den Kindern mit ADHS nicht unterscheidet.**

Da das Hauptaugenmerk dieser Arbeit auf den *Flanker-Tasks* liegt, wird an dieser Stelle nur kurz auf die *Single-Tasks* eingegangen. Die *Single-Tasks* Ergebnisse werden eventuell in einer weiteren Studie, die sich mit der Verarbeitung von Bewegungen per se beschäftigt, verwendet.

Kinder, die unter ADHS leiden, schneiden in Tests schlechter ab, die einer selbstgesteuerten Ausführungskontrolle unterliegen. Im Allgemeinen sind ihre Antworten langsamer, variabler und fehleranfälliger (Pennington und Ozonoff 1996; Barkley 1997; Oosterlaan et al. 1998; Banaschewski et al. 2004; Albrecht et al. 2008). Erhöhte Variabilität gilt als ein Hauptmerkmal von ADHS (Andreou et al. 2007). Diese Erkenntnisse konnten wir in unsere Arbeit durch die *Single-Tasks* gut replizieren: Die Kontrollprobanden lösten die Aufgaben in der Regel schneller, die intraindividuelle Reaktionszeit war homogener, die Fehleranzahl war geringer als bei den ADHS-Kindern. Es konnten keine für die Verarbeitung von Bewegung spezifischen Beeinträchtigungen entdeckt werden.

#### **4.2.3 *Flanker-Tasks***

ADHS steht im Zusammenhang mit Defiziten der ausführenden Funktionen, unabhängig davon, ob Lernschwächen als Komorbidität vorliegen oder nicht (Shuai und Wang 2007). Mit Hilfe von gezieltem *Feedback* leiteten wir die Gruppen so, dass wir einen für beide Gruppen vergleichbaren Prozentsatz an richtigen und falsch gelösten Ausgaben bekamen. Unterschiedliche Ergebnisse sollte es nur in Reaktionszeit und Reaktionszeit-Variabilität geben. Trotz dieser Intervention zeigte die Kontrollgruppe über alle Aufgaben hinweg bessere Leistungen (Reaktionszeit, Fehlerrate) als die ADHS-Gruppe (Albrecht et al. 2008).

#### 4.2.3.1 Vergleich von Reaktionszeit, intraindividuelle Reaktionszeit-Variabilität und Fehleranzahl

##### Hypothesen:

- a) Kinder der Kontrollgruppe weisen eine kürzere Reaktionszeit auf, als die Kinder mit ADHS.
- b) Kinder der Kontrollgruppe zeigen eine geringere Variabilität der Reaktionszeiten als Kinder mit ADHS (intraindividuelle Reaktionszeit-Variabilität).
- c) Aufgrund des *Feedbacks* ist davon auszugehen, dass sich die Anzahl der Fehler bei der Kontrollgruppe und den Kindern mit ADHS nicht unterscheidet.

Im Allgemeinen neigen Kinder mit ADHS dazu, länger für ihre Antworten zu brauchen, als Kontrollprobanden (Uebel et al. 2010).

Dieses bestätigt sich auch in unserem Experiment. Die kongruente *Flanker-Arrow-Task* wurde von den ADHS-Kindern um rund 100 ms langsamer gelöst als von der Kontrollgruppe, bei den inkongruenten Aufgaben waren es noch 60 ms. Ein ähnliches Bild zeigte die *Flanker-Motion-Task*, sowohl kongruente als auch inkongruente Aufgaben wurden hierbei 70 ms langsamer gelöst als bei der Kontrollgruppe.

Verschiedene Studien (Barkley 1997; Tannock 1998; Rucklidge und Tannock 2002; Castellanos et al. 2005; Klein et al. 2006; Albrecht et al. 2008) ergaben, dass Kinder mit ADHS, im Vergleich zu nicht betroffenen Kindern, eine variablere und langsamere Reaktionszeit aufweisen. Dieser Unterschied kann womöglich als Endophänotyp für ADHS angesehen werden (Uebel et al. 2010). Es sind nicht nur Kinder mit ADHS von dieser erhöhten Variabilität betroffen sondern auch ihre Geschwister (Zwillinge und Nicht-Zwillinge). Daher schätzt man diesen Unterschied als Ausdruck einer genetischen Besonderheit ein (Vaurio et al. 2009; Uebel et al. 2010). In der vorliegenden Studie zeigten die Kinder mit ADHS ebenfalls eine erhöhte intraindividuelle Reaktionszeit-Variabilität; ein weiterer Hinweis auf die Bedeutung dieses Phänomens für den pathophysiologischen Hintergrund des ADHS.

Die *Flanker-Arrow-Task* zeigte, dass die Unterschiede zwischen den Kontrollkindern und den Kindern mit ADHS in der Reaktionszeit-Variabilität bei den kongruenten Aufgaben ca. 110 ms betragen und bei den inkongruenten Aufgaben 90 ms. Bei der *Flanker-Motion-Task* gab es Unterschiede von 90 ms (kongruent) und 100 ms (inkongruent). Dieses zeigt, dass es bei den Gruppenunterschieden nur einen geringen

Unterschied zwischen kongruenten und inkongruenten Aufgaben gab. Deutlicher als bei der *Flanker-Motion-Task* waren die Gruppenunterschiede bei der *Flanker-Arrow-Task*.

Durch viele Studien konnte gezeigt werden, dass Kinder mit ADHS bei selbstgesteuerten Ausführungsaufgaben mit dem Computer oder mit Zettel und Stift eine höhere Fehleranzahl erreichen (Barkley 1997) als nicht betroffene Gleichaltrige.

Kinder mit ADHS machten bei den Aufgabenbereichen FAT kongruent rund 4 Prozentpunkte, bei der FMT kongruent rund 9 Prozentpunkte und bei den inkongruenten Aufgaben rund 3 Prozentpunkte mehr Fehler als die Kontrollgruppe. Anders verhielt es sich bei der FAT inkongruent, hier machten die Kinder mit ADHS weniger Fehler (3 Prozentpunkte) als die Kontrollgruppe. Diese Werte waren allerdings nicht signifikant und lassen sich durch das *Feedback* erklären.

#### 4.2.3.2 Vergleich zwischen kongruenten und inkongruenten Aufgaben

##### Hypothesen:

- a) **Inkongruente Aufgaben werden von allen Probanden langsamer gelöst als kongruente.**
- b) **Es werden unabhängig von der Zuordnung der Gruppe mehr Fehler bei den inkongruenten Aufgaben gemacht.**

Typisch für inkongruente Aufgaben ist, dass diese langsamer und mit mehr Fehlern als kongruente Aufgaben gelöst werden. Der Unterschied in der Reaktionszeit oder Genauigkeit ist bekannt als Kongruenzeffekt (Kaufmann und Nuerk 2006; Mullane et al. 2008). Bei kongruenten Aufgaben wird die Reaktion durch die identische Richtung der Flanker in Bezug auf das Target schon vorbereitet, wohingegen sie bei inkongruenten Aufgaben unterdrückt werden muss. Zusätzliche Informationen haben demnach einen Einfluss auf die Reaktionszeiten.

Betrachtet man die Reaktionszeit, so lassen sich keine Unterschiede zwischen bewegten und statischen Reizen feststellen. Die Kontrollgruppe war jedoch bei allen Aufgabenvarianten schneller als Kinder mit ADHS. Inkongruente Aufgaben wurden im Durchschnitt sowohl von der ADHS-Gruppe als auch von der Kontrollgruppe langsamer gelöst als kongruente Aufgaben. Dieses weist auf einen starken Kongruenzeffekt hin. Unerwarteter Weise ist der Kongruenzeffekt bei Kindern mit ADHS nicht größer als in der Kontrollgruppe. Dieses könnte daran liegen, dass Kinder mit ADHS bereits bei den kongruenten Aufgaben sehr langsam reagieren. So könnte der

Kongruenzeffekt geringer ausfallen. Die Reaktionszeit-Variabilität war zwischen den kongruenten und inkongruenten Aufgaben annähernd gleich.

An der Anzahl der richtig gelösten Aufgaben stellten wir fest, dass die Ergebnisse mit der Literatur übereinstimmen (Albrecht et al. 2008). Deutlich mehr Fehler wurden bei allen inkongruenten Aufgaben im Vergleich zu den kongruenten Aufgaben gemacht. Besonders deutlich wurde dieses bei der FAT: Die Kontrollgruppe machte rund 23 Prozentpunkte und die ADHS-Gruppe rund 16 Prozentpunkte mehr Fehler. Kleiner fielen die Unterschiede bei der FMT aus, hier waren es 11 Prozentpunkte (Kontrolle) und 5 Prozentpunkte (ADHS). Der Kongruenzeffekt ist somit bei der bewegten Aufgabe kleiner im Vergleich zu den statischen Pfeilen. Dieses lässt sich jedoch nicht mit unseren Rückmeldungen erklären, da sich die Rückmeldungen immer auf eine generelle Genauigkeit beziehen und nach einem Block gegeben werden. Weiterhin machen Kinder mit ADHS mehr Fehler bei den kongruenten Aufgaben, daher muss der Kongruenzeffekt geringer sein, damit die gesamte Fehleranzahl bei den Gruppen gleich ist. Zuletzt zeigte der Vergleich von Stimulus und Gruppe, dass Kinder mit ADHS sowohl bei den kongruenten-FMT als auch bei den inkongruenten-FMT Aufgaben mehr Fehler machen als ihre Kontrollgruppe. Dieses lässt Rückschlüsse zu, dass ADHS-Probanden hier an eine Leistungsgrenze stoßen.

#### 4.2.3.3 Vergleich der FAT und der FMT (*Flanker-Task*)

##### Hypothesen:

- a) **Die Reaktionszeit ist in beiden Gruppen bei der FMT langsamer als bei der FAT.**
- b) **Die Kontrollgruppe und Kinder mit ADHS weisen eine breitere Reaktionszeit-Variabilität in der FMT auf.**
- c) **Aufgrund des *Feedbacks* ist davon auszugehen, dass die Anzahl der Fehler bei der FMT und der FAT sich nicht unterscheidet.**

Wie auch bei den Aufgaben zuvor interessierten uns besonders drei Merkmale: Reaktionszeit, intraindividuelle Reaktionszeit und auch die Fehlerrate.

Die These besagt, dass die Probanden zur Lösung der FMT mehr Zeit benötigen als bei der FAT. Vergleicht man die Aufgaben, so stellen wir tatsächlich eine Zeitverzögerung fest. Die Kontrollprobanden lösen die Aufgaben mit den bewegten Reizen im Durchschnitt 26,5 Millisekunden später, bei den Kindern mit ADHS sind es 15,5

Millisekunden. Dieses könnte daran liegen, dass die Bewegung erst mit der Zeit als Bewegung wahrgenommen werden kann. Der beschriebene Unterschied ist jedoch nicht signifikant. Schaut man sich die Auswertung genauer an, ist zu erkennen, dass ein deutlicher Kongruenzeffekt vorliegt. Zur Beantwortung der FMT im Vergleich mit der FAT brauchten die Kontrollprobanden 44ms länger für kongruente Aufgaben und lediglich 9ms länger bei inkongruenten Aufgaben. Dieser Effekt zeigt sich auch bei den Kindern mit ADHS, hier sind es 26ms (kongruent) und 5ms (inkongruent).

Bei der intraindividuellen Reaktionszeit ließen sich hingegen signifikante Unterschiede feststellen. Bei der Kontrollgruppe wuchs die Breite der Reaktionszeitvariabilität um 26 ms, bei der ADHS-Gruppe um 36,5 ms an.

Zum Schluss zeigte der Fehlervergleich, dass es auch hier keinen signifikanten Unterschied zwischen der FAT und der FMT gibt. Um signifikante Unterschiede zu erkennen, muss man den Faktor Stimulus noch mit einbeziehen. Jetzt wird deutlich, dass bei den kongruenten Aufgaben die Fehleranzahl deutlich ansteigt. In der Kontrollgruppe sind es 5,1 Prozentpunkte mehr bei den kongruenten Aufgaben und -7 Prozentpunkte weniger bei den inkongruenten Aufgaben. Bei den Kindern mit ADHS verhielt es sich 10,3 (kongruent) zu -1,4 Prozentpunkte (inkongruent). Dieses Ergebnis verdeutlicht, dass auch hier der Kongruenzeffekt eine bedeutende Rolle spielt. Da es sich einerseits um relativ große Pfeile, andererseits um viele kleine Punkte handelt, könnte die optische Wahrnehmung den Unterschied erklären.

Die derzeitige Datenlage geht davon aus, dass bewegte Bilder die unbewusste Aufmerksamkeit auf sich lenken (Treue und Martinez Trujillo 1999) und bewegte Objekte gegenüber statischen Bildern dadurch effizienter wahrgenommen werden (Johansson 1973; Vuong et al. 2006). Dieses konnte durch unsere Studie und die Studie von Lange-Malecki und Treue, welche statische und bewegte Reize an 21 gesunden Studenten und Studentinnen untersuchte, nicht repliziert werden. In beiden Studien sahen wir ähnliche Effekte für bewegte und statische Reize, obwohl sie über zwei verschiedene Pfade verarbeitet werden. Es wird suggeriert, dass es entweder eine Interaktion zwischen dem ventralen und dorsalen Pfad gibt oder die Ergebnisse spiegeln ein vereinheitlichtes Aufmerksamkeitssystem wieder, welches sowohl die Verarbeitung von Formen als auch Bewegung beeinflusst. Die Ergebnisse stimmen mit neuropsychologischen Untersuchungen überein, die in Richtung eines einheitlichen Aufmerksamkeitssystems gehen, welches die Antworten unabhängig von der Reizdimension beeinflusst (Lange-Malecki und Treue 2011).

### 4.3 EEG-Daten (Stimulus-locked Parameter: erhöhte N200 (N200-*enhancement*))

#### Hypothesen:

- a) Die N200-Latenz liegt zwischen 200-400 ms.
- b) Ein verstärktes N200-*enhancement* tritt bei der Kontrollgruppe im Vergleich zur ADHS-Gruppe auf.
- c) Bei beiden Gruppen wird ein erhöhtes N200-*enhancement* bei inkongruenten vs. kongruenten Aufgaben beobachtet.
- d) Beide Gruppen zeigen ein ausgeprägteres N200-*enhancement* bei der FMT vs. FAT.

Zur Überprüfung, ob bewegte Reize anders verarbeitet werden als starre Reize, setzten wir zusätzlich das EEG ein. Ein besonderes Augenmerk wurde hierbei auf die EEG-Komponente N200 gelegt. Diese wird heutzutage im Zusammenhang mit zentralnervöser Konflikt-Überwachung gesehen (Nieuwenhuis et al. 2003; Donkers und van Boxtel 2004).

Die N200 konnte bei unseren Tests im Mittel 340 ms nach dem gegebenen Reiz gemessen werden. Damit liegt sie in dem in der Literatur beschriebenen Zeitrahmen von 200-400 ms (Albrecht et al. 2008). Bei unserer Aufgabenstellung zeigte sich kein signifikanter Unterschied zwischen FAT und FMT, jedoch war ein signifikanter Unterschied zwischen kongruent und inkongruent zu beobachten. Bei kongruenten Aufgaben erschien die N200 mit einer Latenz von 348 ms und bei inkongruenten Aufgaben mit einer Latenz von 340 ms. Dieses könnte daran liegen, dass der Konflikt bei inkongruenten Aufgaben stärker ist als bei kongruenten und somit das Aufmerksamkeitslevel nochmals steigt, sofern es das zur Verfügung stehende neuronale Netzwerk zulässt.

Bei der *Flanker-Arrow-Task* (zuvor untersucht in der Studie von Albrecht et al. (2008)) ist an den Elektrodenpositionen Fz und FCz die N200-Amplitude bei den inkongruenten Aufgaben größer als bei den kongruenten (N200-*enhancement*) (Nieuwenhuis et al. 2003; Donkers und van Boxtel 2004; Albrecht et al. 2008). Dieser Effekt ließ sich verstärkt in der Kontrollgruppe beobachten. In der ADHS-Gruppe fiel er wesentlich geringer aus. Eine mögliche Erklärung liegt darin, dass Konflikt-Beobachtung (wofür N200 steht) bei Kindern mit ADHS anders bzw. mit weniger Energie funktioniert als

bei Gesunden und als eine biologische Grundlage des Endophänotypes gelten kann (Albrecht et al. 2008).

Eine Studie bei gesunden Erwachsenen (Nieuwenhuis et al. 2003) fand heraus, dass N200 sowohl in Go als auch in No/Go-Aufgaben vorhanden war. Dieses ist übereinstimmend mit der Annahme, dass N200 im Zusammenhang mit Konflikt-Verarbeitung steht: Erstens war die N200-Komponente erhöht bei Reizen mit niedriger Frequenz, unabhängig davon ob sie mit einer ausführenden oder unterdrückenden Antwort in Zusammenhang standen und zweitens wurde der Generator der N200 dem anterioren zingulären Kortex zugesprochen. Diese Ergebnisse stimmen mit der These überein, dass N200 für aufkommende Konflikte zwischen der Unterdrückung und Ausführung eines Reizes steht (Van Veen und Carter 2002; Nieuwenhuis et al. 2003; Bekker et al. 2005).

Ebenso bestätigt die Studie von Donkers und van Boxtel (2004) diese Einschätzung: Hierbei wurden bei Männern und Frauen im Alter von 18-32 Jahren die elektrophysiologischen Daten von zwei Aufgaben verglichen: Go/No-Go-Aufgaben mit der Unterdrückung einer Antwort sowie Konflikt-Beobachtung im Antwortverhalten und Go/GO-Aufgaben, die ausschließlich auf die Konflikt-Beobachtung abzielen. Die N200 zeigte sich sowohl bei den no-Go (keine Antwort)- als auch bei den GO (Antwort mit maximaler Kraft)-Antworten, größere Amplituden gab es für beide Signale, wenn die Go-Signale besonders häufig waren (80 %). Auch diese Ergebnisse sprechen für die N200 als Parameter der Konflikt-Beobachtung.

Dieses Phänomen wird noch deutlicher, wenn man sich nur die Ergebnisse der kongruenten Aufgaben unserer Studie anschaut. Hier war die N200-Amplitude über alle Elektrodenpositionen der Kontrollprobanden negativer als in der ADHS-Gruppe. Etwas weniger deutlich wurde der Unterschied bei den inkongruenten Aufgaben. Hier gab es nur an der Fz-Elektrode einen negativeren Ausschlag der N200-Amplitude.

Neu an unserer Studie sind die Aufgaben mit bewegten Reizen (*Flanker-Motion-Task*): Die deutlichsten Unterschiede zwischen den Amplituden gab es an der FCz-Elektrode. Sowohl bei den kongruenten als auch bei den inkongruenten Aufgaben war die Amplitude der Kontrollgruppe negativer als bei der ADHS-Gruppe. Bei der Kontrollgruppe waren über allen Elektroden (Fz, FCz und Cz) die Amplituden der inkongruenten Aufgaben größer als die der kongruenten. Auch hier ließ sich das N200-*enhancement* deutlich bei der Kontrollgruppe und weniger deutlich bei der ADHS-

Gruppe erkennen. Bei den Kindern mit ADHS war an der Fz-Elektrode sogar ein Verringerung des Ausschlages an der N200-Amplitude bei inkongruenten in Gegensatz zu kongruenten Aufgaben zu erkennen.

Es fand sich kein signifikanter Unterschied zwischen den beiden Gruppen und den Aufgaben (FAT/FMT). Der Kongruenzeffekt war jedoch hoch signifikant. Vergleicht man die Elektrodenableitungen untereinander, so stellt man fest, dass besonders an der Fz und FCz das N200-*enhancement* deutlich zu sehen war. Dieses liegt vermutlich daran, dass der ACC, welcher im Bereich des Frontallappens lokalisiert ist, ein Hauptgenerator für die N200-Komponente ist (Van Veen und Carter 2002; Crottaz-Herbette und Menon 2006).

Prüfte man den Kongruenzeffekt zwischen den Gruppen, ohne den Aufgabentyp zu berücksichtigen, so zeigte sich- wie aus der Literatur bekannt (Albrecht et al. 2008)- ein deutlicher Kongruenzeffekt: Der Amplitudenunterschied zwischen kongruent und inkongruent betrug bei den Kontrollkindern 1,18  $\mu\text{V}$  und bei den ADHS-Kindern 0,41  $\mu\text{V}$ .

Unsere Hypothese, dass Aufgaben, die bewegte Bilder mit Kongruenzeffekt beinhalten eine deutlichere Reaktion als statische Bilder auslösen, hat sich nicht bestätigt. Bei der FAT betrug der (nicht signifikante) Unterschied 1,2  $\mu\text{V}$  bei der FMT lediglich 0,4  $\mu\text{V}$ .

Die Interaktionen Stimulus und Elektrode zeigte, dass in beiden Aufgabentypen die N200-Amplitude größer an den Elektroden Fz und FCz war, als an der Cz- Elektrode. Dieses weist wiederholt darauf hin, dass die N200 eher frontal abgeleitet werden kann und zwar konstant für starre und bewegte Reize.

Einen Trend zeigte das Zusammenspiel von Kongruenz, Elektrode und Gruppe. Wieder zeigte sich ein deutlicher Unterschied in der Ableitung an Fz/FCz zu Cz. Auch dieses stützt die Theorie, dass die Energiequelle für die N200 im ACC liegt. Doch nicht nur für die N200 ist der ACC der Generator, auch für die Ne gilt er als Quelle. Es wird vermutet, dass beiden EKP-Komponenten eine gemeinsame dopaminerge Funktion zugrunde liegt. Eine interessante weiterführende Aufgabe liegt darin, nach einem Zusammenhang zwischen den beschriebenen Endophänotypen und einigen genetischen Risiko-Allelen, die im Zusammenhang mit der dopaminergen Entwicklung stehen, zu suchen (Asherson et al. 2005; Albrecht et al. 2008).

## **5 Zusammenfassung der Arbeit**

In dieser Dissertation sollte, basierend auf Ergebnissen klassischer *Flanker-Task*-Untersuchungen mit statischen visuellen Reizen, geklärt werden, inwieweit dynamische Reize anders verarbeitet werden als statische Reize. Einerseits wurden dazu neuropsychologische Leistungsdaten analysiert, andererseits wurden durch die EEG-Ableitung Rückschlüsse auf hirnelektrische Korrelate gezogen. Analysiert wurden Daten von 26 gesunden Kontrollkindern und 16 Kindern mit ADHS im Alter von 80-180 Monaten.

Die von uns in den Versuch eingebauten unmittelbaren verbalen Rückmeldungen sorgten für eine homogene Anzahl an richtig und falsch gelösten Aufgaben. Sie beeinflussten allerdings den Stil der Aufgabenbearbeitung- d.h. die Kinder bearbeiteten die Aufgaben schneller bzw. langsamer. Diese Interaktion zwischen Experimentleiter und Kindern nahmen wir in Kauf, um die Kinder nicht zu demotivieren (d.h. eine hohe Fehleranzahl sollte vermieden werden). Die Leistungsdaten zeigten, trotz Kontrolle der Fehlerraten, dass von ADHS betroffene Kinder sowohl in den *Single-Tasks* als auch *Flanker-Tasks* konsequent längere Reaktionszeiten und eine größere Reaktionszeit-Variabilität aufwiesen und mehr Fehler machten.

Dem Stand der Forschung entsprechend machten beide Gruppen bei den inkongruenten Aufgaben mehr Fehler als bei kongruenten Aufgaben.

Verglich man die Ergebnisse der dynamischen Reize mit den statischen Reizen, so stellten wir, abweichend vom derzeitigen Forschungsstand im Erwachsenenalter, keine effizientere Wahrnehmung von bewegten Objekten fest. In beiden Gruppen stieg bei der Bearbeitung der FMT im Vergleich zur FAT die Anzahl der Fehler bei der *Single-Task* und bei den kongruenten *Flanker-Tasks*. Eine Reduzierung der Fehleranzahl durch die bewegten Bilder stellten wir lediglich bei der inkongruenten *Flanker-Task* fest. Hier machten sowohl die Kontrollkinder als auch die Kinder mit ADHS weniger Fehler bei der FMT als bei der FAT. Der Unterschied bei der Kontrollgruppe betrug 7% Punkte, bei den Kindern mit ADHS nur 1,4% Punkte. Deutlich zeigt sich hier der Kongruenzeffekt. Die derzeitige Studienlage geht davon aus, dass bewegte Bilder die unbewusste Aufmerksamkeit auf sich lenken (Treue und Martinez Trujillo 1999), bewegte Objekte gegenüber statischen Bildern dadurch effizienter wahrgenommen werden (Johansson 1973; Vuong et al. 2006) und eine Aufmerksamkeitsfokussierung bei schwierigeren Reizen stattfindet (Ahissar et al. 1998; Ahissar und Hochstein 2000). Dieses können wir allerdings mit unserem Versuch nicht bestätigen. Die Diskrepanz zur derzeitigen Studienlage könnte wie folgt erklärt werden: Es gibt ein einheitlichen

Aufmerksamkeitssystem, welches die Antworten unabhängig von der Reizdimension beeinflusst (Lange-Malecki und Treue 2011). Des Weiteren wurden die oben genannten Studien nicht mit Kindern sondern mit Erwachsenen bzw. Affen durchgeführt. Ein weiterer Faktor könnte die kognitive Entwicklung der Aktionsüberwachung sein. Die Entwicklung der Neurodynamik findet erst in der späten Jugend statt und ist nicht linear (Ladouceur et al. 2004). Eine Studie verglich 22 vierjährige Kinder, welche nicht von ADHS betroffen waren, mit 18 Erwachsenen (Rueda et al. 2004). Generelle Unterschiede konnten in den Amplituden und der zeitlichen Abfolge der ERP zwischen den Kindern und Erwachsenen gefunden werden. Diese Ergebnisse spiegeln sich ebenfalls in den Unterschieden der Reaktionszeit wieder. Das Lösen von Aufgaben ist abhängig von der kortikalen Reifung (Shaw et al. 2007; Lange-Malecki et al. 2011). Dieses könnte bedeuten, dass Kinder mit ADHS sich verhalten wie jüngere gesunde Kinder. Fraglich ist, ob die kortikale Reife bei Kindern mit ADHS besonders verlangsamt ist und als Phänotyp für ADHS gelten könnte. Darüber kann in dieser Studie keine Aussage getätigt werden, da der Zeitfaktor nicht einkalkuliert war. Man müsste die Probanden in ca. 5 Jahren abermals untersuchen und die Ergebnisse mit den jetzigen vergleichen. Zuletzt könnte auch unser Versuchsaufbau zu den unterschiedlichen Ergebnissen geführt haben. Rückmeldungen haben dafür gesorgt, dass das Verhältnis zwischen richtig und falsch gelösten Aufgaben ausgeglichen ist. Des Weiteren könnte einerseits vermutet werden, dass die kleinen Punkte im Gegensatz zu den großen Pfeilen die optische Wahrnehmung erschweren, andererseits könnten die Flanker die Aufmerksamkeit auch zu sehr aus dem Fokus ziehen. Vielleicht war auch der gewählte Objektabsand zu klein.

Die EEG-Ableitung lieferte uns Informationen über die N200, welche im Zusammenhang mit Konflikt-Überwachung gesehen wird. Analysiert wurde der Kongruenzeffekt hinsichtlich der beiden Gruppen (Kontrolle vs. ADHS) und den Stimuli (FAT vs. FMT): Bekannt aus der Literatur (Albrecht et al. 2008) ist, dass bei der *Flanker-Arrow-Task* die N200-Amplitude über der Elektrode Fz und FCz bei den inkongruenten Aufgaben größer ist als bei den kongruenten (*N200-enhancement*). Dieser Effekt war in unserer Kontrollgruppe ausgeprägter als in der ADHS-Gruppe. Dieses Ergebnis unterstützt die These, dass Konflikt-Beobachtung bei Kindern mit ADHS anders funktioniert als bei Gesunden und als eine biologische Grundlage der Störung gelten kann, die vermutlich vererbt wird. Die *Flanker-Motion-Task* ruft ebenfalls einen Kongruenzeffekt hervor: An der FCz-Elektrode wurden die größten

Unterschiede festgestellt: Sowohl bei den kongruenten als auch bei den inkongruenten Aufgaben war die Amplitude der Kontrollgruppe negativer als bei der ADHS-Gruppe. Einen signifikanten Unterschied bezogen auf die verschiedene Aufgabenstellung (FMT versus FAT) konnten wir aber nicht feststellen. Des Weiteren zeigte sich ein deutlicher Kongruenzeffekt an den frontalen Elektroden (d.h.: Fz und FCz). Vermutlich ist der ACC ein Hauptgenerator für die N200, unabhängig davon, ob es sich um statische oder dynamische Reize handelt.

Insgesamt sind daher die *wichtigsten Aussagen* dieser Doktorarbeit:

- Kinder der Kontrollgruppe fokussierten ihre Aufmerksamkeit auf die Reize umso stärker, umso schwieriger die Aufgaben wurden. Kinder mit ADHS scheinen generell Schwierigkeiten beim Lösen von Aufgaben zu haben, welche eine kognitive Kontrolle erfordern. Dies zeigte sich trotz strukturierter Aufgaben und eines geordneten Arbeitsumfelds.
- Bewegte Bilder wurden im Vergleich zu statischen Bildern nicht effizienter wahrgenommen; dies gilt für beide Gruppen.
- Der Unterschied hinsichtlich N200-*enhancement* (ADHS < Kontrolle) als Zeichen des neuronalen Konfliktmonitorings wirft die Frage auf, ob diese Schwäche als Marker für ADHS angesehen werden kann oder einen störungsunspezifischen Effekt darstellt.

Weitere Untersuchungen mit anderen Aufgaben ähnlicher Art sowie Vergleiche mit anderen klinischen Gruppen sind erforderlich, ehe eindeutige Rückschlüsse auf Generalisierung (Reizverarbeitung) bzw. Spezifizierung (Störungseffekt) gezogen werden können.

## 6 Literaturverzeichnis

**Achenbach TM: Manual for the Child Behavior Checklist/ 4-18 and 1991 profile; VT: University of Vermont, Department Psychiatry, Burlington 1991a**

**Achenbach TM: Manual for the Teacher's Report Form and 1992 Profile; VT: University of Vermont, Department Psychiatry, Burlington 1991b**

**Ahissar M und Hochstein S (2000): The spread of attention and learning in feature search: effects of target distribution and task difficulty. Vision Res 40, 1349-64.**

**Ahissar M, Laiwand R, Kozminsky G und Hochstein S (1998): Learning pop-out detection: building representations for conflicting target-distractor relationships. Vision Res 38, 3095-107.**

**Albrecht B, Banaschewski T, Brandeis D, Heinrich H und Rothenberger A (2005): Response inhibition deficits in externalizing child psychiatric disorders: an ERP-study with the Stop-task. Behav Brain Funct 1, 22.**

**Albrecht B, Brandeis D, Uebel H, Heinrich H, Mueller UC, Hasselhorn M, Steinhausen HC, Rothenberger A und Banaschewski T (2008): Action monitoring in boys with attention-deficit/hyperactivity disorder, their nonaffected siblings, and normal control subjects: evidence for an endophenotype. Biol Psychiatry 64, 615-25.**

**Albrecht B, Brandeis D, Uebel H, Heinrich H, Heise A, Hasselhorn M, Rothenberger A und Banaschewski T (2011): Action monitoring in children with or without a family history of ADHD--effects of gender on an endophenotype parameter. Neuropsychologia 48, 1171-7.**

**Andreou P, Neale BM, Chen W, Christiansen H, Gabriels I, Heise A, Meidad S, Muller UC, Uebel H, Banaschewski T, Manor I, Oades R, Roeyers H, Rothenberger A, Sham P, Steinhausen HC, Asherson P und Kuntsi J (2007): Reaction time performance in ADHD: improvement under fast-incentive condition and familial effects. Psychol Med 37, 1703-15.**

**APA (=American Psychiatric Association): Diagnostic and statistical manual of mental disorders (3<sup>rd</sup> ed, rev). American Psychiatric Association, Washington, DC 1987**

**APA (=American Psychiatric Association): Diagnostic and statistical manual of mental disorders (4<sup>th</sup> ed). American Psychiatric Association, Washington, DC 1994**

**Asghari V, Sanyal S, Buchwaldt S, Paterson A, Jovanovic V und Van Tol HH (1995): Modulation of intracellular cyclic AMP levels by different human dopamine D4 receptor variants. J Neurochem 65, 1157-65.**

**Asherson P, Kuntsi J und Taylor E (2005): Unravelling the complexity of attention-deficit hyperactivity disorder: a behavioural genomic approach. Br J Psychiatry 187, 103-5.**

**Banaschewski T, Brandeis D, Heinrich H, Albrecht B, Brunner E und Rothenberger A (2004): Questioning inhibitory control as the specific deficit of ADHD--evidence from brain electrical activity. J Neural Transm 111, 841-64.**

**Banaschewski T, Hollis C, Oosterlaan J, Roeyers H, Rubia K, Willcutt E und Taylor E (2005): Towards an understanding of unique and shared pathways in the psychopathophysiology of ADHD. Dev Sci 8, 132-40.**

**Barch DM, Braver TS, Sabb FW und Noll DC (2000): Anterior cingulate and the monitoring of response conflict: evidence from an fMRI study of overt verb generation. J Cogn Neurosci 12, 298-309.**

**Barkley R (1997): Behavioral inhibition, sustained attention, and executive functions: constructing a unifying theory of ADHD. Psychol Bull 121, 65-94.**

**Barkley R: Attention-Deficit Hyperactivity Disorder: a handbook for diagnosis and treatment; The Guilford Press, New York 2006**

**Bärlocher F: Biostatistik; Thieme, Stuttgart 1999**

**Becker A, Woerner W, Hasselhorn M, Banaschewski T und Rothenberger A (2004): Validation of the parent and teacher SDQ in a clinical sample. Eur Child Adolesc Psychiatry 13 Suppl 2, II11-6.**

**Bekker EM, Kenemans JL und Verbaten MN (2005): Source analysis of the N2 in a cued Go/NoGo task. Brain Res Cogn Brain Res 22, 221-31.**

**Biederman J (2005): Attention-deficit/hyperactivity disorder: a selective overview. Biol Psychiatry 57, 1215-20.**

**Biederman J, Newcorn J und Sprich S (1991): Comorbidity of attention deficit hyperactivity disorder with conduct, depressive, anxiety, and other disorders. Am J Psychiatry 148, 564-77.**

**Biederman J, Faraone SV, Keenan K, Benjamin J, Krifcher B, Moore C, Sprich-Buckminster S, Ugaglia K, Jellinek MS, Steingard R und et al. (1992): Further evidence for family-genetic risk factors in attention deficit hyperactivity disorder. Patterns of comorbidity in probands and relatives psychiatrically and pediatrically referred samples. Arch Gen Psychiatry 49, 728-38.**

**Biederman J, Faraone SV, Mick E, Spencer T, Wilens T, Kiely K, Guite J, Ablon JS, Reed E und Warburton R (1995): High risk for attention deficit hyperactivity disorder among children of parents with childhood onset of the disorder: a pilot study. Am J Psychiatry 152, 431-5.**

Botvinick M, Nystrom LE, Fissell K, Carter CS und Cohen JD (1999): Conflict monitoring versus selection-for-action in anterior cingulate cortex. *Nature* **402**, 179-81.

Brandeis D, van Leeuwen TH, Rubia K, Vitacco D, Steger J, Pascual-Marqui RD und Steinhausen HC (1998): Neuroelectric mapping reveals precursor of stop failures in children with attention deficits. *Behav Brain Res* **94**, 111-25.

Braver TS, Barch DM, Gray JR, Molfese DL und Snyder A (2001): Anterior cingulate cortex and response conflict: effects of frequency, inhibition and errors. *Cereb Cortex* **11**, 825-36.

Brefczynski JA und DeYoe EA (1999): A physiological correlate of the 'spotlight' of visual attention. *Nat Neurosci* **2**, 370-4.

Broyd SJ, Johnstone SJ, Barry RJ, Clarke AR, McCarthy R, Selikowitz M und Lawrence CA (2005): The effect of methylphenidate on response inhibition and the event-related potential of children with attention deficit/hyperactivity disorder. *Int J Psychophysiol* **58**, 47-58.

Brunia CH und van Boxtel GJ (2001): Wait and see. *Int J Psychophysiol* **43**, 59-75.

Cantwell DP (1996): Attention deficit disorder: a review of the past 10 years. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* **35**, 978-87.

Carter CS, Braver TS, Barch DM, Botvinick MM, Noll D und Cohen JD (1998): Anterior cingulate cortex, error detection, and the online monitoring of performance. *Science* **280**, 747-9.

Castellanos FX, Giedd JN, Marsh WL, Hamburger SD, Vaituzis AC, Dickstein DP, Sarfatti SE, Vauss YC, Snell JW, Lange N, Kaysen D, Krain AL, Ritchie GF, Rajapakse JC und Rapoport JL (1996): Quantitative brain magnetic resonance imaging in attention-deficit hyperactivity disorder. *Arch Gen Psychiatry* **53**, 607-16.

Castellanos FX, Sonuga-Barke EJ, Scheres A, Di Martino A, Hyde C und Walters JR (2005): Varieties of attention-deficit/hyperactivity disorder-related intra-individual variability. *Biol Psychiatry* **57**, 1416-23.

Colebatch JG (2007): Bereitschaftspotential and movement-related potentials: origin, significance, and application in disorders of human movement. *Mov Disord* **22**, 601-10.

Coles MG: *Electrophysiology of mind: Event-related brain potentials and cognition*; Oxford University Press, New York 1995

Corbetta M, Miezin FM, Dobmeyer S, Shulman GL und Petersen SE (1990): Attentional modulation of neural processing of shape, color, and velocity in humans. *Science* **248**, 1556-9.

Creutzfeldt O, Lange-Malecki B und Dreyer E (1990): Chromatic induction and brightness contrast: a relativistic color model. *J Opt Soc Am A* **7**, 1644-53.

Crijnen AA, Achenbach TM und Verhulst FC (1999): Problems reported by parents of children in multiple cultures: the Child Behavior Checklist syndrome constructs. *Am J Psychiatry* **156**, 569-74.

Crottaz-Herbette S und Menon V (2006): Where and when the anterior cingulate cortex modulates attentional response: combined fMRI and ERP evidence. *J Cogn Neurosci* **18**, 766-80.

**Daseking M, Petermann U und Petermann F (2007): Intelligenzdiagnostik mit dem HAWIK-IV. Kindheit und Entwicklung 16, 250-259.**

**Davies PL, Segalowitz SJ und Gavin WJ (2004): Development of error-monitoring event-related potentials in adolescents. Ann N Y Acad Sci 1021, 324-8.**

**Dehaene s, Posner MI und Tucker DM (1994): Localization of a neural system for error detection and compensation. Psychiol Sci 5.**

**Deutsche Gesellschaft für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie, Berufsverband der Ärzte für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie in Deutschland, Bundesarbeitsgemeinschaft der leitenden Klinikärzte für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie (2000): Leitlinien für Diagnostik und Therapie, Kinder- und Jugendpsychiatrie und –psychotherapie. Deutscher Ärzte Verlag.**

**Dilling H, Mombour W und Schmidt MH: Internationale Klassifikation psychischer Störungen. ICD-10 Kapitel V; Hans Huber, Bern 1991**

**Dimoska A, Johnstone SJ, Barry RJ und Clarke AR (2003): Inhibitory motor control in children with attention-deficit/hyperactivity disorder: event-related potentials in the stop-signal paradigm. Biol Psychiatry 54, 1345-54.**

**Donkers FC und van Boxtel GJ (2004): The N2 in go/no-go tasks reflects conflict monitoring not response inhibition. Brain Cogn 56, 165-76.**

**Döpfner M, Froehlich J und Lehmkuhl G: Hyperkinetische Störungen; Hogrefe, Göttingen, Bern, Toronto, Seattle 2000**

**Döpfner M, Schuermann S und Froehlich J: Therapieprogramm für Kinder mit hyperkinetischem und oppositionellem Problemverhalten THOP; Verlagsgruppe Beltz, Physiologie Verlags Union, Weinheim 2002**

**Döpfner M, Breuer D, Wille N, Erhart M und Ravens-Sieberer U (2008a): How often do children meet ICD-10/DSM-IV criteria of attention deficit-/hyperactivity disorder and hyperkinetic disorder? Parent-based prevalence rates in a national sample--results of the BELLA study. Eur Child Adolesc Psychiatry 17 Suppl 1, 59-70.**

**Döpfner M, Goerz-Dorten A und Lehmkuhl G: DISYPS-II: Diagnostik- System für psychische Störungen nach ICD-10 und DSM-IV für Kinder und Jugendliche- II; Verlag Hans Huber, Hogrefe AG, Bern 2008b**

**Douglas VI (1972): Stop, look and listen: the problem of sustained attention and impulse control in hyperactive and normal children. Can J Behav Sci 4, 259-282.**

**Eriksen BA und Eriksen CW (1974): Effects of noise letters on the identification of a target letter in a nonsearch task. Percept Psychophys 16, 143-149.**

**Eriksen CW und Schultz DW (1979): Information processing in visual search: a continuous flow conception and experimental results. Percept Psychophys 25, 249-63.**

**Falkenstein M, Hohnsbein J, Hoorman J und Blanke L: Effects of errors in choice reaction tasks on the ERP under focused and divided attention. In C.H.M. Brunia, A. W. K. Gaillard, & A. Kok (Eds.), Psychophysiological Brain Research; Tilburg University press, Tilburg, the Netherlands 1990, 192-195**

**Falkenstein M, Hoormann J und Hohnsbein J (1999): ERP components in Go/Nogo tasks and their relation to inhibition. Acta Psychol (Amst) 101, 267-91.**

- Falkenstein M, Hoormann J, Christ S und Hohnsbein J (2000): ERP components on reaction errors and their functional significance: a tutorial. *Biol Psychol* 51, 87-107.
- Fallgatter AJ, Ehlis AC, Seifert J, Strik WK, Scheuerpflug P, Zillessen KE, Herrmann MJ und Warnke A (2004): Altered response control and anterior cingulate function in attention-deficit/hyperactivity disorder boys. *Clin Neurophysiol* 115, 973-81.
- Faraone SV, Biederman J, Chen WJ, Milberger S, Warburton R und Tsuang MT (1995): Genetic heterogeneity in attention-deficit hyperactivity disorder (ADHD): gender, psychiatric comorbidity, and maternal ADHD. *J Abnorm Psychol* 104, 334-45.
- Faraone SV, Perlis RH, Doyle AE, Smoller JW, Goralnick JJ, Holmgren MA und Sklar P (2005): Molecular genetics of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biol Psychiatry* 57, 1313-23.
- Fitts PM (1954): The information capacity of the human motor system in controlling the amplitude of movement. *J Exp Psychol* 47, 381-91.
- Franke B, Vasquez AA, Johansson S, Hoogman M, Romanos J, Boreatti-Hummer A, Heine M, Jacob CP, Lesch KP, Casas M, Ribases M, Bosch R, Sanchez-Mora C, Gomez-Barros N, Fernandez-Castillo N, Bayes M, Halmoy A, Hallestad H, Landaas ET, Fasmer OB, Knappskog PM, Heister AJ, Kiemeny LA, Kooij JJ, Boonstra AM, Kan CC, Asherson P, Faraone SV, Buitelaar JK, Haavik J, Cormand B, Ramos-Quiroga JA und Reif A (2010): Multicenter analysis of the SLC6A3/DAT1 VNTR haplotype in persistent ADHD suggests differential involvement of the gene in childhood and persistent ADHD. *Neuropsychopharmacology* 35, 656-64.
- Freude G, Ullsperger P, Kruger H und Pietschmann M (1988): The Bereitschaftspotential in preparation to mental activities. *Int J Psychophysiol* 6, 291-7.
- Gehring W, Goss B, Coles M, Meyer D und Donchin E (1993): A neural system for error detection and compensation. *Psychol Sci* 4, 385-390.
- Gevensleben H, Holl B, Albrecht B, Vogel C, Schlamp D, Kratz O, Studer P, Rothenberger A, Moll GH und Heinrich H (2009): Is neurofeedback an efficacious treatment for ADHD? A randomised controlled clinical trial. *J Child Psychol Psychiatry* 50, 780-9.
- Goodman R, Ford T, Corbin T und Meltzer H (2004): Using the Strengths and Difficulties Questionnaire (SDQ) multi-informant algorithm to screen looked-after children for psychiatric disorders. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 13 Suppl 2, II25-31.
- Gratton G, Coles MG und Donchin E (1983): A new method for off-line removal of ocular artifact. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 55, 468-84.
- Green CS und Bavelier D (2003): Action video game modifies visual selective attention. *Nature* 423, 534-7.
- Hagemann D: Das Elektroencephalogramm (EEG) und seine quantitative Analyse. In: Hagemann, D. Tonische Asymmetrien corticaler Aktiviertheit und affektive Dispositionen: Eine empirische Untersuchung latenter State- und Traitvariablen; Logos Verlag, Berlin 1999, 19-63
- Hamid E: Physikum exakt; Georg Thieme Verlag KG, Stuttgart 2005
- Heinrich H, Gevensleben H und Strehl U (2007): Annotation: neurofeedback - train your brain to train behaviour. *J Child Psychol Psychiatry* 48, 3-16.

- Hoffmann H: Der Struwwelpeter; Literarische Anstalt Rütten & Loening, Frankfurt am Main 1917 (Original: 1845 in Frankfurt am Main unter dem Titel: „Lustige Geschichten und drollige Bilder mit fünfzehn schön colorierten Tafeln für Kinder von drei bis sechs Jahren“)**
- Hohnsbein J, Falkenstein M und Hoormann J (1998): Performance differences in reaction tasks are reflected in event-related brain potentials (ERPs). *Ergonomics* 41, 622-33.**
- Holroyd CB, Dien J und Coles MG (1998): Error-related scalp potentials elicited by hand and foot movements: evidence for an output-independent error-processing system in humans. *Neurosci Lett* 242, 65-8.**
- Huang-Pollock CL, Nigg JT und Halperin JM (2006): Single dissociation findings of ADHD deficits in vigilance but not anterior or posterior attention systems. *Neuropsychology* 20, 420-9.**
- Huppelsberg J und Walter K: Kurzlehrbuch Physiologie; Georg Thieme Verlag KG, Stuttgart 2005**
- Hynd GW, Hern KL, Novey ES, Eliopoulos D, Marshall R, Gonzalez JJ und Voeller KK (1993): Attention deficit-hyperactivity disorder and asymmetry of the caudate nucleus. *J Child Neurol* 8, 339-47.**
- Jasper HH (1958): The ten twenty electrode system of the International Federation. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, 371-375.**
- Johansson G (1973): Visual perception of biological motion and a model for its analysis. *Percept Psychophys* 14, 201-211.**
- Johnson KA, Kelly SP, Bellgrove MA, Barry E, Cox M, Gill M und Robertson IH (2007): Response variability in attention deficit hyperactivity disorder: evidence for neuropsychological heterogeneity. *Neuropsychologia* 45, 630-8.**
- Jonkman LM, Kemner C, Verbaten MN, Koelega HS, Camfferman G, vd Gaag RJ, Buitelaar JK und van Engeland H (1997): Effects of methylphenidate on event-related potentials and performance of attention-deficit hyperactivity disorder children in auditory and visual selective attention tasks. *Biol Psychiatry* 41, 690-702.**
- Jonkman LM, Kemner C, Verbaten MN, Van Engeland H, Kenemans JL, Camfferman G, Buitelaar JK und Koelega HS (1999): Perceptual and response interference in children with attention-deficit hyperactivity disorder, and the effects of methylphenidate. *Psychophysiology* 36, 419-29.**
- Kähler W-M: Statistische Datenanalyse; Friedr. Vieweg und Sohn Verlag, Wiesbaden 2006**
- Karnath H-O und Thier P: Neuropsychologie; Springer-Verlag GmbH, Berlin 2003**
- Kaufmann L und Nuerk HC (2006): Interference effects in a numerical Stroop paradigm in 9- to 12-year-old children with ADHD-C. *Child Neuropsychol* 12, 223-43.**
- Kessler RC, Adler L, Barkley R, Biederman J, Conners CK, Demler O, Faraone SV, Greenhill LL, Howes MJ, Secnik K, Spencer T, Ustun TB, Walters EE und Zaslavsky AM (2006): The prevalence and correlates of adult ADHD in the United States: results from the National Comorbidity Survey Replication. *Am J Psychiatry* 163, 716-23.**
- Klasen H, Woerner W, Rothenberger A und Goodman R (2003): Die deutsche Fassung des Strengths and Difficulties Questionnaire (SDQ-Deu) - Übersicht und Bewertung erster**

Validierungs- und Normierungsbefunde. *Prax Kinderpsychol Kinderpsychiatr* 52, 491-502.

Klein C, Wendling K, Huettner P, Ruder H und Peper M (2006): Intra-subject variability in attention-deficit hyperactivity disorder. *Biol Psychiatry* 60, 1088-97.

Kok A (1986): Effects of degradation of visual stimulation on components of the event-related potential (ERP) in go/nogo reaction tasks. *Biol Psychol* 23, 21-38.

Kok A (1999): Varieties of inhibition: manifestations in cognition, event-related potentials and aging. *Acta Psychol (Amst)* 101, 129-58.

Konrad K und Eickhoff SB (2010): Is the ADHD brain wired differently? A review on structural and functional connectivity in attention deficit hyperactivity disorder. *Hum Brain Mapp* 31, 904-16.

Kopp B, Rist F und Mattler U (1996a): N200 in the flanker task as a neurobehavioral tool for investigating executive control. *Psychophysiology* 33, 282-94.

Kopp B, Mattler U, Goertz R und Rist F (1996b): N2, P3 and the lateralized readiness potential in a nogo task involving selective response priming. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 99, 19-27.

Kornhuber H und Deecke L (1965): Hirnpotentialänderungen bei Willkürbewegungen und passiven Bewegungen des Menschen: Bereitschaftspotential und reafferente Potentiale. *Pfuegers Arch* 284, 1-17.

Kotz S, Herrmann C und Frisch S (2009): Die Verwendung ereigniskorrelierter Potentiale in der Sprachverarbeitung: Beispiele zu Untersuchungen mit hirngesunden und hirngeschädigten Probanden. *Neurophysiol. Lab.* 31, 36-46.

Kramer F und Pollow H (1932): Über eine hyperkinetische Erkrankung im Kindesalter. *Monatsschr Psychiatr Neurol* 82, 1-40.

Kühnert U (2011). Fehlerbezogene Hirnpotenziale bei Kindern mit Aufmerksamkeitsdefizit - Hyperaktivitätsstörung (ADHS). Verlag Med. Göttingen

Kuntsi J, Eley TC, Taylor A, Hughes C, Asherson P, Caspi A und Moffitt TE (2004): Co-occurrence of ADHD and low IQ has genetic origins. *Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet* 124B, 41-7.

Kuntsi J, Neale BM, Chen W, Faraone SV und Asherson P (2006): The IMAGE project: methodological issues for the molecular genetic analysis of ADHD. *Behav Brain Funct* 2, 27.

Kuperman S, Johnson B, Arndt S, Lindgren S und Wolraich M (1996): Quantitative EEG differences in a nonclinical sample of children with ADHD and undifferentiated ADD. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 35, 1009-17.

Ladouceur CD, Dahl RE und Carter CS (2004): ERP correlates of action monitoring in adolescence. *Ann N Y Acad Sci* 1021, 329-36.

Lange-Malecki B und Treue S (2011). A flanker effect for moving visual stimuli, Cognitive Neuroscience Laboratory, German Primate Centre, Göttingen, Germany. (Eingereicht bei *J Child Psychol Psychiatr*)

- Lange-Malecki B, Treue S, Rothenberger A und Albrecht B (in preparation): Visual Motion Processing in Children with Attention Deficit/ Hyperactivity Disorder**
- Lavie N und Cox S (1997): On the efficiency of visual selective attention: efficient visual search leads to inefficient distractor rejection. Psychol Sci 8, 395-398.**
- Lawrence CA, Barry RJ, Clarke AR, Johnstone SJ, McCarthy R, Selikowitz M und Broyd SJ (2005): Methylphenidate effects in attention deficit/hyperactivity disorder: electrodermal and ERP measures during a continuous performance task. Psychopharmacology (Berl) 183, 81-91.**
- Liotti M, Woldorff MG, Perez R und Mayberg HS (2000): An ERP study of the temporal course of the Stroop color-word interference effect. Neuropsychologia 38, 701-11.**
- Lippert H: Lehrbuch Anatomie; Urban & Fischer Verlag, München, Jena 2003**
- Luck SJ: An introduction to the event-related potential technique; The MIT Press, Cambridge, London 2005**
- Luck SJ, Woodman GF und Vogel EK (2000): Event-related potential studies of attention. Trends Cogn Sci 4, 432-440.**
- Lüllmann H, Mohr K und Hein L: Pharmakologie und Toxikologie; Thieme Verlag KG, Stuttgart 2006**
- Maunsell JH und Treue S (2006): Feature-based attention in visual cortex. Trends Neurosci 29, 317-22.**
- McAdam DW und Seales DM (1969): Bereitschaftspotential enhancement with increased level of motivation. Electroencephalogr Clin Neurophysiol 27, 73-5.**
- Mégevand P, Quairiaux C, Lascano AM, Kiss JZ und Michel CM (2008): A mouse model for studying large-scale neuronal networks using EEG mapping techniques. Neuroimage 42, 591-602.**
- MTA (1999): A 14-month randomized clinical trial of treatment strategies for attention-deficit/hyperactivity disorder. The MTA Cooperative Group. Multimodal Treatment Study of Children with ADHD. Arch Gen Psychiatry 56, 1073-86.**
- Mullane JC, Corkum PV, Klein RM und McLaughlin E (2008): Interference Control in Children with and without ADHD: A Systematic Review of Flanker and Simon Task Performance. Child Neuropsychol, 1-22.**
- Näätänen R: Attention and brain function; Lawrence Erlbaum associates publishers, Hillsdale, New Jersey, Hove and London 1992**
- Nakayama K und Tyler CW (1981): Psychophysical isolation of movement sensitivity by removal of familiar position cues. Vision Res 21, 427-33.**
- Neale BM, Medland SE, Ripke S, Asherson P, Franke B, Lesch KP, Faraone SV, Nguyen TT, Schafer H, Holmans P, Daly M, Steinhausen HC, Freitag C, Reif A, Renner TJ, Romanos M, Romanos J, Walitza S, Warnke A, Meyer J, Palmason H, Buitelaar J, Vasquez AA, Lambregts-Rommelse N, Gill M, Anney RJ, Langely K, O'Donovan M, Williams N, Owen M, Thapar A, Kent L, Sergeant J, Roeyers H, Mick E, Biederman J, Doyle A, Smalley S, Loo S, Hakonarson H, Elia J, Todorov A, Miranda A, Mulas F, Ebstein RP, Rothenberger A, Banaschewski T, Oades RD, Sonuga-Barke E, McGough J, Nisenbaum L, Middleton F, Hu X und Nelson S (2010): Meta-analysis of genome-wide**

association studies of attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* **49**, 884-97.

Nieuwenhuis S, Yeung N, van den Wildenberg W und Ridderinkhof KR (2003): Electrophysiological correlates of anterior cingulate function in a go/no-go task: effects of response conflict and trial type frequency. *Cogn Affect Behav Neurosci* **3**, 17-26.

Nieuwenhuis S, Yeung N und Cohen JD (2004): Stimulus modality, perceptual overlap, and the go/no-go N2. *Psychophysiology* **41**, 157-60.

Nigg JT, Willcutt EG, Doyle AE und Sonuga-Barke EJ (2005): Causal heterogeneity in attention-deficit/hyperactivity disorder: do we need neuropsychologically impaired subtypes? *Biol Psychiatry* **57**, 1224-30.

Nunez PL: *Electric fields of the brain. The neurophysics of EEG.*; Oxford University Press, New York 1981

Oostenveld R und Praamstra P (2001): The five percent electrode system for high-resolution EEG and ERP measurements. *Clin Neurophysiol* **112**, 713-9.

Oosterlaan J, Logan GD und Sergeant JA (1998): Response inhibition in AD/HD, CD, comorbid AD/HD + CD, anxious, and control children: a meta-analysis of studies with the stop task. *J Child Psychol Psychiatry* **39**, 411-25.

Overtoom CC, Verbaten MN, Kemner C, Kenemans JL, van Engeland H, Buitelaar JK, Camfferman G und Koelega HS (1998): Associations between event-related potentials and measures of attention and inhibition in the Continuous Performance Task in children with ADHD and normal controls. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* **37**, 977-85.

Pennington BF und Ozonoff S (1996): Executive functions and developmental psychopathology. *J Child Psychol Psychiatry* **37**, 51-87.

Petermann F: *Lehrbuch der klinischen Kinderpsychologie und -psychotherapie*; Hogrefe Verlag für Psychologie, Göttingen, Bern, Toronto, Seattle 2000

Peters H: *Lexikon Psychiatrie Psychotherapie Medizinische Psychologie*; Elsevier GmbH, Urban & Fischer Verlag, München 2007

Pfefferbaum A, Ford JM, Weller BJ und Kopell BS (1985): ERPs to response production and inhibition. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* **60**, 423-34.

Picton TW, Bentin S, Berg P, Donchin E, Hillyard SA, Johnson R, Jr., Miller GA, Ritter W, Ruchkin DS, Rugg MD und Taylor MJ (2000): Guidelines for using human event-related potentials to study cognition: recording standards and publication criteria. *Psychophysiology* **37**, 127-52.

Pliszka SR, Liotti M und Woldorff MG (2000): Inhibitory control in children with attention-deficit/hyperactivity disorder: event-related potentials identify the processing component and timing of an impaired right-frontal response-inhibition mechanism. *Biol Psychiatry* **48**, 238-46.

Polanczyk G, de Lima MS, Horta BL, Biederman J und Rohde LA (2007): The worldwide prevalence of ADHD: a systematic review and meta-regression analysis. *Am J Psychiatry* **164**, 942-8.

Posner MI und Petersen SE (1990): The attention system of the human brain. *Annu Rev Neurosci* **13**, 25-42.

**Posner MI und Raichle ME: Bilder des Geistes; Spektrum, Heidelberg 1994**

**Regan D: Human brain electrophysiology: evoked potentials and evoked magnetic fields in science and medicine; Elsevier, New York 1989**

**Richters JE, Arnold LE, Jensen PS, Abikoff H, Conners CK, Greenhill LL, Hechtman L, Hinshaw SP, Pelham WE und Swanson JM (1995): NIMH collaborative multisite multimodal treatment study of children with ADHD: I. Background and rationale. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 34, 987-1000.**

**Ridderinkhof KR, de Vlugt Y, Bramlage A, Spaan M, Elton M, Snel J und Band GP (2002): Alcohol consumption impairs detection of performance errors in mediofrontal cortex. Science 298, 2209-11.**

**Rothenberger A und Kemmerling S: Bereitschaftspotential in Children with multiple Tics and Gilles de la Tourette Syndrom. In Rothenberger A. Event-Related Potentials in Children; Elsevier Biomedical Press, Amsterdam 1982, 257-70**

**Rothenberger A und Neumärker K-L: Wissenschaftsgeschichte der ADHS- Kramer-Pollnow im Spiegel der Zeit; Steinkopff Verlag, Darmstadt 2005**

**Rothenberger A, Banaschewski T, Heinrich H, Moll GH, Schmidt MH und van't Klooster B (2000): Comorbidity in ADHD-children: effects of coexisting conduct disorder or tic disorder on event-related brain potentials in an auditory selective-attention task. Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci 250, 101-10.**

**Rucklidge JJ und Tannock R (2002): Neuropsychological profiles of adolescents with ADHD: effects of reading difficulties and gender. J Child Psychol Psychiatry 43, 988-1003.**

**Rueda MR, Posner MI, Rothbart MK und Davis-Stober CP (2004): Development of the time course for processing conflict: an event-related potentials study with 4 year olds and adults. BMC Neurosci 5, 39.**

**Rüsseler J, Heldmann M und Möller J (2005): Ereigniskorrelierte Potenziale in der klinischen Neuropsychologie. Z Med Psychol 14, 133-144**

**Saenz M, Buracas GT und Boynton GM (2003): Global feature-based attention for motion and color. Vision Res 43, 629-37.**

**Sagvolden T und Sergeant JA (1998): Attention deficit/hyperactivity disorder--from brain dysfunctions to behaviour. Behav Brain Res 94, 1-10.**

**Sattler JM: Assessment of Children: Wisc-III and Wppsi-R Supplement; Jerome M. Sattler, San Diego 1992**

**Schachar RJ, Chen S, Logan GD, Ornstein TJ, Crosbie J, Ickowicz A und Pakulak A (2004): Evidence for an error monitoring deficit in attention deficit hyperactivity disorder. J Abnorm Child Psychol 32, 285-93.**

**Sergeant JA und van der Meere J (1988): What happens after a hyperactive child commits an error? Psychiatry Res 24, 157-64.**

**Shaw P, Eckstrand K, Sharp W, Blumenthal J, Lerch JP, Greenstein D, Clasen L, Evans A, Giedd J und Rapoport JL (2007): Attention-deficit/hyperactivity disorder is characterized by a delay in cortical maturation. Proc Natl Acad Sci U S A 104, 19649-54.**

- Shibasaki H, Shima F und Kuroiwa Y (1978): Clinical studies of the movement-related cortical potential (MP) and the relationship between the dentatorubrothalamic pathway and readiness potential (RP). *J Neurol* 219, 15-25.
- Shuai L und Wang YF (2007): [Executive function characteristic in boys with attention deficit hyperactivity disorder comorbid learning disabilities]. *Beijing Da Xue Xue Bao* 39, 526-30.
- Skounti M, Philalithis A und Galanakis E (2007): Variations in prevalence of attention deficit hyperactivity disorder worldwide. *Eur J Pediatr* 166, 117-23.
- Smalley SL, Bailey JN, Palmer CG, Cantwell DP, McGough JJ, Del'Homme MA, Asarnow JR, Woodward JA, Ramsey C und Nelson SF (1998): Evidence that the dopamine D4 receptor is a susceptibility gene in attention deficit hyperactivity disorder. *Mol Psychiatry* 3, 427-30.
- Steger J, Imhof K, Steinhausen H und Brandeis D (2000): Brain mapping of bilateral interactions in attention deficit hyperactivity disorder and control boys. *Clin Neurophysiol* 111, 1141-56.
- Steinhausen HC: Das hyperkinetische Syndrom (HKS): Ein allergisches Syndrom? In: Nissen G. Somatogone Psychosyndrome und ihre Therapie im Kindes- und Jugendalter; Huber, Bern 1990, 85-99
- Steinhausen HC, Rothenberger A und Doepfner M: Handbuch ADHS; W. Kohlhammer, Stuttgart 2010
- Strauß B, Berger U, Troschke Jv und Brähler E: Lehrbuch medizinische Psychologie und medizinische Soziologie; Hofgrete Verlag GmbH & Co. KG, Göttingen, Bern, Toronto, Seattle, Oxford, Prag 2004
- Sturm W, Willmes K und Orgass B (1997): Do specific attention deficits need specific training? *Neuropsychol Rehabil* 7, 81-103.
- Swanson JM, Posner MI, Cantwell D, Wigal S, Crinella F, Filipek P, Emerson J, Tucker D und Nalcioglu O: Attention-deficit/hyperactivity disorder: Symptom domains, cognitive processes and neural networks. In: Parasuraman J (Ed.). *The attentive brain*; MA: MIT Press, Cambridge 1998, 445-459
- Szucs D, Soltesz F, Bryce D und Whitebread D (2009): Real-time tracking of motor response activation and response competition in a Stroop task in young children: a lateralized readiness potential study. *J Cogn Neurosci* 21, 2195-206.
- Tannock R (1998): Attention deficit hyperactivity disorder: advances in cognitive, neurobiological, and genetic research. *J Child Psychol Psychiatry* 39, 65-99.
- Taylor E, Dopfner M, Sergeant J, Asherson P, Banaschewski T, Buitelaar J, Coghill D, Danckaerts M, Rothenberger A, Sonuga-Barke E, Steinhausen HC und Zuddas A (2004): European clinical guidelines for hyperkinetic disorder -- first upgrade. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 13 Suppl 1, I7-30.
- Tewes U, Rossmann P und Schallberger U: Hamburger-Wechsler-Intelligenztest für Kinder- Dritte Auflage MANUAL; Hans Huber Verlag, 1999
- Their P, Haarmeier T und Ignashchenkova A (2002): The functional architecture of attention. *Curr Biol* 12, R158-62.

- Treue S (2003): Visual attention: the where, what, how and why of saliency. *Curr Opin Neurobiol* **13**, 428-32.
- Treue S (2004): Perceptual enhancement of contrast by attention. *Trends Cogn Sci* **8**, 435-7.
- Treue S und Martinez Trujillo JC (1999): Feature-based attention influences motion processing gain in macaque visual cortex. *Nature* **399**, 575-9.
- Treue S und Maunsell JH (1999): Effects of attention on the processing of motion in macaque middle temporal and medial superior temporal visual cortical areas. *J Neurosci* **19**, 7591-602.
- Uebel H, Albrecht B, Asherson P, Borger NA, Butler L, Chen W, Christiansen H, Heise A, Kuntsi J, Schafer U, Andreou P, Manor I, Marco R, Miranda A, Mulligan A, Oades RD, van der Meere J, Faraone SV, Rothenberger A und Banaschewski T (2010): Performance variability, impulsivity errors and the impact of incentives as gender-independent endophenotypes for ADHD. *J Child Psychol Psychiatry* **51**, 210-8.
- Ungerleider LG und Mishkin M: Two cortical visual systems In D.J. Ingle, M.A. Goodale, and R.J.W. Mansfield (Eds.), *Analysis of visual behavior.*; MA: MIT Press, Cambridge 1982, 549-586
- Ungerleider LG und Haxby JV (1994): 'What' and 'where' in the human brain. *Curr Opin Neurobiol* **4**, 157-65.
- Van Essen D und Carter CS (1983): Hierarchical organization and functional streams in the visual cortex. *J Cogn Neurosci* **14** (4), 593-602.
- Van Veen V und Carter CS (2002): The timing of action-monitoring processes in the anterior cingulate cortex. *J Cogn Neurosci* **14**, 593-602.
- Vaurio RG, Simmonds DJ und Mostofsky SH (2009): Increased intra-individual reaction time variability in attention-deficit/hyperactivity disorder across response inhibition tasks with different cognitive demands. *Neuropsychologia* **47**, 2389-96.
- Volkow ND, Ding YS, Fowler JS, Wang GJ, Logan J, Gatley JS, Dewey S, Ashby C, Liebermann J, Hitzemann R und et al. (1995): Is methylphenidate like cocaine? Studies on their pharmacokinetics and distribution in the human brain. *Arch Gen Psychiatry* **52**, 456-63.
- Vuong QC, Hof AF, Bulthoff HH und Thornton IM (2006): An advantage for detecting dynamic targets in natural scenes. *J Vis* **6**, 87-96.
- Wermund T, Papageorgiou E und Schiefer U (2009): Zentrale Sehstörungen - visuelle Phänomene durch Läsionen der primären Sehrinde und visueller Assoziationsregionen. *Klin Monbl Augenheilkd* **226**, R51-70; quiz R71-2.
- Wickens CD: The Structure of Attentional Resources. In: Nickerson R (Ed.), *Attention and Performance VIII*; Lawrence Erlbaum Associates, Hillsdale, New Jersey 1980, 239-257
- Wickens CD: Processing resources in attention. In: Parasuraman R & Davies R (Eds.): *Varieties of Attention*; Academic press, New York 1984, 63-102
- Wiersema R und Roeyers H (2009): ERP correlates of effortful control in children with varying levels of ADHD symptoms. *J Abnorm Child Psychol* **37**, 327-36.

**Wiersema R, van der Meere J, Roeyers H, Van Coster R und Baeyens D (2006): Event rate and event-related potentials in ADHD. J Child Psychol Psychiatry 47, 560-7.**

**Wilens TE, Biederman J, Faraone SV, Martelon M, Westerberg D und Spencer TJ (2009): Presenting ADHD symptoms, subtypes, and comorbid disorders in clinically referred adults with ADHD. J Clin Psychiatry 70, 1557-62.**

**Woerner W, Becker A, Friedrich C, Klasen H, Goodman R und Rothenberger A (2002): [Normal values and evaluation of the German parents' version of Strengths and Difficulties Questionnaire (SDQ): Results of a representative field study]. Z Kinder Jugendpsychiatr Psychother 30, 105-12.**

**Woerner W, Fleitlich-Bilyk B, Martinussen R, Fletcher J, Cucchiaro G, Dalgarrondo P, Lui M und Tannock R (2004): The Strengths and Difficulties Questionnaire overseas: evaluations and applications of the SDQ beyond Europe. Eur Child Adolesc Psychiatry 13 Suppl 2, II47-54.**

**Yeshurun Y und Carrasco M (1998): Attention improves or impairs visual performance by enhancing spatial resolution. Nature 396, 72-5.**

**Yeung N und Cohen JD (2006): The impact of cognitive deficits on conflict monitoring. Predictable dissociations between the error-related negativity and N2. Psychol Sci 17, 164-71.**

## **Danksagung**

Zum Abschluss meiner Arbeit möchte ich mich ganz besonders bei meinem Doktorvater Prof. Dr. med. Aribert Rothenberger, Direktor der Abteilung für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie im Universitätsklinikum Göttingen, recht herzlich für das Thema meiner Doktorarbeit und für das Ermöglichen dieser wissenschaftlichen Arbeit bedanken.

Für die außergewöhnlich intensive, freundschaftliche Betreuung, manch aufmunterndes Wort und kritische Bemerkung herzlichen Dank an meinen Betreuer Herrn Dr. Björn Albrecht.

Ein Dankeschön für die tatkräftige Unterstützung im Labor bei den verschiedenen EEG-Ableitungen an Frau Christa Dahlmann (technische Assistentin), an Herrn Dr. Uebel sowie Dr. Becker, welche die Diagnose kontrolliert haben, sowie an Frau Dr. Lange-Malecki für die Einbestellung der Probanden. Dank auch den Eltern, Lehrern und Probanden, ohne die diese Dissertation niemals zustande gekommen wäre.

Des Weiteren danke ich noch meiner Mitdotorandin Dr. med. dent. Ulrike Kühnert. Mit ihrer Unterstützung hat die Durchführung des Forschungsprojektes und die anschließende Dateneingabe/-verarbeitung hervorragend funktioniert.

