



**Universität
Zürich**^{UZH}

Masterarbeit
zur Erlangung des akademischen Grades
Master of Science in Psychologie
der Philosophischen Fakultät der Universität Zürich

Biomarker (EEG) und Komorbiditäten bei Kindern mit ADHS

Verfasserin: Ariane Summermatter

Matrikel-Nr.: 08-750-051

Referentin: Prof. Dr. rer. nat. Ulrike Ehlert
Betreuer: Dr. Andreas Müller, M.A. Gian Candrian
Dr. phil. Roberto la Marca, M. Sc. Silja Sollberger

Psychologisches Institut
Lehrstuhl für Klinische Psychologie und Psychotherapie

Abgabedatum: 01. Juli 2015

Danksagung

Zunächst bedanke ich mich bei Dr. rer. nat. Ulrike Ehlert für die Ermöglichung der Masterarbeit an ihrem Lehrstuhl. Auch Dr. Andreas Müller gebührt für die Betreuung, die Ermöglichung der Mitarbeit in seiner Praxis, sowie die Bereitstellung des Datensatzes ein grosses Dankeschön. Ebenfalls möchte ich M.A. Gian Candrian von Herzen danke sagen für seinen unermüdlichen Einsatz in der Aufbereitung des Datensatzes sowie seine Geduld bei den Erläuterung und Erklärungen. Dr. phil. Roberto La Marca sowie M. Sc. Silja Sollberger danke ich für die Unterstützung in Bezug auf organisatorische Fragen sowie ihre wertvollen und konstruktiven Anregungen bezüglich der Präsentation meiner Masterarbeit. Meiner ehemaligen Kommilitonin Selina Baschera danke ich besonders dafür, dass sie mich immer wieder dazu motiviert hat, die Masterarbeit und damit mein Studium zu Ende zu bringen. Auch meinem Mann René Summermatter danke ich aus tiefstem Herzen für sein Verständnis, seinen Verzicht in dieser anstrengenden Zeit und die unzähligen Stunden, in denen er unsere Tochter betreut und mir somit das Schreiben an der Arbeit ermöglicht hat.

Zusammenfassung

ADHS stellt eine der häufigsten Störungsbilder im Kindes- und Jugendalter dar. Eine umfassende Diagnostik, welche gezielte Behandlungsmethoden ermöglicht, ist deshalb unabdingbar. Ein beachtlicher Anteil der Kinder mit ADHS weist zusätzlich komorbide Erkrankungen auf. Ziel der vorliegenden Masterarbeit war es, möglichen Unterschieden in den EEG-Mustern bei Kindern mit ADHS unter Einbezug der Komorbiditäten nachzugehen. Es interessierte, ob häufig auftretende komorbide Störungen wie ängstlich/depressive Störungen sowie Störungen des Sozialverhaltens einen Einfluss auf EEG- respektive ERP-Muster bei Kindern mit ADHS haben.

Der Vergleich von Kindern mit ADHS mit resp. ohne Komorbiditäten brachte in Bezug auf die Aktivität im Spontan-EEG keine signifikanten Unterschiede zutage. Im ERP zeigte sich jedoch, dass Kinder mit ADHS und ängstlich/depressiven respektive Störungen des Sozialverhaltens eine grössere N2-Amplitude aufweisen als Kinder mit ADHS ohne ängstlich/depressiver respektive Störung des Sozialverhaltens. Aus diesen Ergebnissen kann gefolgert werden, dass N2 eine Komponente zu sein scheint, die es ermöglicht, ADHS von anderen häufig auftretenden komorbiden Störungen zu unterscheiden. Denn die N2-Komponente wird grösser, sobald ADHS im Zusammenhang mit anderen komorbiden Störungen untersucht wird. Umgekehrt bedeutet eine grössere N2-Amplitude nicht zwingend, dass kein ADHS vorhanden ist. Bezüglich der P3-Komponente kann festgehalten werden, dass eine reduzierte P3-Amplitude respektive verlängerte P3-Latenz nicht zwingend in Verbindung mit ADHS gebracht werden muss, da auch die untersuchten Komorbiditäten der ängstlich/depressiven Störung sowie der Störung des Sozialverhaltens ähnliche EEG-Muster zeigen.

Insgesamt scheint es also tatsächlich eine Evidenz für die Berücksichtigung von Komorbiditäten im Zusammenhang mit ADHS zu geben. Insbesondere das ERP konnte Unterschiede in den ADHS-Gruppen in Abhängigkeit von zusätzlich einbezogenen Komorbiditäten ausmachen. Es empfiehlt sich deshalb, gerade bei solch komplexen Störungsbildern wie ADHS, Begleiterscheinungen im Auge zu behalten, insbesondere auch deshalb, weil der Einbezug von Kindern mit mehreren Störungsbildern in Untersuchungen viel eher dem klinischen Alltag entspricht als von Komorbiditäten bereinigte Stichproben.

Inhaltsverzeichnis

1.	Einleitung	6
2.	Theoretischer Hintergrund.....	8
2.1.	Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS).....	8
2.2.	Komorbiditäten.....	10
2.3.	Biomarker	16
3.	Fragestellungen und Hypothesen.....	25
4.	Methoden	27
4.1.	Stichprobe.....	27
4.2.	Studiendesign	28
4.3.	Untersuchungsablauf	29
4.4.	Testverfahren/Untersuchungsbedingungen	29
4.5.	Datenanalyse.....	34
5.	Ergebnisse.....	37
5.1.	Stichprobenbeschreibung.....	37
5.2.	Ergebnisse zur ersten Fragestellung	38
5.3.	Ergebnisse zur zweiten Fragestellung	41
6.	Diskussion	51
6.1.	Ziel der Arbeit.....	51
6.2.	Zusammenfassung und Interpretation der Ergebnisse.....	51
6.3.	Limitationen	58
6.4.	Schlussfolgerungen.....	59
6.5.	Ausblick.....	60
7.	Literaturverzeichnis	61
8.	Anhang	68

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1 Beschreibung der Stichprobe	37
Tabelle 2 Gruppenstatistik Hypothese 1a	39
Tabelle 3 T-Test Hypothese 1a.....	39
Tabelle 4 Gruppenstatistik Hypothese 1b.....	40
Tabelle 5 T-Test Hypothese 1b	40
Tabelle 6 Gruppenstatistik Hypothese 2a	42
Tabelle 7 T-Test Hypothese 2a.....	42
Tabelle 8 Gruppenstatistik Hypothese 2b.....	44
Tabelle 9 T-Test Hypothese 2b	44
Tabelle 10 Gruppenstatistik Hypothese 2c	46
Tabelle 11 T-Test Hypothese 2c.....	46
Tabelle 12 Gruppenstatistik Hypothese 2d.....	47
Tabelle 13 T-Test Hypothese 2d	47
Tabelle 14 Gruppenstatistik Hypothese 2e.....	49
Tabelle 15 T-Test Hypothese 2e.....	49

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1. Elektrodenpositionen nach dem internationalen 10-20 System	17
Abbildung 2. Studiendesign	28
Abbildung 3. Untersuchungsablauf.....	29
Abbildung 4. Visueller Konzentrationsverlaufstest.....	33
Abbildung 5. N2 bei ADHS-Kindern mit/ohne Störung des Sozialverhaltens	43
Abbildung 6. P3 bei ADHS-Kindern mit/ohne Störung des Sozialverhaltens	45
Abbildung 7. N2 bei ADHS-Kindern mit/ohne ängstlich/depressiver Störung	48
Abbildung 8. P3 bei ADHS-Kindern mit/ohne ängstlich/depressiver Störung	50

1. Einleitung

Die Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS) zählt zu den häufigsten Störungen in der Kindheit. Eine Metaanalyse kam zum Schluss, dass weltweit ca. 5% der schulpflichtigen Kinder davon betroffen sind (Polanczyk, 2007). Je nach Studiendesign variiert die Prävalenz jedoch enorm. Dies scheint vor allem von den diagnostischen Kriterien sowie von der Wahl der Fragebogen abhängig zu sein. Unabhängig von der genauen Prävalenz spiegelt die Diagnose eine Kernproblematik unserer Zeit wider. Durch die Reiz- und Informationsüberflutung und dem Bedürfnis, ständig erreichbar und informiert sein zu müssen, bekunden viele Menschen Mühe, sich nicht ablenken zu lassen und auf das Wesentliche zu konzentrieren. Dies ist genau die Problematik, mit welcher ADHS-Betroffene im Besonderen konfrontiert sind (Müller, Candrian, & Kropotov, 2011). Umso wichtiger erscheint es, den Patienten die richtige Unterstützung bieten zu können. Voraussetzung dafür ist jedoch eine verlässliche und objektive Diagnosestellung. Leider ist es in der Praxis häufig so, dass die Diagnostik weitgehend subjektiv geprägt ist. Ärzte sind auf die Urteile von Eltern, Lehrern und Betroffenen angewiesen, um zu einer Diagnose zu gelangen. Dabei wird versucht, diese anhand von Fragebogen zu eruieren. Problematisch dabei ist, dass Beobachter nie wertneutral urteilen, da sie von der eigenen Wahrnehmung und der Umgebung beeinflusst werden. Eltern sind von einer ADHS-Diagnose genauso betroffen, wie das Kind selber. Was der Vater als normales kindliches Verhalten interpretiert, erscheint der Mutter vielleicht als auffällig und umgekehrt. Solche Einschätzungen sind auch kulturell geprägt. Ein aufgewecktes Temperament entspricht in südlichen Breitengraden eher der Norm als in nördlichen Ländern. Die Grenzen zwischen gesund und krank sind demnach fließend und hängen nicht zuletzt vom Wissen und der Einschätzung des behandelnden Arztes ab. Fehldiagnosen sind durch diesen Prozess kaum zu vermeiden. Deshalb wird der Einsatz von Biomarkern als vielversprechend erachtet. Biomarker stellen „messbare, charakteristische Größen von lebenden Organismen“ dar (ebd.). Darunter fällt beispielsweise das Elektroenzephalogramm (EEG). Dieses kann im Ruhezustand (Spontan-EEG) oder ausgelöst durch einen externen Stimulus (evozierte Potenziale; EP) analysiert werden. Letztere werden auch als ereigniskorrelierte Potenziale (EKP, engl.: event-related potential, ERP) bezeichnet, insbesondere die späten Anteile, die durch kognitive Vorgänge

beeinflussbar sind. Biomarker haben den Vorteil, dass sie vom Beobachter unabhängig und damit objektiver sind. Aber auch diese können nicht losgelöst von anderen Diagnoseverfahren betrachtet werden. Vielmehr stellen sie ein Puzzleteil in der ganzen Thematik dar. Es scheint jedoch, dass das Hinzuziehen von beispielsweise Hirnstromableitungen in den diagnostischen Prozess gewaltige Vorteile in Bezug auf dessen Qualität und Objektivität bringt (ebd.).

Eine weitere Schwierigkeit bei der Diagnosestellung stellt die Tatsache dar, dass ein grosser Teil der Patienten mit ADHS noch weitere psychiatrische Symptome aufweisen (Willcutt & Pennington, 2000a, b). Eine grossangelegte Studie (MTA Cooperative Group, 1999) kam zum Schluss, dass 70% der 7-9-jährigen Kinder mit ADHS des kombinierten Typus die Kriterien für mindestens eine weitere psychiatrische Diagnose erfüllten. Neben Lernschwierigkeiten neigen Betroffene häufig auch zu affektiven- und Angststörungen sowie zu Störungen im Sozialverhalten. Die Häufigkeit sowie die Vielschichtigkeit der Manifestation von Komorbiditäten machen deutlich, wie wichtig deren Berücksichtigung im Zusammenhang mit ADHS ist. Nun ist es jedoch so, dass es zwar viele Studien zu ADHS gibt, aber nur wenige beziehen die Komorbiditäten aufgrund ihrer Komplexität mit ein. Dies ist deshalb problematisch, weil Begleiterkrankungen einen grossen Einfluss auf Prognose, Behandlung sowie Entscheidungen in Bezug auf die Gesundheitsvorsorge haben (Spencer, Biederman, & Wilens, 1999).

In der vorliegenden Arbeit interessiert zunächst die Frage, ob Biomarker wie das EEG zu einer objektiveren ADHS-Diagnose bei Kindern beitragen. Dabei wird untersucht, ob die heterogene Gruppe der ADHS-Patienten in verschiedene EEG-Subtypen unterteilt werden kann. In der Wissenschaft fehlt bisher der Bezug von Biomarkern und ADHS unter Einbezug von Komorbiditäten. Deshalb wird in einem weiteren Schritt dem Zusammenhang zwischen Komorbiditäten und ADHS bei Kindern sowie EEG-Subtypen respektive ERP nachgegangen. Die Fragen sollen unter anderem mithilfe der Daten aus Vorgängerstudien zu EEG-Subtypen und ERP-Daten beantwortet werden (Clarke, Barry, McCarthy, & Selikowitz, 2001a; Clarke et al., 2011; Müller, Candrian, Kropotov, Ponomarev, & Baschera, 2010; Müller et al., 2011). Diesen Untersuchungen ist gemeinsam, dass sie einen Zusammenhang zwischen spezifischen EEG- respektive ERP-Mustern und der Diagnose von ADHS herstellen konnten.

2. Theoretischer Hintergrund

2.1. Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS)

Im folgenden Abschnitt wird auf die Entwicklung der ADHS-Diagnose sowie auf Vor- und Nachteile des DSM-IV-TR respektive DSM-V eingegangen.

2.1.1. Entwicklung. Die Störung wurde zum ersten Mal in der zweiten Ausgabe des „Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders“ (DSM) im Jahr 1968 aufgeführt und lief unter der Bezeichnung „hyperkinetische Reaktion auf die Kindheit“. Dabei wurden insbesondere Unaufmerksamkeit, Impulsivität und motorische Aktivität hervorgehoben (Barry, Johnstone, & Clarke, 2003). Im darauf folgenden DSM-III (APA, 1980) nannten die Autoren das Störungsbild in „Attention Deficit Disorder“ (ADD) um. Die Bezeichnung der motorischen Aktivität wurde dabei durch den Begriff der Aufmerksamkeit ersetzt. Zudem wurde eine Unterteilung in die Gruppe mit und ohne Hyperaktivität vorgenommen (Barry, Clarke, & Johnstone, 2003). In der revidierten Ausgabe des DSM-III von 1987 tauchte zum ersten Mal der Begriff der „Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung“ (ADHS) auf (APA, 1987). Seither haben sich die diagnostischen Kriterien nur geringfügig verändert (Müller et al., 2011). Das DSM-IV-TR aus dem Jahr 2000 unterscheidet bei ADHS drei Subtypen: Den unaufmerksamen, den hyperaktiv-impulsiven sowie den kombinierten Subtypen (APA, 2000). Der unaufmerksame Typ wird so beschrieben, dass Flüchtigkeitsfehler gemacht werden, Schwierigkeiten vorhanden sind, die Aufmerksamkeit länger auf etwas zu richten, nicht gut zugehört oder Anweisungen von anderen nicht umgesetzt werden. Auch Probleme mit der Organisation, die Vermeidung von länger andauernden Aufgaben, das Verlieren von Gegenständen, eine leichte Ablenkbarkeit und Vergesslichkeit werden erwähnt. Beim hyperaktiv-impulsiven Typus sind häufiges Zappeln, das Aufstehen im Unterricht, Herumlaufen oder Klettern charakteristisch. Betroffene bekunden auch Mühe, ruhig zu spielen, sie sind häufig „auf Achse“ und reden auch übermässig viel. Patienten mit ADHS vom impulsiven Typus platzen mit Antworten heraus, bevor die Frage zu Ende gestellt wurde, können nicht warten, bis sie an der Reihe sind und unterbrechen und stören andere häufig. Beim Mischtypus liegen sowohl Kriterien

der Unaufmerksamkeit als auch der Hyperaktivität respektive Impulsivität vor. Diesem werden 80% der Betroffenen zugeteilt, den anderen beiden Typen je 10% (Müller et al., 2011). Die diagnostischen Kriterien sind erfüllt, wenn mindestens sechs Symptome von Unaufmerksamkeit und/oder Hyperaktivität-Impulsivität über einen Zeitraum von sechs Monaten auftreten, vor dem siebten Lebensjahr manifest werden und zwei oder mehr Lebensbereiche betreffen. Betroffene müssen zudem in der sozialen, schulischen oder beruflichen Funktionsfähigkeit klinisch bedeutsam beeinträchtigt sein. Die Symptome treten auch nicht lediglich im Verlauf einer tiefgreifenden Entwicklungsstörung, Schizophrenie oder anderen psychotischen Störung auf und können auch nicht durch eine andere psychische Störungen, wie eine affektive Störung, Angststörung, dissoziative Störung oder Persönlichkeitsstörung, besser erklärt werden (APA, 2000).

2.1.2. Kritik am DSM-IV-TR. Seit der Veröffentlichung des Manuals im Jahr 2000 gibt es viele neue Erkenntnisse in Bezug auf die Diagnose von ADHS. Üblicherweise werden psychische Störungen zuerst im Erwachsenenalter erkannt und die Diagnosekriterien dann für Kinder angepasst. Bei ADHS ist es genau umgekehrt. So sieht das Störungsbild bisher nur eine Anwendung auf Kinder vor, was eine der Hauptschwierigkeiten bei der Diagnosestellung gemäss DSM-IV-TR darstellt. Voraussetzung ist, dass das Störungsbild vor dem siebten Lebensjahr manifest wird (Bell, 2010). Neuere Untersuchungen haben jedoch gezeigt, dass ADHS über die gesamte Lebensspanne hinweg diagnostiziert werden kann und somit auch im Erwachsenenalter von Bedeutung ist (Kessler et al., 2006). Es scheint, als wäre das Alterskriterium nicht aufgrund von empirischen Erkenntnissen ins DSM-IV-TR, sondern lediglich deshalb aufgenommen worden, weil man davon ausging, dass ADHS vorwiegend die Kindheit betreffe (Barkley & Biederman, 1997). Aufgrund dieser Problematik wird in der Gesamtstudie auf den Kriterienkatalog des DSM-IV-TR (2000) verzichtet und stattdessen auf die aktuelle Diagnosestellung des DSM-V (APA, 2013) zurückgegriffen. Gleiches gilt für die vorliegende Arbeit.

2.1.3. DSM-V. In der fünften Ausgabe des statistischen Manuals psychischer Störungen wird der Beginn von unaufmerksamen oder hyperaktiv-impulsiven Symptomen von sieben auf zwölf Jahre heraufgesetzt. Hinzu kommen Kriterien, welche auch aufs Erwachsenenalter angewendet werden können. Bisher wurde die ADHS-Diagnose anhand einer kategorialen Einteilung gestellt. Waren sechs oder mehr Symptome vorhanden, so wurde die Diagnose gestellt, lag die Anzahl bei weniger als sechs so wurde keine Diagnose vergeben. Es gab nun Autoren, welche diese Vorgehensweise kritisierten und sich stattdessen ein dimensionales Modell wünschten (Haslam et al., 2006). Auch dieser Aspekt wurde im DSM-V umgesetzt, indem für alle Diagnosen die Einteilungen „mild“, „mittel“ und „schwer“ gemacht wurden.

2.2. Komorbiditäten

In diesem Abschnitt folgen die Definition von Komorbidität, Vor- und Nachteile des Einbezugs der Komorbiditäten in Studien, die Häufigkeit sowie eine Abhandlung über Begleiterkrankungen bei ADHS.

2.2.1. Definition. Unter Komorbidität wird das „gemeinsame Auftreten verschiedener voneinander abgrenzbarer psychischer oder somatischer Störungen in einem definierten Zeitintervall“ verstanden (Wittchen & Hoyer, 2006). Es handelt sich demnach um Mehrfachzuweisungen von Diagnosen einer Person. Der Begriff wird vor allem dazu benutzt, auf die Überlappung von zwei oder mehr psychiatrischen Störungen hinzuweisen (Boyd, 1984). Sinn und Zweck des DSM-IV-TR ist es, nicht nur die aktuelle und vordergründige Diagnose, sondern alle im Verlaufe des Lebens relevanten Störungen zu kodieren. Es ist so aufgebaut, dass es Mehrfachzuweisungen begünstigt und so mehr Aufschluss über Ätiologie, Pathogenese und auch die Therapiemassnahmen gibt (Wittchen & Hoyer, 2006). Sowohl DSM-IV-TR als auch ICD-10 sind jedoch nur deskriptiv aufgebaut, da sie keine Aussagen über zugrundeliegende Mechanismen von Störungen machen (Pennington, Willcutt, & Rhee, 2005). Ein wichtiges Ziel der Forschung sollte demnach gemäss der Autoren darin bestehen, genau diese zugrundeliegenden Mechanismen zu erörtern anstatt nur die Symptomatik zu beschreiben.

2.2.2. Vorteile der Berücksichtigung in Studien. Obwohl der Einbezug von Begleiterscheinungen in Studien Gefahren birgt, so ist er für die Entwicklungstheorie unabdingbar (ebd.) Er kann nämlich Aufschluss über den Verlauf von Verhaltensstörungen geben. Gleichzeitig kann es zu Problemen führen, wenn Komorbiditäten im diagnostischen Prozess nicht berücksichtigt werden. So kann es sein, dass zwei komorbide Störungen vielleicht einfach der Ausdruck von ein und demselben zugrunde liegenden Krankheitsprozess sind, was demzufolge auch nur eines diagnostischen Konstrukts bedarf. Es gibt noch weitere Gründe, weshalb Komorbiditäten nicht vernachlässigt werden dürfen (Caron & Rutter, 1991): Zum einen kann eine Begleiterkrankung den Verlauf und die Behandlung einer anderen Störung beeinflussen. Zum anderen können Symptome fälschlicherweise mit der gegebenen Störung assoziiert werden, obwohl es sich um eine unabhängige Begleiterscheinung handelt. Vorhandene – jedoch nicht berücksichtigte – Komorbiditäten sind zudem eine Gefahr für die Validität der diagnostischen Konstrukte. Dies bedeutet, dass die externe Validität viel eher gewährleistet ist, wenn Begleiterkrankungen berücksichtigt werden, da diese ein charakteristisches Merkmal von Betroffenen mit ADHS darstellen. Eine Verallgemeinerung scheint deshalb besser möglich zu sein.

Komorbiditäten werden oftmals assoziiert mit schlechten Behandlungsergebnissen, schweren Krankheitsverläufen und hohem Bedarf an Unterstützung. Waschbusch (2002) kam gemäss seinen Untersuchungen zum Schluss, dass Kinder mit ADHS und Begleiterscheinungen schwerere Verhaltensstörungen, einen geringeren verbalen IQ sowie grössere Schwierigkeiten im Umgang mit Peers haben und auch häufiger mit Erwachsenen in Konflikte geraten, als Kinder, welche lediglich eine Problematik aufweisen. Umso wichtiger sind die Identifikation, Prävention und Begleitung von Patienten mit Komorbiditäten. Gerade in der Forschung gibt es eine grosse Lücke diesbezüglich, da Teilnehmer mit mehr als einer Diagnose aufgrund deren Komplexität oftmals aus Studien ausgeschlossen werden (Abou-Saleh & Janca, 2004).

2.2.3. Nachteile der Berücksichtigung in Studien. Werden Komorbiditäten in Studien mit einbezogen, so gibt es jedoch auch zahlreiche Tücken, welche es zu berücksichtigen gilt. Es kann beispielsweise sein, dass zwei Störungen lediglich durch Zufall korrelieren, das heisst, dass die Rate einer Komorbidität schlicht das Ergebnis ihrer

Häufigkeit in der Population ist. Wenn A und B beide eine Prävalenz von 10% haben, dann beträgt die Wahrscheinlichkeit eines gleichzeitigen Auftretens in der Population 1%. Demzufolge kann der Zufall ausgeschlossen werden, wenn die komorbide Rate mehr als 1% beträgt (Pennington et al., 2005). Des Weiteren ist es möglich, dass die Komorbidität Ergebnis einer Stichprobenverzerrung ist. Menschen mit mehreren oder komplexeren Problemen benötigen auch häufiger Hilfe. Damit steigt die Wahrscheinlichkeit der Zuweisung durch einen Arzt in eine Studie, was die Stichprobe verzerren kann (Berkson, 1946). Dies bedeutet, dass klinische Stichproben keine zuverlässige Schätzung für das Auftreten von Komorbiditäten in der Population sind, es sei denn, dass die genaue Häufigkeit für jede Begleiterscheinung bekannt ist (Pennington et al., 2005). Auch kann das Auftreten einer Begleiterkrankung von der Bevölkerungsschicht abhängig sein. Selbst wenn die Risikofaktoren für die Störung A und B in der Population an sich unabhängig sind, so können sie in gewissen Bevölkerungsschichten doch kovariieren. Caron und Rutter (1991) haben beispielsweise festgestellt, dass es einen solchen Zusammenhang zwischen Depression und Verhaltensstörungen bei Kindern geben kann. Es ist jedoch auch möglich, dass die definitorische Überlappung von zwei Störungsbildern zu einem Artefakt führt. Wenn Störung A und B in ihrer Definition Gemeinsamkeiten haben, dann werden Personen mit diesen überschneidenden Symptomen eher eine Komorbidität aufweisen als andere ohne Überlappung. Und schliesslich kann es auch eine Verzerrung durch den Beobachter geben. Aufgrund des Halo-Effekts besteht die Möglichkeit, dass Eltern oder Lehrer Kindern zu einer Störung hin weitere Symptome zuschreiben, weil sie schlicht naheliegend sind. Angold, Costello und Erkanli (1999) unterscheiden zwei Typen von Komorbiditäten: Die homotypischen Komorbiditäten beziehen sich auf das Erscheinen psychischer Störungen aus derselben diagnostischen Gruppe, wie beispielsweise der Substanzmittelmissbrauch von Alkohol und Cannabis. Bei den heterotypischen Komorbiditäten handelt es sich um das Auftreten von Störungen aus verschiedenen diagnostischen Gruppen. Darunter fällt beispielsweise die Suchtmittelabhängigkeit mit gleichzeitiger Angststörung.

2.2.4. Häufigkeit. Komorbiditäten sind keine Seltenheit, sondern das Gegenteil ist der Fall. Es wird davon ausgegangen, dass mehr als die Hälfte der Erwachsenen, welche einer DSM-Diagnose zugeordnet werden, zusätzlich an mindestens einer Störung leiden (Kessler, 1994). Auch bezüglich Kinder gibt es ähnliche Befunde (Jensen et al., 1995).

Bei ADHS sind neben den exekutiven Funktionen häufig auch die Aufmerksamkeit, Sensorik sowie die Emotionen betroffen. Die Diagnose tangiert also unterschiedliche Funktionen im menschlichen Körper. Dies ist der Grund, weshalb ADHS selten als alleinige Störung auftritt und andere Begleiterkrankung häufig auftreten (Müller et al., 2011). Willcutt und Pennington (2000a, b) konnten in ihren Untersuchungen aufzeigen, dass bei 80% der von ADHS betroffenen Personen eine Komorbidität vorliegt.

Es gibt zwei verschiedene Arten von Studien, welche dem Zusammenhang zwischen ADHS und Komorbidität nachgegangen sind (Brown, 2009): Das eine sind epidemiologische Studien, beispielsweise aus Neuseeland (Anderson, 1987), Puerto Rico (Bird, 1988) und Kanada (Szatmari, Offord, & Boyle, 1989). Bei den anderen Untersuchungen handelt es sich um verschiedene klinische Studien, welche je nach Art der Begleiterscheinungen unterschiedliche Prävalenzen ausmachen konnten (Biederman, 1991).

2.2.5. Komorbiditäten bei ADHS. Im Folgenden werden die drei häufigsten komorbiden Störungen im Zusammenhang mit ADHS beschrieben. Dabei wird näher auf die Symptomatik sowie deren Häufigkeit eingegangen.

Affektive Störungen. Zu den affektiven Störungen gehören unter anderem die Major Depression. Charakteristisch dafür sind gemäss DSM-IV-TR eine depressive Verstimmung, vermindertes Interesse, Gewichts- und Appetitverlust, Schlaflosigkeit oder vermehrter Schlaf, psychomotorische Unruhe, Müdigkeit, Gefühl von Wertlosigkeit oder Schuld, Konzentrations- und Entscheidungsprobleme sowie Suizidgedanken oder -handlungen. (APA, 2000). Dass auch Kinder mit ADHS oftmals eine komorbide Depression aufweisen, ist in der Wissenschaft eine neuere Erkenntnis (Biederman, 2002). Bei Kindern äussert sich eine Major Depression nicht selten in trauriger oder gereizter Stimmung, sowie einem längerfristigen Verlust von Interesse und Freude an Dingen, die dem Kind vorher wichtig waren. Durch veränderten Appetit kann es auch zu Gewichtsschwankungen

kommen, Schlafstörungen zeigen sich in Müdigkeit und Abgeschlagenheit. Auch die Beschäftigung mit Schuld und Suizidphantasien kommen bei Kindern vor (Spencer et al., 1999). Biederman (1991) konnte einen Zusammenhang zwischen Major Depression und ADHS bei Kindern aufzeigen, wobei die Mädchen weniger davon betroffen waren als die Jungen. In epidemiologischen und klinischen Studien zeigten 15-75% der Kinder und Jugendlichen mit ADHS gleichzeitig eine affektive Störung. Allerdings gilt es zu erwähnen, dass die Zahlen je nach Studiendesign enorm variieren.

Angststörungen. Gemäss DSM-IV-TR (2000) zählen zu den Angststörungen unter anderem die Agoraphobie, Panikstörung, soziale Phobie, spezifische Phobien, Generalisierte Angststörung (GAS) sowie substanzinduzierte Angststörungen. Unter Agoraphobie wird die Angst vor Orten verstanden, in denen eine Flucht schwierig oder peinlich sein könnte und im Falle einer Panikstörung keine Hilfe zu erwarten wäre. Bei der Panikstörung handelt es sich um wiederkehrende und unerwartete Panikanfälle, bei denen sich Betroffene über weitere Anfälle und deren Konsequenzen sorgen und infolgedessen ihr Verhalten ändern. Angst vor Bewertungen, peinlichen oder demütigenden Momenten in sozialen und Leistungssituationen sind für die soziale Phobie charakteristisch. Bei der spezifischen Phobie lösen eine bestimmte Situation, wie beispielsweise das Fliegen, die Höhe oder bestimmte Objekte wie Tiere, Spritzen oder Blut Angst aus. Weitet sich die Angst aus und bezieht sich auf mehrere Ereignisse, dann wird von einer generalisierten Angststörung (GAS) gesprochen. Schliesslich ist bei der substanzinduzierten Angst eine Intoxikation beispielsweise durch Alkohol, Medikamente oder Drogen der Auslöser.

Angststörungen sind neben ADHS eine der häufigsten Erkrankungen in der Kindheit (Yoo et al., 2005). 5-15% der Kinder sind davon betroffen (Pliszka, Carlson, & Swanson, 1999). In 25-33% der Fälle treten die beiden Störungen gemeinsam auf (Biederman, 1991; Jensen et al., 2001). Bemerkenswert ist, dass 27% der von ADHS betroffenen Kinder unter mehr als einer Angststörung leiden (Spencer et al., 1999). Angststörungen scheinen die Symptomatik von ADHS auf beträchtliche Art und Weise zu beeinflussen. So scheint Angst die Impulsivität zu hemmen, während sich die Aufmerksamkeit – sprich das Arbeitsgedächtnis – verschlechtert (Brown, 2009). Dies könnte eine Erklärung dafür sein, weshalb Kinder, welche neben ADHS zusätzlich an

Ängsten leiden, später auffälliger werden als Kinder, welche nur ADHS aufweisen (Schatz & Rostain, 2006). Dabei scheint die Qualität der Angst bei Kindern mit ADHS eine andere zu sein als bei Kindern, welche nur eine Angststörung haben. Im Zusammenhang mit ADHS wird Angst eher mit negativem Affekt und störendem Sozialverhalten als mit ängstlichen respektive phobischen Reaktionen assoziiert (Jensen et al., 2001). Auch bei den Angststörungen im Zusammenhang mit ADHS variieren die Zahlen aufgrund der methodologischen Unterschiede stark (Brown, 2009).

Störung des Sozialverhaltens und Störung mit oppositionellem Trotzverhalten.

Die Störung des Sozialverhaltens zeigt sich in aggressivem Verhalten gegenüber Menschen und Tieren, der vorsätzlichen Zerstörung von Eigentum, Betrug oder Diebstahl sowie schweren Regelverstößen wie beispielsweise dem Wegbleiben über Nacht trotz elterlichem Verbot, dem Weglaufen oder das Schwänzen der Schule (APA, 2000). Das Störungsbild mit oppositionellem Trotzverhalten deckt sich teilweise mit der Störung des Sozialverhaltens. Es werden jedoch nicht ständig die Grenzen anderer sowie Regeln missachtet. Gemäss DSM-IV-TR (2000) zeichnet sich oppositionelles Trotzverhalten durch schnelles Ärgern, häufiger Streit mit Erwachsenen, Widerstand gegen Regeln, absichtliches Ärgern von anderen, eigener Schuldabweisung, Überempfindlichkeit, Wut und Boshaftig- respektive Rachsüchtigkeit aus. Diese Verhaltensauffälligkeiten mit oppositionellem Verhalten, Trotz, Aggression und Delinquenz zählen zu den häufigsten Komorbiditäten von Kindern mit ADHS des kombinierten Typus (Brown, 2009). Sowohl in epidemiologischen als auch in klinischen Studien konnte ein Zusammenhang zwischen ADHS und Störungen des Sozialverhaltens von 30-50% gefunden werden (Biederman, 1991). Auch andere Autoren kamen zum Schluss, dass 40-70% der Kinder mit ADHS ebenfalls oppositionelles Trotzverhalten und andere Verhaltensstörungen zeigen (Maughan, Rowe, Messer, Goodman, & Meltzer, 2004). Gleichzeitig haben 40-60% Kinder mit oppositionellen und Verhaltensstörungen ADHS. Der Zusammenhang besteht also in beide Richtungen. Es scheint, als würden die Störungen des Sozialverhaltens und die oppositionellen Störungen etwa gleich häufig im Zusammenhang mit ADHS auftreten. Ford, Goodman und Meltzer (2003) fanden bei 27% der Kinder mit ADHS eine Störung des Sozialverhaltens und bei 26% eine Störung mit oppositionellem Trotzverhalten.

2.3. Biomarker

Im folgenden Abschnitt wird näher auf den für die Untersuchung relevanten Biomarker EEG eingegangen. Zunächst wird die Funktion des EEG's erläutert, dann werden die verschiedenen Frequenzbänder und die dazugehörenden Subtypen beschrieben und schliesslich Studien zu ADHS, EEG und Komorbiditäten präsentiert. Im zweiten Teil werden die ereigniskorrelierten Potenziale (EKP) definiert, deren Vorteile in Bezug auf das Spontan-EEG dargelegt sowie die verschiedenen Potenziale beschrieben. Das Kapitel endet mit der Zusammenfassung von Studien zu ADHS und EKP.

Elektroenzephalographie (EEG). Beim EEG wird die Spannung zwischen zwei Elektroden gemessen. Wenn beide Elektroden aktiv sind, dann wird von einer bipolaren Ableitung gesprochen. Handelt es sich bei einer Elektrode um eine sogenannte Bezugselektrode, dann nennt man dies Bezugs- oder Referenzableitung. Die Bezugselektrode, auch „passive Elektrode“ genannt, sollte im Idealfall keine Signale registrieren und wird häufig am Ohr platziert (Stöhr & Kraus, 2002). Das Aufsetzen der Elektrodenkappe hilft, die richtige Elektrodenposition zu finden. Die Elektroden F3, F4, F7 und F8 decken die frontalen Hirnregionen ab, während FP1 und FP2 die frontopolaren Elektroden darstellen. Im zentralen Hirnbereich werden die Elektroden Cz, C3 und C4 platziert. T3, T4, T5, T6 decken den Temporalbereich ab. Parietale Hirnströme werden mittels Pz, P3 und P4 gemessen. Schliesslich kann der okzipitale Hirnbereich mit den Elektroden O1 und O2 überprüft werden (siehe Abb. 1). Gerade Zahlen bezeichnen Elektroden der rechten Hirnhälfte, die ungeraden decken die linke Hirnhälfte ab.

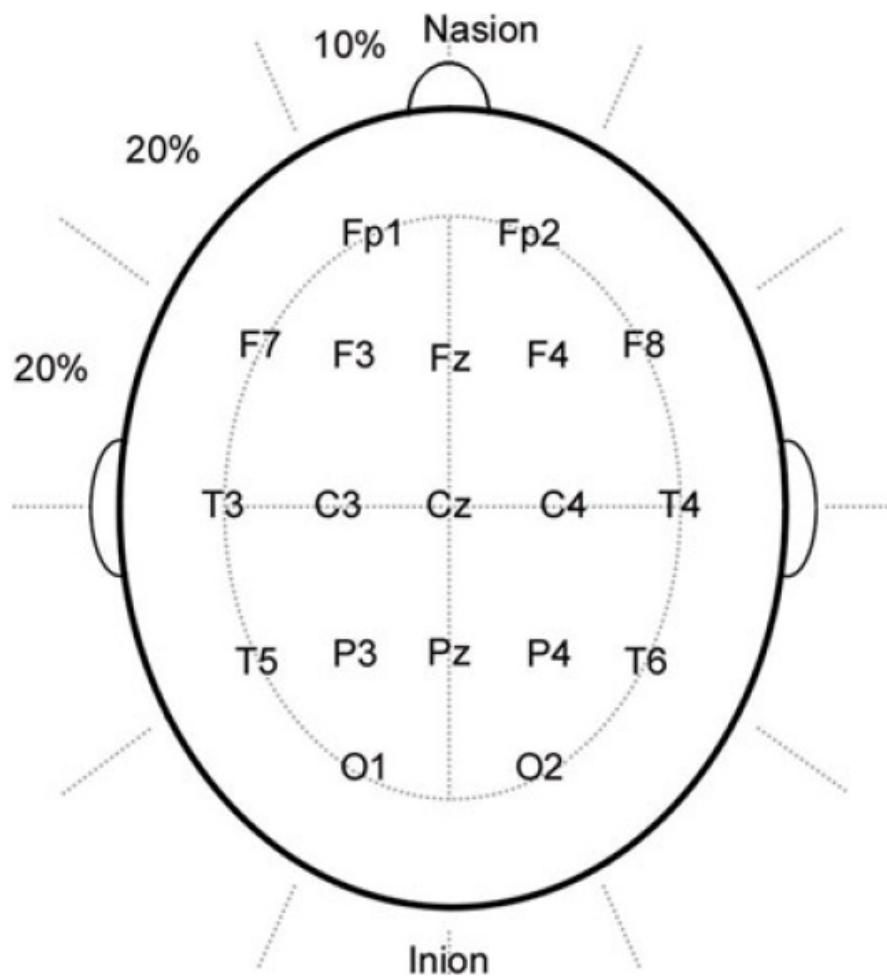


Abbildung 1. Elektrodenpositionen nach dem internationalen 10-20 System (Müller et al., 2011)

Die hirnelektrische Aktivität zeichnet kein homogenes Bild ab, sondern ist durch verschiedene Rhythmen gekennzeichnet, die vom Wach- respektive Aktivitätsniveau abhängig sind. Diese unterschiedlichen Frequenzen werden in Hertz (Hz; Schwingung pro Sekunde) angegeben. Das tiefste Frequenzband zeigen die Deltawellen auf, welche sich von 1-4 Hz erstrecken und im Schlafzustand zu messen sind. Es lassen sich zwei Quellen ausmachen, in denen diese Wellen entstehen, das eine ist der Kortex, das andere der Thalamus. Thetawellen bewegen sich von 4-8 Hz. Hierbei werden zwei verschiedene Rhythmen unterschieden. Der kortikale Thetarhythmus lässt sich vor allem bei jungen Kindern ausmachen. Bei Jugendlichen und Erwachsenen ist er bei leichtem und oberflächlichem Schlaf sowie bei unaufmerksamem wachen Zustand manifest. Der andere wird

Hippocampus-Thetarhythmus oder auch frontaler Midline-Thetarhythmus (FMT) genannt. Liegt das Frequenzband zwischen 8 und 13 Hz, dann wird von Alphawellen gesprochen. Alphawellen zeigen sich typischerweise in ruhigem und entspannten Zustand und insbesondere dann, wenn die Augen geschlossen sind. Wird die Aktivität gesteigert, dann sind Betawellen von mehr als 13 Hz zu erkennen. Diese lassen sich bei geöffneten Augen beobachten. Schliesslich gibt es noch Wellen mit einer Frequenz über 30 Hz. In diesem Fall wird von Gammawellen gesprochen (Müller et al., 2011).

Studien zu ADHS, EEG und Komorbiditäten. Eine Schwierigkeit bei vielen Studien zu ADHS ist die Tatsache, dass Probanden mit Komorbiditäten von vornherein ausgeschlossen werden. Dadurch ist die Stichprobe zwar von anderen Einflüssen bereinigt und es lässt sich ein Zusammenhang zwischen dem EEG-Profil und der Diagnose ADHS als solches eruieren, die Stichprobe entspricht jedoch nicht dem, was man im klinischen Alltag antrifft (Clarke et al., 2011). Denn viele Betroffene mit ADHS zeigen gleichzeitig Verhaltensstörungen, oppositionelles Verhalten, Lernschwierigkeiten, Ängste und Depressionen (Cohen et al., 1993; Szatmari et al., 1989). Diese Begleiterscheinungen wiederum haben einen Einfluss auf das EEG-Profil. Deshalb haben Clarke und Mitarbeiter (2011) eine Studie zu den EEG-Subtypen durchgeführt, bei der Kinder mit Komorbiditäten nicht ausgeschlossen wurden. Sie machten Clusteranalysen, um verschiedene EEG-Gruppen innerhalb einer Stichprobe zu identifizieren. Die Ergebnisse zeigen, dass die EEG-Profile vergangener Studien robust sind und nicht vom Einschluss respektive Ausschluss von Probanden mit Komorbiditäten abhängen.

EEG-Subtypen bei ADHS. Bei Kindern mit ADHS zeichnet sich kein einheitliches EEG-Muster ab. Verschiedene Studien kamen zum Schluss, dass es vier charakteristische Profile im Zusammenhang mit ADHS gibt (Clarke et al., 2001a, 2011; Müller et al., 2011). Diese werden im Folgenden beschrieben.

Thetasubtyp. 60% der von ADHS Betroffenen können diesem Subtypen zugeordnet werden. Er tritt damit am häufigsten auf (Müller et al., 2011). Diese Kinder und Jugendlichen zeigen typischerweise einen Anstieg in der Thetaaktivität, welche häufig in den frontalen Hirnregionen am grössten ist (Barry et al., 2003; Clarke, Barry, McCarthy, &

Selikowitz, 1998; Hobbs, Clarke, Barry, McCarthy, & Selikowitz, 2007). Der Frontalkortex ist unter anderem Sitz der exekutiven Funktionen und bildet den Kern des kognitiven Erklärungsmodells von ADHS. So werden Auffälligkeiten in diesen Hirnregionen mit Defiziten in der Impulshemmung, dem Arbeitsgedächtnis, der Motivationsregulation und motorischen Kontrolle in Verbindung gebracht (Barkley, 1997). Diese Defizite gehören zu den typischen Symptomen von Hyperaktivität (Clarke, Barry, McCarthy, & Selikowitz, 2001b).

Alphasubtyp. Bei diesem Subtypen ist eine erhöhte Alphaaktivität im gesamten Kortex, insbesondere im frontalen Bereich, zu beobachten (Müller et al., 2011). Clarke und Mitarbeiter (2011) konnten bei Kindern mit ADHS einen Zusammenhang zwischen erhöhter Alphaaktivität und autistischen Zügen ausmachen. So legten diese Kinder grossen Wert auf Sauberkeit und Ordnung und beschäftigten sich häufig auch nur mit einem oder zwei Interessen.

Betasubtyp. Diese Personen zeigen eine erhöhte Betaaktivität im frontalen und zentralen Kortex. Häufig ist hierbei eine erhöhte Sensitivität auf äussere Stimuli auszumachen (Müller et al., 2011). Bei dieser Gruppe von ADHS-Patienten scheint es sich um eine kleine Untergruppe zu handeln, die häufig dem kombinierten Typus zugeordnet werden kann. Bei 15-20% der Kinder mit dem kombinierten ADHS-Typ konnte eine erhöhte Betaaktivität festgestellt werden (Clarke et al., 1998, 2001b). Gleichzeitig haben Clarke, Barry, McCarthy und Selikowitz (2001c) diejenige Gruppe von Probanden untersucht, welche eine erhöhte Betaaktivität aufwiesen. Sie konnten zeigen, dass diese vor allem bei Jungen des kombinierten Typus zuzuordnen ist. Die Aktivierung zeigte sich vorwiegend in den frontalen Hirnregionen, was mit der Selbstregulation und Inhibitionskontrolle in Zusammenhang gebracht wird. Diese Kinder tendierten auch zu mehr Launenhaftigkeit und Wutanfällen. Weiter konnte gezeigt werden, dass ADHS-Patienten mit einer erhöhten Betaaktivität andere häufiger körperlich angriffen, Vandalismus betrieben und sich dabei weniger schuldig fühlten als übrige Kinder mit ADHS. Es scheint also einen gewissen Zusammenhang zwischen dem Betasubtypen und Störungen des Sozialverhaltens zu geben (Clarke et al., 2011).

Frontaler Midline-Thetasubtyp (FMT). Wie beim Thetasubtypen ist auch hier die Thetaaktivität erhöht. Er wird jedoch durch andere Hirnstrukturen gebildet als der eigentliche Thetasubtyp. Im EEG-Leistungsspektrum zeigt sich diese Auffälligkeit in einer steilen Spitze am Elektrodenstandort Fz (Müller et al., 2011). Vor allem die subkortikalen Strukturen und damit der Bezug zum limbischen System spielen hier eine wichtige Rolle. Normalerweise zeigt sich keine erhöhte frontale Midline-Thetaaktivität. Bei Kindern mit ADHS ist dies jedoch häufig der Fall. Müller, Candrian und Kropotov (2011) beobachteten hierbei, dass diese Kinder vor allem Schwierigkeiten im emotionalen Bereich zeigen. So leiden sie häufiger unter Angstzuständen und Affektdurchbrüchen. Ist die Frequenz der frontalen Midline-Thetaaktivität reduziert, so treten eher mnestiche Probleme auf, welche sich durch Lernschwierigkeiten und Schwierigkeiten im Erinnern bemerkbar machen (Müller et al., 2011).

2.3.1. Ereigniskorrelierte Potenziale (EKP). EKP's tragen neben dem Spontan-EEG zusätzlich zur diagnostischen Aufklärung bei und stellen einen wichtigen Marker im Zusammenhang mit der ADHS-Diagnostik dar. Auf Englisch werden EKP's als „event related potentials“ (ERP) bezeichnet. Fortan wird in dieser Arbeit der englische Ausdruck bevorzugt. Unter ERP's versteht man „hirnelektrische Potenziale, die vor, während oder nach einem bestimmten sensorischen, motorischen oder kognitiven Ereignis im EEG auftreten“ (Müller et al., 2011). Dabei werden Sinneszellen gereizt und die Erregung dann zur Hirnrinde weiter geleitet (Stöhr & Kraus, 2002). Die Amplitude der ERP's gibt Auskunft über die Höhe der Welle, während die Latenz eine Aussage in Bezug auf das zeitliche Auftreten des Potenzials gibt. Die Polarität wird in positiv (P) und negativ (N) unterteilt. Die Darstellung der Polaritäten wird zum Teil unterschiedlich gehandhabt (Müller, Candrian, & Kropotov, 2011). In der vorliegenden Arbeit zeigen die positiven Komponenten in der Graphik nach oben, während die negativen in der unteren Hälfte zu finden sind.

Vorteile. ERP's bergen in Bezug zum Spontan-EEG den Vorteil, dass der gesamte Informationsfluss beobachtet und somit auch genauer erkannt werden kann, an welcher Stelle die Schwierigkeiten beim Patienten liegen (Müller et al., 2011). Sie erlauben

demnach die Erörterung von elektrischer Aktivität zugrundeliegender sensorischer und kognitiver Prozesse im Gehirn als Reaktion auf dargebotene Stimuli (Barry et al., 2003). Ein weiterer Vorzug der ERP's besteht darin, dass die elektrische Aktivität beobachtet werden kann, bevor die Antwortreaktion gezeigt wird (Banaschewski et al., 2003).

Impulshemmung. In den vergangenen Jahren sind in der Erforschung von ADHS die exekutiven Funktionen vermehrt in den Vordergrund getreten. Sie kontrollieren kognitive Prozesse und stehen im Zusammenhang mit Planung, Fehlerkorrektur sowie die Anpassung an neue Situationen (Sehlmeyer et al., 2010). Der Fokus wurde zunehmend auf den psychologischen Prozess der Impulshemmung (Inhibition) und auf das Verhalten bei ADHS gelegt (Barkley, 1997). Impulshemmung ist eine grundlegende psychologische Funktion, die sich auf die Fähigkeit bezieht, eine geplante Reaktion zurückzuhalten, eine begonnene Reaktion zu unterbinden, eine angefangene Aufgabe vor Störfaktoren zu schützen oder eine Antwort zu verzögern (Rubia, Oosterlaan, Sergeant, Brandeis, & Leeuwen, 1998).

Wichtige ERP-Komponenten. Zwei grosse ERP-Komponenten werden mit der Impuls- respektive Reaktionshemmung in Verbindung gebracht. Zum einen ist dies N2, welches als negative Komponente mit einem Peak zwischen 250 und 350 ms nach Stimulusgabe beobachtet werden kann. Es zählt zu den Potenzialen in der mittleren zeitlichen Abfolge und verteilt sich vorwiegend im frontozentralen Hirnbereich (Ruchow et al., 2008). Zum anderen gibt es P3, welches zu den späten Potenzialen zählt und 300 bis 600 ms nach der Stimulusgabe auftritt (Ruchow et al., 2008). P3 kann in die Unterkomponenten P3a und P3b unterteilt werden. Wenn ein seltener Stimulus in einer Abfolge von häufig auftretenden Stimuli gezeigt wird, dann kann die P3a-Komponente beobachtet werden. Sie charakterisiert sich dadurch, dass ihr Amplitudenmaximum über zentralen und parietalen Elektrodenstandorten liegt und ihre Latenz tendenziell früher auftritt. Dieses Potenzial scheint demnach mit dem Aufmerksamkeitswechsel durch den neu dargebotenen Stimulus im Zusammenhang zu stehen. Bei der P3b-Komponente handelt es sich um ein Potenzial, bei welchem das Amplitudenmaximum über parietalen Elektroden liegt. Es tritt insbesondere dann auf, wenn ein seltener Zielstimulus präsentiert wird,

welcher für die Durchführung einer Aufgabe von Wichtigkeit ist. Dies ist z.B. dann der Fall, wenn auf einen bestimmten Stimulus ein Tastendruck erfolgen soll (Müller et al., 2011).

In der dieser Arbeit wird der Fokus auf die sogenannten NoGo-N2- respektive NoGo-P3-Komponenten gelegt, weil Studien im Vorfeld gezeigt haben, dass Kinder mit ADHS bei diesen Potenzialen Auffälligkeiten zeigen. Auch im Zusammenhang mit Komorbiditäten werden hierzu Unterschiede vermutet. Diese Komponenten können mittels einer Go-NoGo-Aufgabe hervorgerufen werden. Für diese Studie wird hierfür ein Konzentrationsverlaufstest (VCPT) durchgeführt. Die Probanden haben die Aufgabe, immer dann die Maustaste zu betätigen, wenn kurz nacheinander zwei Tiere präsentiert werden (Go-Bedingung). Folgt auf ein Tier eine Blume, dann gilt es, den Tastendruck zu unterdrücken (NoGo-Bedingung). Die negative NoGo-N2-Komponente bildet bei dieser Aufgabe den Impulshemmungsprozess ab. Sie scheint demnach ein Prädiktor für eine unangemessene Antwortreaktion auf einen zu hemmenden Stimulus zu sein (Kopp, Mattler, Goertz, & Rist, 1996). Die NoGo-P3-Komponente scheint, was die Impulshemmung betrifft, ebenfalls eine wesentliche Rolle zu spielen. Ihre Funktion ist zwar nach wie vor nicht ganz klar. Es wird unter anderem vermutet, dass P3 die Überwachung des Outcomes der Impulshemmung abbildet, dass es also im Zusammenhang mit Monitoringprozessen steht (Sehlmeyer et al., 2010).

Studien zu ADHS, Komorbiditäten und ERP. In einer Untersuchung mit Kindern mit ADHS wurde anhand einer Go-NoGo-Aufgabe unter anderem die NoGo-N2-Amplitude ermittelt. Dabei hat sich gezeigt, dass Kinder mit ADHS eine geringere N2-Amplitude aufweisen als die Kontrollgruppe. In einem weiteren Schritt wurden Kinder mit ADHS und einer zusätzlichen Störung des Sozialverhaltens mit der Kontrollgruppe verglichen. Dabei verschwand der Effekt bzgl. der N2-Amplitude (Wiersema, van der Meere, Jaap, Roeyers, van Coster, & Baeyens, 2006). Kinder mit ADHS und einer zusätzlichen Störung des Sozialverhaltens scheinen demnach keine reduzierte N2-Amplitude aufzuweisen. Dieser Befund spricht dafür, dass Kinder mit ADHS und einer Störung des Sozialverhaltens eine grössere N2-Amplitude aufweisen als Kinder mit ADHS ohne Störung des Sozialverhaltens. Bei depressiven Erwachsenen, welche ebenfalls mit einer Go-NoGo-Aufgabe konfrontiert wurden, konnte bzgl. der NoGo-N2-Amplitude ebenfalls kein Effekt im Vergleich zur

Kontrollgruppe ausgemacht werden (Benikos & Johnstone, 2009). Da Kinder mit ADHS ohne Komorbidität, wie oben erwähnt, eine geringere N2-Amplitude aufweisen als die Kontrollgruppe, implizieren diese Ergebnisse deshalb auch, dass die N2-Amplitude bei Kindern grösser wird, sobald Kinder ADHS und zusätzliche eine ängstlich/depressive Störung aufweisen. Es wird also vermutet, dass Kinder mit ADHS und einer ängstlich/depressiven Störung eine grössere N2-Amplitude haben als Kinder mit ADHS ohne ängstlich/depressiver Störung.

Auch Effekten der P3-Komponente wurden in verschiedenen Studien nachgegangen. Bei einer Untersuchung, welche mittels einer visuellen Go-NoGo-Aufgabe durchgeführt wurde, konnte bei Kindern mit ADHS eine geringere NoGo-P3-Amplitude im Vergleich zur Kontrollgruppe ausgemacht werden (Benikos & Johnstone, 2009). Ruchow und Mitarbeiter (2008) untersuchten in Bezug auf die NoGo-P3-Amplitude Erwachsene mit einer depressiven Störung. Das ERP wurde mittels Go-NoGo-Aufgabe ermittelt. Die Ergebnisse zeigen, dass Personen mit einer depressiven Störung im Vergleich zur Kontrollgruppe eine geringere P3-Amplitude aufweisen. Diese Befunde sprechen dafür, dass bei Kindern mit ADHS und respektive ohne ängstlich/depressiver Störung keine signifikanten Unterschiede in der P3-Amplitude zu erwarten sind. Ähnliches gilt es in Bezug auf die Störung des Sozialverhaltens zu vermuten. Zu Wutausbrüchen und Aggressionen tendierende Erwachsene wurden mittels Go-NoGo-Paradigma auf P3 untersucht. Dabei stellte sich heraus, dass diese eine reduzierte NoGo-P3-Amplitude aufwiesen (Verona & Bresin, 2015). Es kann deshalb auch hier vermutet werden, dass sich Kinder mit ADHS mit respektive ohne Störung des Sozialverhaltens bzgl. der P3-Amplitude nicht signifikant voneinander unterscheiden, da Kinder mit ADHS ohne komorbide Störung, wie oben erwähnt, auch eine geringere P3-Amplitude im Vergleich zur Kontrollgruppe aufweisen.

Um Auffälligkeiten in der P3-Latenz nachzugehen, wurden in einer Studie Erwachsene mit ADHS mittels Go-NoGo-Paradigma untersucht. Dabei fanden die Autoren eine signifikant verlängerte Latenz der ADHS-Gruppe im Vergleich zur Kontrollgruppe (Fisher, Aharon-Peretz, & Pratt, 2011). Auch in Bezug auf die Störung des Sozialverhaltens lassen sich ähnliche Ergebnisse finden. So zeigten Jugendliche mit einer Störung des Sozialverhaltens eine signifikant längere P3-Latenz im Vergleich zur Kontrollgruppe (Kim, Kim, & Kwon, 2001). Diese Untersuchungen wurden jedoch nicht anhand eines Go-NoGo-

Paradigmas, sondern mittels einer auditiven Odball-Aufgabe durchgeführt. Hierbei folgen auf eine Reihe gleicher Töne anderslautende Stimuli, auf die der Proband zu reagieren hat. Aufgrund der spärlichen Informationen von früheren Studien zur P3-Latenz kann hier ein Stück weit nur spekuliert werden. Es wird demnach vermutet, dass sich Kinder mit ADHS mit einer Störung des Sozialverhaltens in der P3-Latenz nicht von Kindern ohne Störung des Sozialverhaltens unterscheiden.

Es gibt jedoch in Studien zu ERP und ADHS viele widersprüchliche Befunde. Neben den zu kleinen Stichproben könnten auch die unterschiedlichen ADHS-Kriterien oder die verschiedenen Aufgabentypen und Auswertungen Gründe dafür sein (Barry et al., 2003). Die vorliegende Studie soll nun Aufschluss darüber geben, ob diese Ergebnisse repliziert oder verworfen werden müssen.

3. Fragestellungen und Hypothesen

Folgende Fragestellungen und Hypothesen ergeben sich aus diesen Überlegungen:

Fragestellung 1: Gibt es einen Zusammenhang zwischen EEG-Subtypen und Komorbiditäten bei Kindern mit ADHS?

Hypothese 1a: Kinder mit ADHS und einer ängstlich/depressiven Störung zeigen eine höhere frontale Midline-Thetaaktivität als Kinder mit ADHS ohne ängstlich/depressiver Störung (Müller et al., 2011)

Hypothese 1b: Kinder mit ADHS und einer Störung des Sozialverhaltens zeigen eine höhere Betaaktivität als Kinder mit ADHS ohne Störung des Sozialverhaltens (Clarke et al., 2011)

Fragestellung 2: Gibt es einen Zusammenhang zwischen ERP und Komorbiditäten bei Kindern mit ADHS?

Hypothese 2a: Kinder mit ADHS und einer Störung des Sozialverhaltens zeigen eine grössere N2-Amplitude als Kinder mit ADHS ohne Störung des Sozialverhaltens (Wiersema et al., 2006)

Hypothese 2b: Kinder mit ADHS und einer Störung des Sozialverhaltens unterscheiden sich in Bezug auf die P3-Amplitude nicht von Kindern mit ADHS ohne Störung des Sozialverhaltens (Benikos & Johnstone, 2009; Verona & Bresin, 2015)

Hypothese 2c: Kinder mit ADHS und einer Störung des Sozialverhaltens unterscheiden sich in Bezug auf die P3-Latenz nicht von Kindern mit ADHS ohne Störung des Sozialverhaltens (Gilmore, Malone, Bernat, & Iacono, 2010).

Hypothese 2d: Kinder mit ADHS und einer ängstlich/depressiven Störung zeigen eine grössere N2-Amplitude als Kinder mit ADHS ohne ängstlich/depressiver Störung (Benikos & Johnstone, 2009; Wiersema et al., 2006)

Hypothese 2e: Kinder mit ADHS und einer ängstlich/depressiven Störung unterscheiden sich in Bezug auf die P3-Amplitude nicht von Kindern mit ADHS ohne ängstlich/depressiver Störung (Benikos & Johnstone, 2009; Ruchsow et al., 2008).

4. Methoden

Im folgenden Kapitel werden Stichprobe, Studiendesign und –ablauf vorgestellt, sowie die verwendeten Testverfahren erläutert. Abschliessend wird auf die Datenanalyse eingegangen.

4.1. Stichprobe

Für die Untersuchung wurden 37 Kinder mit ADHS im Alter von 7-12 Jahren ausgewählt. Die Kinder wurden aus Spezialsprechstunden rekrutiert. Das Alter wurde so gewählt, weil einerseits die verwendeten Fragebogen wie die „Child Behavior Checklist“ (CBCL; Biederman et al., 2012) ab Schulalter eingesetzt werden. Andererseits wird davon ausgegangen, dass sich die Hirnstrommuster in der Pubertät nochmals signifikant verändern. Um eine Konfundierung zu vermeiden, wurde deshalb der Cut-off bei 12 Jahren gesetzt. Einschlusskriterium war eine aktuelle ADHS-Diagnose gemäss DSM-V (APA, 2013). Als Ausschlusskriterien galten ungenügende Kenntnisse der deutschen Sprache, Hirn-schädigung mit Rehabilitation, längere Bewusstlosigkeit, primäre andere mentale Störungen wie Depression oder Schizophrenie, primäre Epilepsie sowie ein IQ unter 80. Um eine Konfundierung zu vermeiden, wurden 24 Stunden vor der geplanten Messung Methylphenidate wie Ritalin® und Concerta® abgesetzt. Das ist ein üblicher Vorgang bei Studien, weil Methylphenidate einen grossen Einfluss auf das EEG haben (Loo, S. K., Hopfer, C., Teale, P. D., & Reite, M. L, 2004). Als Entschädigung für die Teilnahme an den Untersuchungen erhalten die Teilnehmer einen Warengutschein im Wert von sFr. 150.-. Die ersten sFr. 75.- werden nach einem Jahr, die weiteren sFr. 75.- nach der dritten Unter-suchung ausbezahlt.

4.2. Studiendesign

Die vorliegende Arbeit ist Teil einer grossangelegten prospektiven naturalistischen Längsschnittstudie. Dabei handelt es sich um ein quasiexperimentelles Design, das heisst, es findet weder eine Randomisierung noch eine Verblindung statt. In der Gesamtstudie werden ca. 350 Kinder sowie 350 Erwachsene über einen Zeitraum von zwei Jahren insgesamt fünfmal untersucht. Dabei werden neben Hirnstromableitungen auch kognitive Leistungstests durchgeführt sowie anhand einer Blutabnahme die genetischen Polymorphismen von Neurotransmittern, Neurorezeptoren und wichtigsten Stoffwechsell-enzymen untersucht. In der vorliegenden Arbeit werden die erworbenen Daten nach der ersten Testung im Querschnitt ausgewertet. Zudem werden nur die Hirnstromableitungen sowie die anhand von Fragebogen eruierten Komorbiditäten berücksichtigt. Das Studiendesign (siehe Abb. 2) setzt sich aus zwei unabhängigen Variablen (UV 1 und 2) sowie zwei abhängigen Variablen (AV 1 und 2) zusammen. UV1 stellt die Komorbidität der ängstlich/ depressiven Störung dar, während UV 2 die Komorbidität der Störung des Sozialverhaltens beinhaltet. Im Spontan-EEG werden die Beta- sowie die frontale Midline-Thetaaktivität (FMT) gemessen (AV1), während die N2- sowie die P3-Amplitude und die P3-Latenz die abhängigen Variablen des ERP's darstellen (AV2).

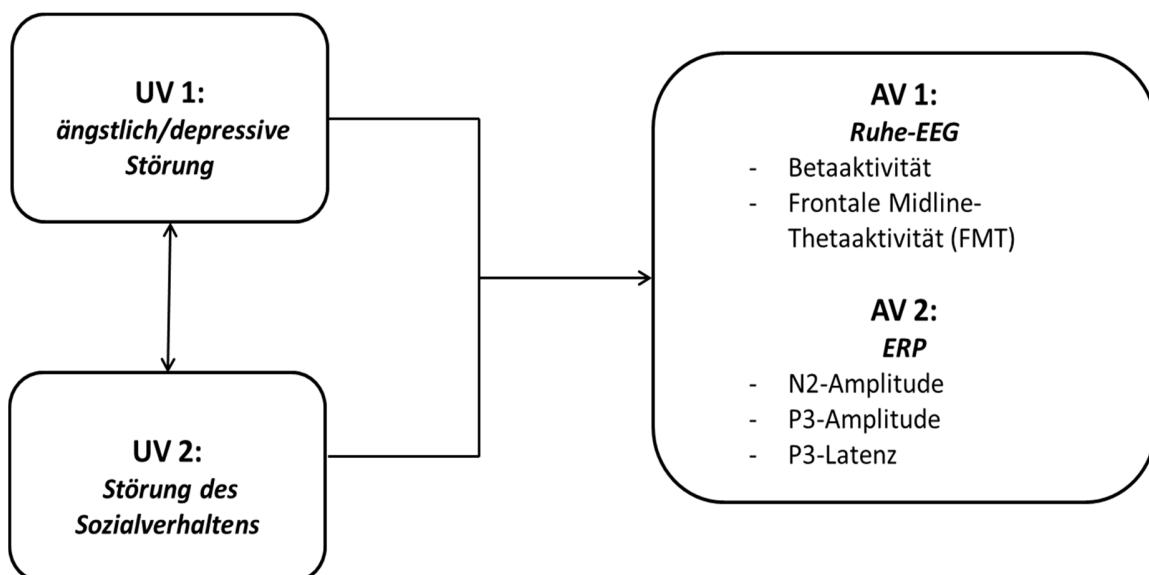


Abbildung 2. Studiendesign

4.3. Untersuchungsablauf

Dieser gestaltet sich folgendermassen (siehe Abb. 3): Die Hirnstromableitung erfolgt in drei Teilen: Zunächst wird während je fünf Minuten eine Messung bei geschlossenen und eine bei geöffneten Augen durchgeführt. Danach wird während rund 20 Minuten ein visueller Leistungstest durchgeführt. Mittels ADHS-Fragebogen (Barkley, 2011) und der CBCL (Biederman et al., 2012) sollen einerseits die ADHS-Symptomatik sowie die Komorbiditäten erfasst werden. Das Ausfüllen dauert rund 60 Minuten.

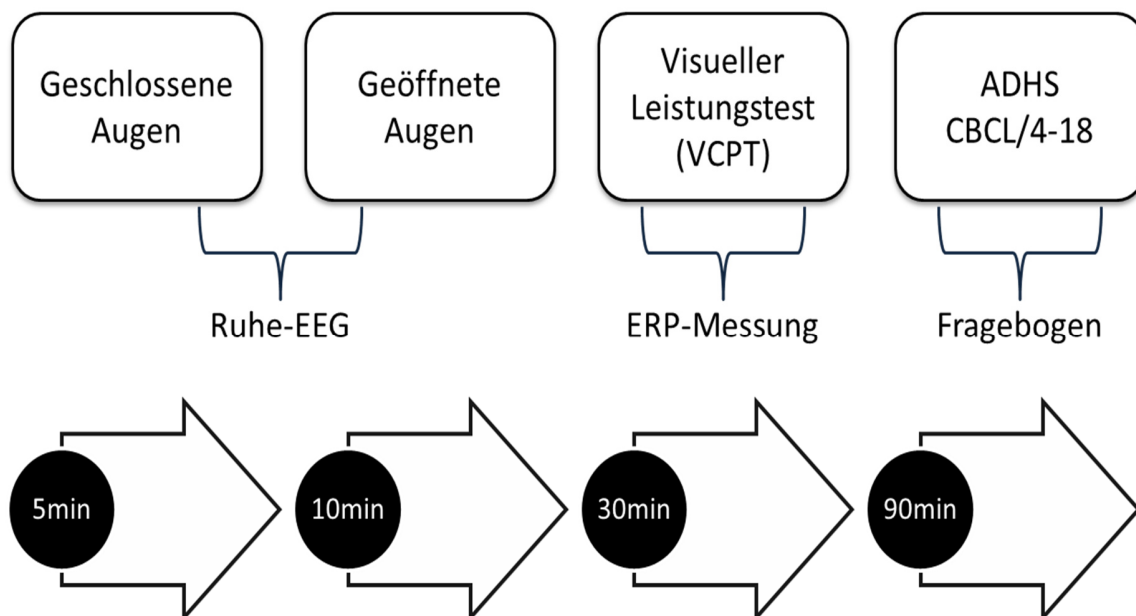


Abbildung 3. Untersuchungsablauf

4.4. Testverfahren/Untersuchungsbedingungen

Im Folgenden werden der ADHS-Fragebogen und die CBCL beschrieben, sowie auf die Untersuchungsbedingungen der EEG-Messung bei geschlossenen respektive geöffneten Augen und den Konzentrationsverlaufstest (VCPT) eingegangen.

4.4.1. ADHS-Fragebogen. Zur Erfassung der ADHS-Symptomatik dient der Fragebogen von Barkley (2011), welcher auf den DSM-IV-Kriterien beruht. Dabei werden Fragen zur Aufmerksamkeit, Hyperaktivität/Impulsivität, Emotionsregulation sowie zur Überfokussierung gestellt. In Bezug auf die Aufmerksamkeit wird beispielsweise gefragt, ob das Kind Einzelheiten nicht beachtet und Flüchtigkeitsfehler macht oder ob Schwierigkeiten beim Zuhören auftreten. Symptome für die Hyperaktivität/Impulsivität wären beispielsweise das Zappeln mit Händen und Füßen, häufiges Herumlaufen und Klettern, übermässig viel reden sowie das Unterbrechen anderer. Bei der Emotionsregulation geht es um das Abfragen von Ängstlichkeit, Panik oder Furcht, unerklärbaren Kopf- und Magenschmerzen sowie sozialer Isoliert- und Interesselosigkeit. Schliesslich interessiert bei der Überfokussierung übermässige Besorgnis, zwanghaftes Verhalten oder übermässiges Festhalten an Ideen und Handlungen. Aufgrund der eingangs erwähnten Kritikpunkte bezüglich des DSM-IV-TR wurde der Fragebogen für die vorliegende Studie an die neuen DSM-V-Kriterien angepasst. Inhaltlich wurden die Items nicht verändert. Gewisse Punkte sind jedoch im DSM-V gestrichen worden. Deshalb kann davon ausgegangen werden, dass dieselben Validitätskriterien wie beim Fragebogen nach den DSM-IV-Kriterien gelten.

4.4.2. Child Behavior Checklist (CBCL). Das „Achenbach System of Empirically Based Assessment“ (ASEBA) beinhaltet eine Gruppe von Tests, welche Verhaltens- und emotionale Probleme erfassen. Dem ASEBA gehören unter anderem auch die „Child Behavior Checklist“ (CBCL) an, welche für 4-18-jährige Kinder und Jugendliche konstruiert wurde. Die CBCL ist ein erschwinglicher Pencil und Paper Test, welcher von den Angehörigen ausgefüllt wird und von den Medizinerinnen keinen grossen administrativen Aufwand erfordert. Die Eltern füllen Fragen über das Verhalten ihres Kindes der vergangenen 6 Monate aus. Dabei wird beispielsweise gefragt, ob das Kind roh zu Tieren oder anderen Personen ist, andere körperlich angreift, ob es von zu Hause wegläuft, reizbar ist oder Wutausbrüche hat. Zusätzlich werden die Aktivitäten des Kindes bewertet. Da wird beispielsweise gefragt, wieviel Zeit es mit Sportarten und Gleichaltrigen verbringt, welches seine Lieblingsaktivitäten sind oder ob es einem Verein oder einer Organisation angehört. Schliesslich gibt es noch Fragen zur Schulleistung, Lernschwierigkeiten, sowie körperlichen oder geistigen Beeinträchtigungen. Die Antworten

erfolgen auf einer dreistufigen Skala („nicht zutreffend“, „manchmal zutreffend“, „häufig zutreffend“). Aus den Itemwerten (0, 1 oder 2) werden verschiedene Skalenwerte gebildet. Diese werden in einen Normvergleichswert (T-Wert) umgewandelt. Zu den Problemskalen zählen emotionale Reaktivität, ängstlich/depressives Verhalten, körperliche Beschwerden, sozialer Rückzug, Schlaf- sowie Aufmerksamkeitsprobleme und aggressives respektive delinquentes Verhalten. Aus diesen Subskalen können drei übergeordnete Skalen gebildet werden. Internalisierende Störungen umfassen die Subskalen ängstlich/depressives Verhalten, körperliche Beschwerden und sozialer Rückzug, während die externalisierende Störung aggressives sowie delinquentes Verhalten beinhaltet. Schliesslich kann noch eine Gesamtskala über alle Items gerechnet werden. Die Rohwerte werden in geschlechts- und altersstandardisierte Werte umgewandelt. Die T-Werte haben einen Mittelwert von 50 und eine Standardabweichung von 10 (Biederman et al., 2012). Die Gruppen mit und ohne Komorbidität wurden anhand eines Cut-off-Wertes festgelegt. Gemäss dem CBCL-Handbuch gelten Ausprägungen in den Skalen von $T \geq 70$ als klinisch auffällig (Achenbach, 1991). Deshalb wurde der Grenzwert für die folgenden Untersuchungen bei 70 festgelegt. Sowohl Reliabilität als auch Validität sind in klinischen als auch in nichtklinischen Settings belegt worden (Spencer et al., 1999). Eine Untersuchung von Biederman und Mitarbeitern aus dem Jahr 2005 konnte aufzeigen, dass sich die CBCL für das Erfassen von Komorbiditäten im Zusammenhang mit ADHS hervorragend eignet. Die Ergebnisse konnten des Weiteren verdeutlichen, dass die übergeordnete Skala der externalisierenden Störung, bestehend aus aggressivem und delinquentem Verhalten, die Störung des Sozialverhaltens sehr gut repräsentiert. Es wird deshalb empfohlen, bei Untersuchungen zu Störungen des Sozialverhaltens die externalisierende Skala zu verwenden (Biederman, Monuteaux, Kendrick, Klein, & Faraone, 2005). Das wird in den folgenden Berechnungen zu den Störungen des Sozialverhaltens auch so gehandhabt. Was die Hypothesen zu ängstlich/depressivem Verhalten betrifft, so wird auf die „ängstlich/depressive“ Subskala zurückgegriffen.

4.4.3. EEG-Messung mittels geschlossenen/geöffneten Augen. Üblicherweise wird die EEG-Aktivität unter zwei Bedingungen gemessen: In der ersten hält der Proband seine Augen geschlossen (eyes closed; EC) und versucht, sich während 3-5 Minuten mög-

lichst wenig zu bewegen und sich zu entspannen. Das Sehzentrum erhält auf diese Weise keine Impulse, weshalb die Alphaaktivität dominant ist. Sind die Augen geöffnet (eyes opened; EO), so wird der Teilnehmer gebeten, während der nächsten 3-5 Minuten mit den Augen einen Punkt zu fixieren. Dies wird gemacht, um die Artefakte von Augenbewegungen zu vermindern. Bei geöffneten Augen sind die Betawellen dominant, während die Alphaaktivität unterdrückt wird (Berger, 1933).

4.4.4. Visueller Konzentrationsverlaufstest (VCPT). In der vorliegenden Studie wird zudem ein 20-minütiger visueller Leistungs- respektive Konzentrationsverlaufstest (VCPT) durchgeführt, welcher nach dem Go-/NoGo-Paradigma funktioniert (siehe Abb. 4). Dabei werden auf einem Bildschirm im Abstand von einer Sekunde zwei Bilder präsentiert. Der Teilnehmer hat die Taste immer dann zu betätigen, wenn zwei Tiere aufeinander folgen (Go-Bedingung). Wenn jedoch nach einem Tier eine Pflanze präsentiert wird, dann gilt es, das Drücken der Taste zu unterdrücken (NoGo-Bedingung). Das Kind soll sich nach dem ersten Stimulus sowohl in der Go- als auch in der NoGo-Bedingung auf den Tastendruck vorbereiten. Nach dem zweiten Stimulus führt es in der Go-Bedingung diese vorbereitete Handlung auch aus, in der NoGo-Bedingung wird die vorbereitete Handlung unterdrückt beziehungsweise soll unterdrückt werden. Bei den restlichen beiden Bedingungen kann der zweite Stimulus ignoriert werden, da von vornherein ersichtlich ist, dass kein Tastendruck nötig ist. In der letzten Bedingung wird der zweite Stimulus zusätzlich von einem Ton begleitet. Dies soll bei den Probanden einen Aufmerksamkeitswechsel hervorrufen.

Der Test fokussiert auf die Impulskontrolle und es wird geschaut, ob der Proband sich über 20 Minuten konzentrieren und ein konstantes Verhalten zeigen kann. Die Fehler während der Go-Bedingung geben Aufschluss über die Aufmerksamkeit, während die Fehler während der NoGo-Bedingung Aussagen über die Impulskontrolle machen. Schliesslich geben die Reaktionszeit respektive die Variabilität der Reaktionszeit Auskunft darüber, wie konstant das Verhalten gezeigt wird (Müller et al., 2011).

Die Schwierigkeit bei diesen Tests ist die typische Laborbedingung, welche einen Transfer und eine Interpretation der Ergebnisse im Alltag schwierig macht (ebd.). Zudem ist es für die Kinder nicht immer einfach, sich über einen solch langen Zeitraum zu motivieren und an der Aufgabe dran zu bleiben.

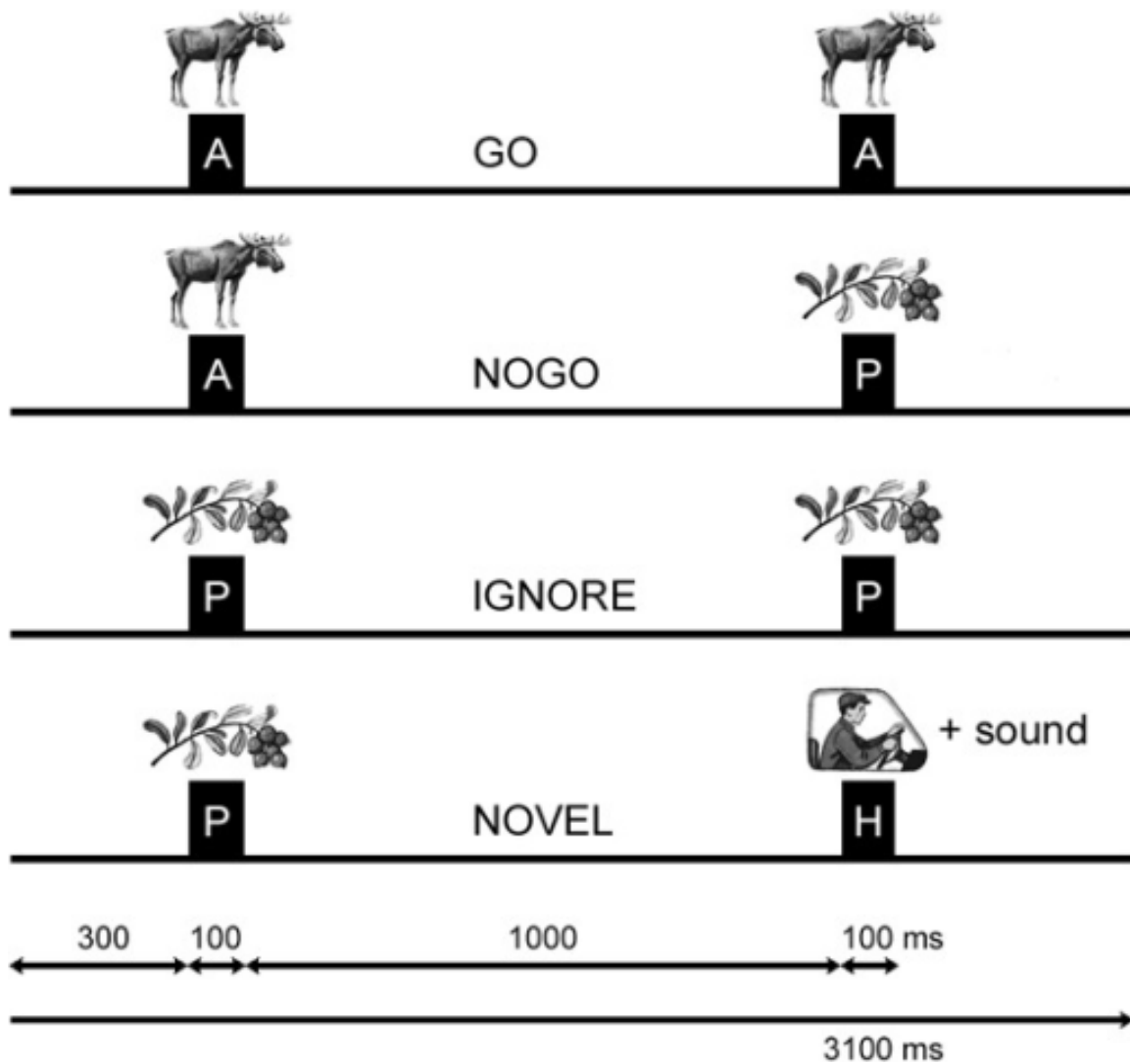


Abbildung 4. Visueller Konzentrationsverlaufstest (Müller et al., 2011)

4.5. Datenanalyse

Im folgenden Abschnitt werden die EEG- und ERP-Analysen sowie deren verwendete Variablen dargestellt und schliesslich die Mittelwertsvergleiche thematisiert.

4.5.1. EEG-Analysen. Die Hirnströme werden mittels 19 Elektroden im bereits erwähnten 10-20-System abgeleitet. Bevor mit der Messung begonnen wird, muss die Impedanz für alle Elektroden unter 5 kOhm liegen. Die EEG-Signale werden mit Hilfe eines PC-kontrollierten EEG-Systems (EEG NeuroAmp® x23) aufgezeichnet und mittels einer hauseigenen, auf Matlab basierenden Software weiterverarbeitet. Die Auswertung der Daten erfolgt mittels der „Fast Fourier Transformation“ (FFT). Diese macht Aussagen über das Ausmass der Frequenzanteile in einem bestimmten Zeitintervall und wird in Volt in Quadrat (V^2) angegeben. Dabei interessieren vor allem die relativen Leistungsspektren („relative Power“), also das Verhältnis zur Gesamtleistung innerhalb eines Spektrums (Müller et al., 2011). Die relative Power wird für jede Elektrode und die spezifischen Frequenzbänder berechnet. Für alle Untersuchungen betreffend Spontan-EEG wurde die Bedingung der geöffneten Augen gewählt, weil diese gemäss Erfahrungen der Studienverantwortlichen mehr Aussagen über mögliche Unterschiede in den EEG-Mustern macht.

Verwendete Variablen. Bei der ersten Fragestellung wurde zunächst der Zusammenhang zwischen der frontalen Midline-Thetaaktivität (FMT) und Komorbiditäten untersucht. Frühere Untersuchungen haben Abweichungen in der Amplitude der FMT bei 6,3 Hz festgestellt, welche im frontalen Kortex auf Fz gemessen wurden (Müller et al., 2011). Für die Berechnung mit FMT wurde deshalb ein Frequenzband von 4-7 Hz gewählt. Des Weiteren wurde dem Zusammenhang zwischen der Betaaktivität und Komorbiditäten nachgegangen. Wie in der zitierten Studie von Clarke und Mitarbeitern (2011) wurde dabei die relative Beta-Power bevorzugt, weil dies der robusteste Marker zu sein scheint, um zwischen ADHS-Gruppen und anderen Gruppen zu differenzieren (Barry, Clarke, & Johnstone, 2003). In der besagten Studie wurde für die Betaaktivität ein Frequenzband von

12,5-25 Hz gewählt. In der vorliegenden Untersuchung wurde die Betaaktivität als relative Power im Frequenzband von 13-24 Hz, gemittelt über alle 19 Elektroden, berechnet.

Ursprünglich wurde bei der ersten Fragestellung versucht, die EEG-Subtypen mittels Clusteranalyse auszumachen. Bei einer Clusteranalyse geht es darum, Fälle in homogene Gruppen einzuteilen. Dabei sollen die Fälle innerhalb der Gruppe möglichst ähnlich sein, sich jedoch im Vergleich zu den anderen Gruppen möglichst unterscheiden respektive abgrenzen (Wiedenbeck, M., & Züll, C., 2001). Beim Versuch, einen Beta- sowie frontalen Midline-Theta-Cluster auszumachen, konnten insbesondere den FMT-Typen betreffend keine sinnvollen Cluster ausgemacht werden, die den gewünschten Kriterien entsprochen hätten. Deshalb wurde die Methode des T-Tests als Verfahren gewählt, um die Beta- und frontale Midline-Thetaaktivität betreffend Kindern mit ADHS und Komorbiditäten zu überprüfen.

4.5.2. ERP-Analysen. Für die ERP-Analyse wurde für jede Person eine NoGo-Go-Differenzkurve gebildet. Das heisst, dass das Go-ERP (die Go-Kurve) vom NoGo-ERP (der NoGo-Kurve) abgezogen wurde. In dieser Differenzkurve treten typischerweise die N2- und P3-Komponenten hervor, weil sich diese beiden Komponenten in den jeweiligen Bedingungen (Go respektive NoGo) voneinander unterscheiden. Für die Analyse wurden nur ERP-Komponenten betrachtet, die nach dem zweiten Stimulus auftreten. Während der erste Stimulus als Hinweisreiz (Cue) fungiert, wird nach dem zweiten Stimulus entschieden, ob geklickt wird (Go-Bedingung) oder nicht (NoGo-Bedingung). Diese beiden Komponenten sind für die Auswertung der zweiten Fragestellung von Belang. Deshalb wurden nur ERP-Komponenten analysiert, die nach dem zweiten Stimulus auftreten.

Verwendete Variablen. Bei der zweiten Fragestellung interessierte der Zusammenhang zwischen N2 respektive P3 und Komorbiditäten. Für die Ermittlung der Variablen wurde folgendermassen vorgegangen: Mittels der Stichprobe der 7-12-jährigen Kinder mit ADHS wurde für die Nogo-Go-Differenzkurven der „Grand-Average“, das heisst, eine über die gesamte Stichprobe gemittelte Kurve, berechnet. Diese Kurve stellt die Differenz aus dem ERP der NoGo-Bedingung und dem ERP der Go-Bedingung dar. Die sich darin manifestierenden N2- und P3-Komponenten sind klassische NoGo-Komponenten. Der

Peak für N2 liegt auf diesem Grand-Average bei 240 ms, derjenige für P3 bei 400 ms. Anschliessend wird in einem Zeitfenster von 120 ms um den jeweiligen Peak auf dem Grand-Average herum der tiefste Punkt für N2, respektive der höchste Punkt für P3 bestimmt. Für die Bestimmung des N2-Peaks wird demnach für jede Person der tiefste Punkt im Bereich von 180-300 ms ermittelt, während für den P3-Peak der höchste Punkt im Bereich von 340-460 ms gesucht wird. Als Nächstes wird für die individuellen N2- und P3-Peaks jeweils eine Flächenamplitude berechnet, wobei die Fläche unter der Kurve von der Null-Linie und einem Zeitfenster von einem Minimum respektive Maximum von +/- 40 ms begrenzt wird. Wird diese Flächenvariable schliesslich durch 80 ms geteilt, dann erhält man die mittlere Amplitude. Diese wurde für die Berechnungen von N2 und P3 verwendet.

4.5.3. Mittelwertsvergleiche bei unabhängigen Stichproben. Sowohl für die erste Fragestellung bzgl. des Zusammenhangs zwischen EEG-Mustern und Komorbiditäten bei Kindern mit ADHS als auch für die zweite Fragestellung bzgl. des Zusammenhangs zwischen ERP und Komorbiditäten bei Kindern mit ADHS wurden T-Tests für unabhängige Stichproben durchgeführt. Dieser vergleicht die Mittelwerte zweier Stichproben und schaut, ob sich diese signifikant voneinander unterscheiden (Rasch, B., Friese, M., Hofmann, W. J., & Naumann, E., 2009). Das Signifikanzniveau wurde bei $p < 0.05$ festgesetzt. Sämtliche Variablen wurden auf Normalverteilung überprüft. Aufgrund der kleinen Stichprobengrösse von $n < 50$ wurde der Shapiro-Wilk-Test zur Interpretation gewählt. Dabei stellte sich heraus, dass alle Variablen normalverteilt sind.

5. Ergebnisse

Im Folgenden wird die Stichprobe beschrieben, sowie die Ergebnisse zur Fragestellung bezüglich EEG und Komorbiditäten bei Kindern mit ADHS respektive ERP und Komorbiditäten bei Kindern mit ADHS präsentiert.

5.1. Stichprobenbeschreibung

Tabelle 1

Beschreibung der Stichprobe nach Alter und Geschlecht für die ADHS-Gruppe mit/ohne ängstlich-depressiver Störung sowie mit/ohne Störung des Sozialverhaltens

	ADHS mit ängstlich/depressiv (<i>n</i> = 11)	ADHS ohne ängstlich/depressiv (<i>n</i> = 26)	ADHS mit St. Sozialverhalten (<i>n</i> = 12)	ADHS ohne St. Sozialverhalten (<i>n</i> = 25)
Alter	9.33	10.53	9.62	10.44
Geschlecht				
männlich	9	22	9	22
weiblich	2	4	3	3

Tabelle 1 beschreibt die Stichprobe anhand von Alter und Geschlecht für die ADHS-Gruppen mit respektive ohne Komorbidität. Insgesamt wurden 37 Kinder in die Stichprobe aufgenommen. Davon hatten 11 zusätzlich zur ADHS-Diagnose noch eine ängstlich/depressive Störung, während 26 Kinder ADHS ohne signifikante ängstlich/depressive Symptome aufwiesen. 12 der 37 Kinder zeigten neben ADHS auch noch eine Störung des Sozialverhaltens, während 25 Kinder keine Störung des Sozialverhaltens hatten. Das durchschnittliche Alter lag in den jeweiligen Gruppen zwischen 9.33 und 10.53 Jahren. In allen Gruppen waren mehr Jungen als Mädchen vertreten. So lag das Verhältnis in den Gruppen mit komorbiden Störungen bei 9:2 respektive 9:3. Bei den Gruppen ohne ängstlich/depressive Störungen respektive Störungen des Sozialverhaltens lag das Verhältnis bei 22:4 und 22:3. Da Kinder mit ADHS, wie bereits erwähnt, häufig mehr als

eine Komorbidität aufweisen, kann nicht ausgeschlossen werden, dass Kinder welche ADHS und eine ängstlich/depressive Störungen auch noch eine Störung des Sozialverhaltens aufweisen und umgekehrt. Die beiden Komorbiditäten konnten aufgrund der kleinen Stichprobe nicht getrennt voneinander betrachtet werden. Es hat sich jedoch bei der Berechnung unter Einbezug der Kovariate gezeigt, dass die Ergebnisse durch diesen Umstand nicht beeinflusst werden.

5.2. Ergebnisse zur ersten Fragestellung

Bei der ersten Fragestellung ging es um den Zusammenhang zwischen den EEG-Subtypen und Komorbiditäten bei Kindern mit ADHS.

Hypothese 1a: Kinder mit ADHS und einer ängstlich/depressiven Störung zeigen eine höhere frontale Midline-Thetaaktivität als Kinder mit ADHS ohne ängstlich/depressive Störung (Müller et al., 2011)

Hypothese 1b: Kinder mit ADHS und einer Störung des Sozialverhaltens zeigen eine höhere Betaaktivität als Kinder mit ADHS ohne Störung des Sozialverhaltens (Clarke et al., 2011)

Um zu überprüfen ob ein Zusammenhang zwischen EEG-Aktivitäten und Komorbiditäten besteht, wurden T-Tests für unabhängige Stichproben verwendet. Dabei wurden die Mittelwerte der Kinder mit ADHS und einer ängstlich/depressiven Störung respektive ohne ängstlich/depressiver Störung sowie die Mittelwerte der Kinder mit ADHS und einer Störung des Sozialverhaltens sowie ohne Störung des Sozialverhaltens bezüglich einer bestimmten EEG-Aktivität (frontale Midline-Thetaaktivität respektive Betaaktivität) miteinander verglichen und auf ihre Signifikanz hin getestet. Tabellen 2 und 3 stellen die Ergebnisse der ersten Hypothese dar, während Tabellen 4 und 5 Auskunft über die zweite Hypothese geben.

Tabelle 2

Gruppenstatistik

	Gruppe	<i>N</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>
fmt	1	11	3.889	.203
	0	26	3.299	.170

Legende: Gruppe 1 = ADHS mit ängstlich/depressiver Störung, Gruppe 0 = ADHS ohne ängstlich/depressiver Störung

Tabelle 3

T-Test

		Levene-Test		T-Test	
		<i>F</i>	<i>Sig.</i>	<i>t</i>	<i>Sig. (2-seitig)</i>
FMT	Varianzgleichheit angenommen	1.351	.253	-.910	.369

Legende: FMT = Frontale Midline-Thetaaktivität

Der Mittelwert der Variable frontale Midline-Thetaaktivität (FMT) von Kindern mit ADHS und einer ängstlich/depressiven Störung beträgt $M = 3.889$ ($SD = 0.203$), während der Mittelwert der Variable FMT von Kindern mit ADHS ohne ängstlich/depressiver Störung bei $M = 3.299$ ($SD = 0.170$) liegt. Es wird Varianzgleichheit angenommen, da sich die beiden Stichproben nicht signifikant voneinander unterscheiden (Levene-Test: $p = 0.253$). Der T-Test hat keinen signifikanten Mittelwertsunterschied ($p < 0.369$) zwischen den beiden Gruppen ergeben, das heisst, dass sich Kinder mit ADHS und einer ängstlich/depressiven Störung in Bezug auf die Variable FMT nicht signifikant von Kindern mit ADHS ohne ängstlich/depressiver Störung unterscheiden. Die Hypothese 1a muss somit verworfen werden.

Tabelle 4

Gruppenstatistik

	Gruppe	<i>N</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>
Beta	1	11	1.415	.671
	0	25	1.470	.566

Legende: Gruppe 1 = ADHS mit Störung des Sozialverhaltens, Gruppe 0 = ADHS ohne Störung des Sozialverhaltens

Tabelle 5

T-Test

		Levene-Test		T-Test	
		<i>F</i>	<i>Sig.</i>	<i>t</i>	<i>Sig. (2-seitig)</i>
Beta	Varianzgleichheit angenommen	.421	.521	.255	.801

Der Mittelwert der Variable Beta von Kindern mit ADHS und einer Störung des Sozialverhaltens beträgt $M = 1.415$ ($SD = 0.671$), der Mittelwert der Variable Beta von Kindern mit ADHS ohne Störung des Sozialverhaltens liegt bei $M = 1.470$ ($SD = 0.566$). Es wird Varianzgleichheit angenommen, da sich die beiden Stichproben nicht signifikant voneinander unterscheiden (Levene-Test: $p = 0.521$). Der T-Test hat keinen signifikanten Mittelwertsunterschied ($p < 0.801$) zwischen den beiden Gruppen ergeben, das heisst, dass sich Kinder mit ADHS und einer Störung des Sozialverhaltens in Bezug auf die Variable Beta nicht signifikant von Kindern mit ADHS ohne Störung des Sozialverhaltens unterscheiden. Die Hypothese 1b muss somit verworfen werden.

5.3. Ergebnisse zur zweiten Fragestellung

Die zweite Fragestellung untersuchte den Zusammenhang zwischen ERP und Komorbiditäten bei Kindern mit ADHS.

Hypothese 2a: Kinder mit ADHS und einer Störung des Sozialverhaltens zeigen eine grössere N2-Amplitude als Kinder mit ADHS ohne Störung des Sozialverhaltens (Wiersema et al., 2006)

Hypothese 2b: Kinder mit ADHS und einer Störung des Sozialverhaltens unterscheiden sich in Bezug auf die P3-Amplitude nicht von Kindern mit ADHS ohne Störung des Sozialverhaltens (Benikos & Johnstone, 2009; Verona & Bresin, 2015)

Hypothese 2c: Kinder mit ADHS und einer Störung des Sozialverhaltens unterscheiden sich in Bezug auf die P3- Latenz nicht von Kindern mit ADHS ohne Störung des Sozialverhaltens (Fisher et al., 2011); (Kim et al., 2001)

Hypothese 2d: Kinder mit ADHS und einer ängstlich/depressiven Störung zeigen eine grössere N2-Amplitude als Kinder mit ADHS ohne ängstlich/depressiver Störung (Benikos & Johnstone, 2009; Wiersema et al., 2006)

Hypothese 2e: Kinder mit ADHS und einer ängstlich/depressiven Störung unterscheiden sich in Bezug auf die P3-Amplitude nicht von Kindern mit ADHS ohne ängstlich/depressiver Störung (Benikos & Johnstone, 2009; Ruchsow et al., 2008).

Auch hier wurden zur Überprüfung des Zusammenhangs von ERP und Komorbiditäten T-Tests für unabhängige Stichproben verwendet. Dabei wurden die Mittelwerte der Kinder mit ADHS mit einer Störung des Sozialverhaltens respektive ohne Störung des Sozialverhaltens bezüglich der N2- und P3-Amplitude sowie der P3-Latenz miteinander verglichen und auf ihre Signifikanz hin getestet. Des Weiteren wurden die Mittelwerte der Kinder mit ADHS und einer ängstlich/depressiven Störung respektive ohne ängstlich/depressiver Störung bezüglich der N2- und P3-Amplitude miteinander verglichen und ebenfalls auf ihre Signifikanz hin untersucht.

Die Tabellen 6 und 7 sowie Abbildung 5 stellen die Ergebnisse der Hypothese 2a dar. Sie zeigen die Mittel- und Signifikanzwerte in Bezug auf die N2-Amplitude bei Kindern mit ADHS mit respektive ohne Störung des Sozialverhaltens.

Tabelle 6

Gruppenstatistik

	Gruppe	<i>N</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>
N2-Amplitude	1	12	-6.149	1.862
	0	25	-3.244	2.602

Legende: Gruppe 1 = ADHS mit Störung des Sozialverhaltens, Gruppe 0 = ADHS ohne Störung des Sozialverhaltens

Tabelle 7

T-Test

		Levene-Test		T-Test	
		<i>F</i>	<i>Sig.</i>	<i>t</i>	<i>Sig. (2-seitig)</i>
N2- Amplitude	Varianzgleichheit angenommen	2.090	.157	3.455	.001

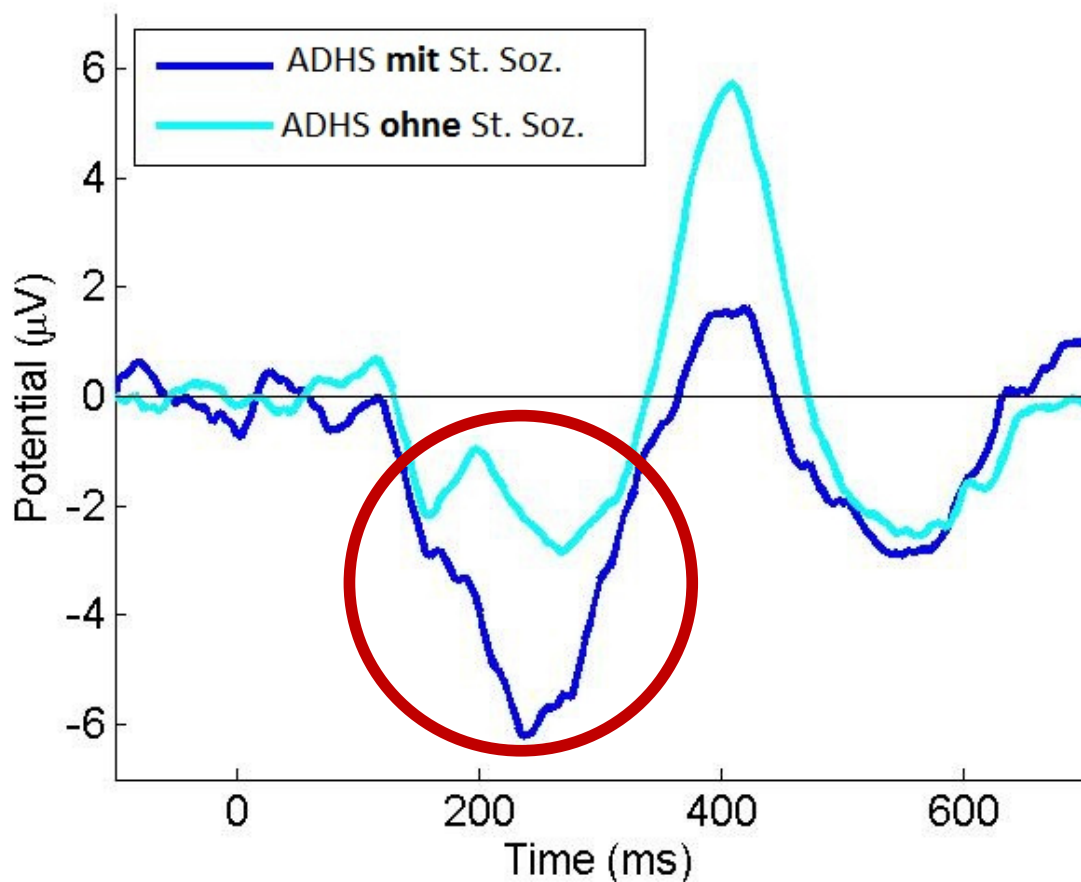


Abbildung 5. Graphische Darstellung der N2-Komponente bei ADHS-Kindern mit Störung des Sozialverhaltens (dunkelblau) und bei ADHS-Kindern ohne Störung des Sozialverhaltens (hellblau)

Der Mittelwert der N2-Amplitude von Kindern mit ADHS und einer Störung des Sozialverhaltens beträgt $M = -6.149$ ($SD = 1.862$), während der Mittelwert der Variable N2-Amplitude von Kindern mit ADHS ohne Störung des Sozialverhaltens bei $M = -3.244$ ($SD = 2.602$) liegt. Es wird Varianzgleichheit angenommen, da sich die beiden Stichproben nicht signifikant voneinander unterscheiden (Levene-Test: $p = 0.157$). Der T-Test hat einen signifikanten Mittelwertsunterschied ($p < 0.001$) zwischen den beiden Gruppen ergeben, das heisst, dass Kinder mit ADHS und einer Störung des Sozialverhaltens eine grössere N2-Amplitude aufweisen als Kinder mit ADHS ohne Störung des Sozialverhaltens. Dieser Effekt kann graphisch verdeutlicht werden (siehe Abb. 5). Die Grand-Average-Kurve der Kinder mit ADHS und einer Störung des Sozialverhaltens zeigt eine ausgeprägtere N2-

Komponente im Vergleich zum Grand-Average der Kinder mit ADHS ohne Störung des Sozialverhaltens. Die Hypothese 2a kann somit bestätigt werden.

Die Tabellen 8 und 9 sowie die Abbildung 6 geben Aufschluss über die Hypothese 2b. Sie zeigen die Mittel- und Signifikanzwerte in Bezug auf die P3-Amplitude bei Kindern mit ADHS mit respektive ohne Störung des Sozialverhaltens.

Tabelle 8

Gruppenstatistik

	Gruppe	<i>N</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>
P3-Amplitude	1	12	2.312	2.960
	0	25	6.151	6.796

Legende: Gruppe 1 = ADHS mit Störung des Sozialverhaltens, Gruppe 0 = ADHS ohne Störung des Sozialverhaltens

Tabelle 9

T-Test

		Levene-Test		T-Test	
		<i>F</i>	<i>Sig.</i>	<i>t</i>	<i>Sig. (2-seitig)</i>
P3- Amplitude	Varianzgleichheit angenommen	3.177	.083	1.864	.071

Der Mittelwert der P3-Amplitude von Kindern mit ADHS und einer Störung des Sozialverhaltens beträgt $M = 2.312$ ($SD = 2.960$), der Mittelwert der Variable P3-Amplitude von Kindern mit ADHS ohne Störung des Sozialverhaltens beläuft sich auf $M = 6.151$ ($SD = 6.796$). Es wird Varianzgleichheit angenommen, da sich die beiden Stichproben nicht signifikant voneinander unterscheiden (Levene-Test: $p = 0.083$). Mittels T-Test konnte kein signifikanter Mittelwertsunterschied ($p < 0.071$) zwischen den beiden Gruppen ausgemacht werden, das heisst, dass sich Kinder mit ADHS und einer Störung des Sozialverhaltens

bezüglich der P3-Amplitude nicht von Kindern mit ADHS ohne Störung des Sozialverhaltens unterscheiden. Es zeigt sich zwar die Tendenz, dass die P3-Amplitude bei Kindern mit ADHS mit Störung des Sozialverhaltens geringer ist als bei Kinder mit ADHS ohne zusätzlicher Störung des Sozialverhaltens (siehe Abb. 6). Die Grand-Average-Kurve der Kinder mit ADHS und einer Störung des Sozialverhaltens zeigt nämlich eine ausgeprägtere P3-Komponente im Vergleich zum Grand-Average der Kinder mit ADHS ohne Störung des Sozialverhaltens. Der Effekt ist jedoch nicht signifikant. Die Hypothese 2b kann somit bestätigt werden.

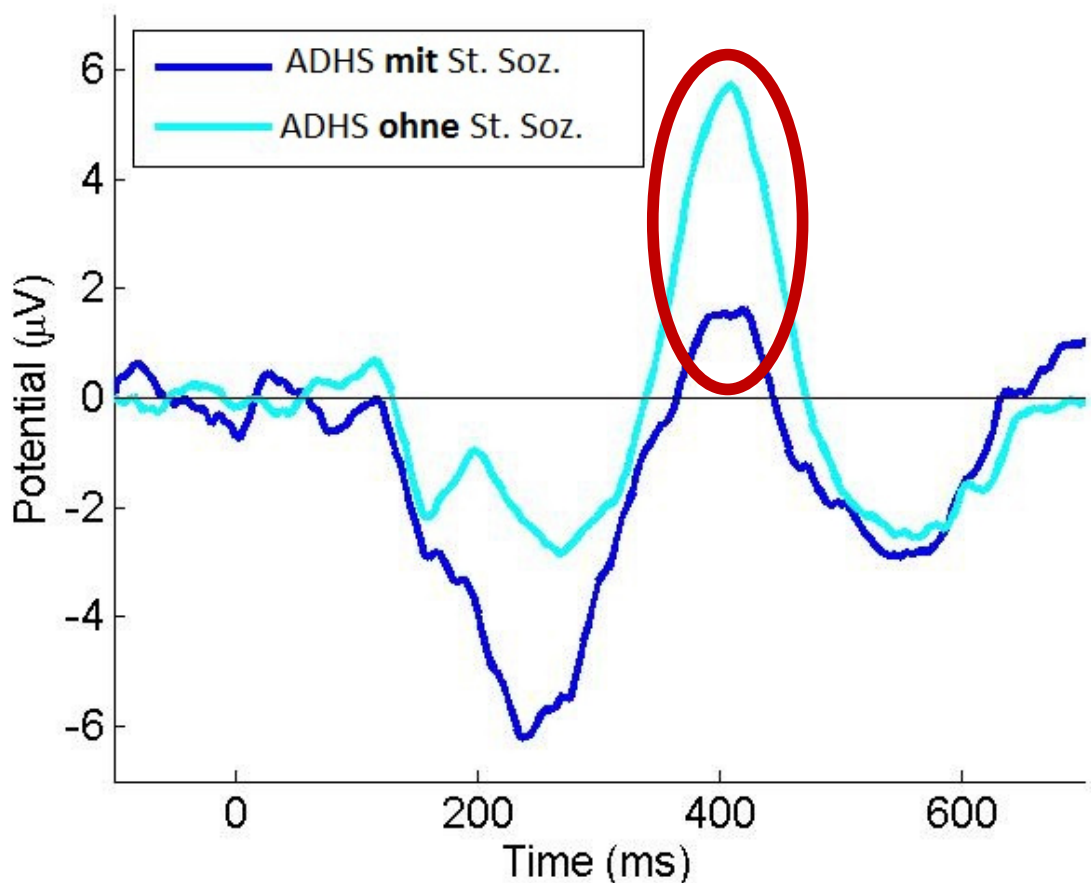


Abbildung 6. Graphische Darstellung der P3-Komponente bei ADHS-Kindern mit Störung des Sozialverhaltens (dunkelblau) und bei ADHS-Kindern ohne Störung des Sozialverhaltens (hellblau)

Die Tabellen 10 und 11 repräsentieren die Hypothese 2c. Sie geben Aufschluss über die Mittel- und Signifikanzwerte der Kinder mit ADHS mit respektive ohne Störung des Sozialverhaltens in Bezug auf die P3-Latenz.

Tabelle 10

Gruppenstatistik

	Gruppe	<i>N</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>
P3-Latenz	1	12	396.33	33.703
	0	25	402.88	29.018

Legende: Gruppe 1 = ADHS mit Störung des Sozialverhaltens, Gruppe 0 = ADHS ohne Störung des Sozialverhaltens

Tabelle 11

T-Test

	Levene-Test		T-Test	
	<i>F</i>	<i>Sig.</i>	<i>t</i>	<i>Sig. (2-seitig)</i>
P3-Latenz Varianzgleichheit angenommen	.615	.438	.610	.546

Der Mittelwert der P3-Latenz von Kindern mit ADHS und einer Störung des Sozialverhaltens beträgt $M = 396.33$ ($SD = 33.703$), während der Mittelwert der Variable P3-Latenz von Kindern mit ADHS ohne Störung des Sozialverhaltens bei $M = 402.88$ ($SD = 29.018$) liegt. Es wird Varianzgleichheit angenommen, da sich die beiden Stichproben nicht signifikant voneinander unterscheiden (Levene-Test: $p = 0.438$). Mittels T-Test konnte kein signifikanter Mittelwertsunterschied ($p < 0.546$) zwischen den beiden Gruppen ausgemacht werden, das heisst, dass sich Kinder mit ADHS und einer Störung des Sozialverhaltens bzgl. der P3-Latenz nicht von Kindern mit ADHS ohne Störung des Sozialverhaltens unterscheiden. Die Hypothese 2c kann somit bestätigt werden.

Die Hypothese 2d wird durch die Tabellen 12 und 13 sowie die Abbildung 7 dargestellt. Sie zeigen die Mittel- und Signifikanzwerte von Kindern mit ADHS mit respektive ohne ängstlich/depressiver Störung bzgl. der N2-Amplitude.

Tabelle 12

Gruppenstatistik

	Gruppe	<i>N</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>
N2-Amplitude	1	11	-5.928	2.250
	0	26	-3.449	2.614

Legende: Gruppe 1 = ADHS mit ängstlich/depressiver Störung, Gruppe 0 = ADHS ohne ängstlich/depressiver Störung

Tabelle 13

T-Test

		Levene-Test		T-Test	
		<i>F</i>	<i>Sig.</i>	<i>t</i>	<i>Sig. (2-seitig)</i>
N2- Amplitude	Varianzgleichheit angenommen	.736	.397	2.740	.010

Der Mittelwert der Variable N2-Amplitude von Kindern mit ADHS und einer ängstlich/depressiven Störung beträgt $M = -5.928$ ($SD = 2.250$), der Mittelwert der Variable N2-Amplitude von Kindern mit ADHS ohne ängstlich/depressiver Störung liegt bei $M = -3.449$ ($SD = 2.614$). Es wird Varianzgleichheit angenommen, da sich die beiden Stichproben nicht signifikant voneinander unterscheiden (Levene-Test: $p = 0.397$). Mittels T-Test konnte ein signifikanter Mittelwertsunterschied ($p < 0.010$) zwischen den beiden Gruppen festgestellt werden, das heisst, dass sich Kinder mit ADHS und einer ängstlich/depressiven Störung bzgl. der N2-Amplitude signifikant von Kindern mit ADHS ohne ängstlich/depressiver Störung unterscheiden. Abbildung 7 verdeutlicht diesen Effekt graphisch. Die Grand-Average-Kurve der Kinder mit ADHS und einer ängstlich/

depressiven Störung zeigt eine ausgeprägtere N2-Komponente im Vergleich zum Grand-Average der Kinder mit ADHS ohne ängstlich/depressiver Störung. Die Hypothese 2d kann somit bestätigt werden.

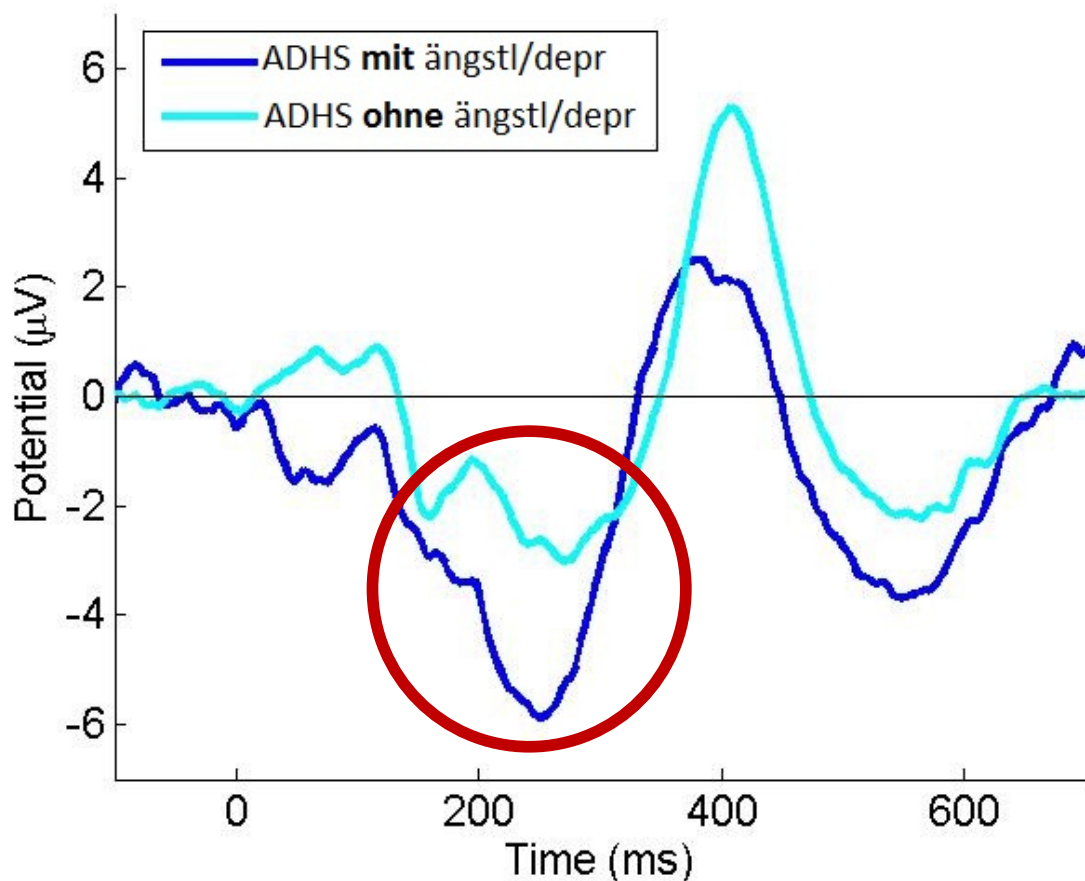


Abbildung 7. Graphische Darstellung der N2-Komponente bei ADHS-Kindern mit einer ängstlich/depressiven Störung (dunkelblau) und bei ADHS-Kindern ohne ängstlich/depressiver Störung (hellblau)

Die Tabellen 14 und 15 sowie die Abbildung 8 geben Auskunft über die Hypothese 2e. Dabei werden die Mittel- und Signifikanzwerte in Bezug auf die P3-Amplitude bei Kinder mit ADHS mit respektive ohne ängstlich/depressiver Störung gezeigt.

Tabelle 14

Gruppenstatistik

	Gruppe	<i>N</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>
P3-Amplitude	1	11	4.648	4.038
	0	26	5.016	6.812

Legende: Gruppe 1 = ADHS mit ängstlich/depressiver Störung, Gruppe 0 = ADHS ohne ängstlich/depressiver Störung

Tabelle 15

T-Test

		Levene-Test		T-Test	
		<i>F</i>	<i>Sig.</i>	<i>t</i>	<i>Sig. (2-seitig)</i>
P3- Amplitude	Varianzgleichheit angenommen	1.236	.274	-.166	.869

Der Mittelwert der Variable P3-Amplitude von Kindern mit ADHS und einer ängstlich/depressiven Störung beträgt $M = 4.648$ ($SD = 4.038$), während der Mittelwert der Variable P3-Amplitude von Kindern mit ADHS ohne ängstlich/depressiver Störung bei $M = 5.016$ ($SD = 6.812$) liegt. Es wird Varianzgleichheit angenommen, da sich die beiden Stichproben nicht signifikant voneinander unterscheiden (Levene-Test: $p = 0.274$). Mittels T-Test konnte kein signifikanter Mittelwertsunterschied ($p < 0.869$) zwischen den beiden Gruppen ausgemacht werden, das heisst, dass sich Kinder mit ADHS und einer ängstlich/depressiven Störung bzgl. der P3-Amplitude nicht signifikant von Kindern mit ADHS ohne ängstlich/depressiver Störung unterscheiden. Die graphische Darstellung (siehe Abb. 8) lässt zwar auch hier vermuten, dass Kinder mit ADHS mit ängstlich/depressiver Störung eine niedrigere P3-Amplitude aufweisen als Kinder mit ADHS ohne ängstlich/depressiver Störung. Der Unterschied ist jedoch erwartungsgemäss nicht signifikant. Die Hypothese 2e kann somit bestätigt werden.

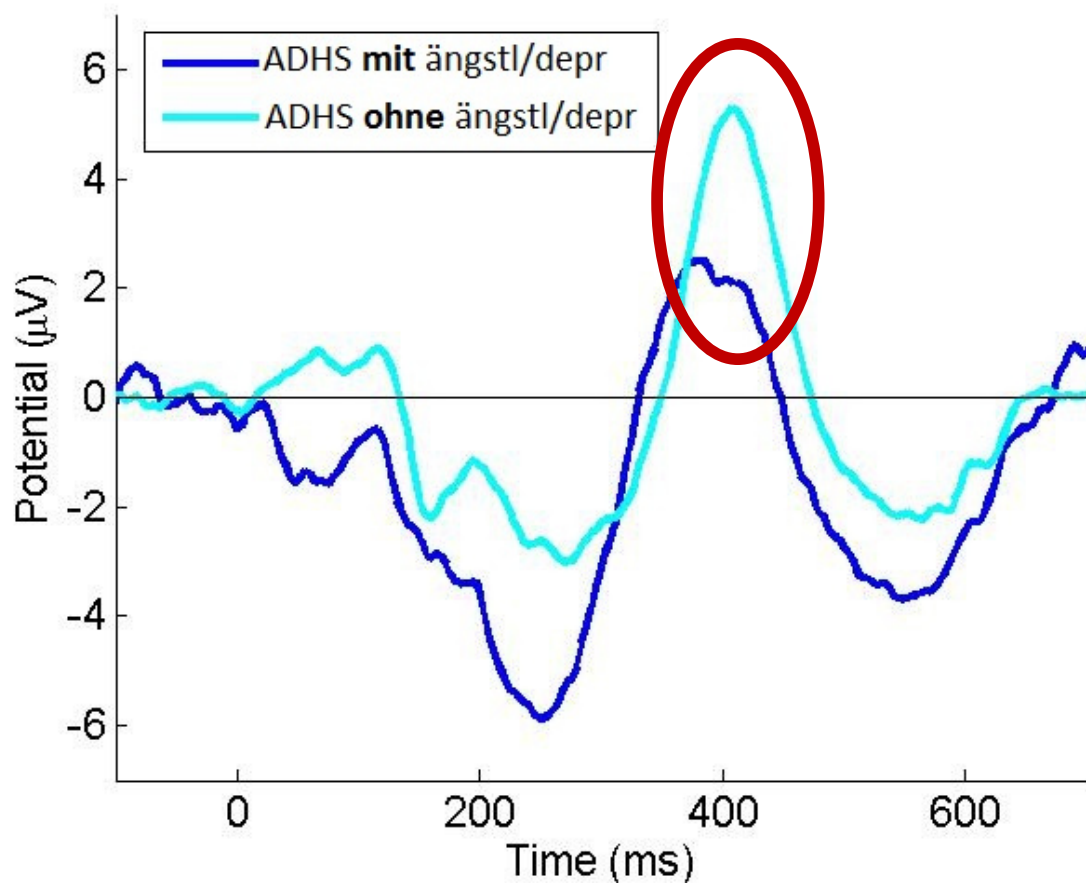


Abbildung 8. Graphische Darstellung der P3-Komponente bei ADHS-Kindern mit einer ängstlich/depressiven Störung (dunkelblau) und bei ADHS-Kindern ohne ängstlich/depressiver Störung (hellblau)

6. Diskussion

Im folgenden Abschnitt werden zunächst die Ziele der vorliegenden Arbeit formuliert sowie die Ergebnisse der beiden Fragestellungen zusammengefasst und mögliche Interpretationen herausgearbeitet. Die Arbeit endet mit den Limitationen, Schlussfolgerungen und einem Ausblick für weiterführende Studien.

6.1. Ziel der Arbeit

Das Ziel der Gesamtstudie besteht darin, Biomarker wie Hirnstrommuster, Stoffwechselwerte sowie genetische Konstellationen auszumachen, um damit zu einer gezielteren und objektivieren Diagnose in Bezug auf ADHS zu gelangen, als dies mittels Fragebogen oder Interviews möglich ist. Dies wiederum soll Aufschluss über präzise, auf das Individuum zugeschnittene Behandlungsmöglichkeiten geben. Ziel der vorliegenden Masterarbeit war es, möglichen Unterschieden in den EEG-Mustern bei Kindern mit ADHS unter Einbezug der Komorbiditäten nachzugehen. Es interessierte, ob häufig auftretende komorbide Störungen wie ängstlich/depressive Störungen sowie Störungen des Sozialverhaltens einen Einfluss auf EEG- respektive ERP-Muster bei Kindern mit ADHS haben.

6.2. Zusammenfassung und Interpretation der Ergebnisse

Im folgenden Abschnitt werden anhand der beschriebenen Fragestellungen und Hypothesen die Ergebnisse zusammengefasst, sowie auf die Interpretation der ersten, danach auf diejenige der zweiten Fragestellung eingegangen.

6.2.1. Zusammenfassung und Interpretation der ersten Fragestellung. Inhalt der ersten Fragestellung war der Zusammenhang zwischen dem Spontan-EEG und Komorbiditäten bei Kindern mit ADHS. Im EEG wurden die frontale Midline-Thetaaktivität sowie die Betaaktivität betrachtet. Zu den untersuchten Komorbiditäten zählten die ängstlich/depressive Störung sowie die Störung des Sozialverhaltens. Es wurde vermutet, dass

Kinder mit ADHS und einer zusätzlich ängstlich/ depressiven Störung eine höhere frontale Midline-Thetaaktivität aufweisen, als Kinder mit ADHS ohne ängstlich/depressiver Störung. Diesen Überlegungen liegen frühere Studien und Beobachtungen zugrunde, bei welchen die Autoren einen Bezug der frontalen Midlinie-Thetaaktivität zum limbischen System feststellten. Es wurde konstatiert, dass Kinder mit einer erhöhten frontalen Midlinie-Thetaaktivität häufiger unter Angstzuständen und Affektdurchbrüchen leiden, als Kinder, welche keine frontale Midline-Thetaaktivität aufweisen (Müller et al., 2011). Diese Hypothese (1a) konnte jedoch nicht bestätigt werden, da der Gruppenunterschied nicht signifikant war. Kinder mit ADHS und einer ängstlich/depressiven Störung zeigten einen Mittelwert von $M = 3.889$, die Kinder mit ADHS ohne ängstlich/depressiver Störung von $M = 3.299$. Kinder mit ADHS und einer ängstlich/depressiven Störung zeigen zwar eine höhere frontale Midline-Thetaaktivität als Kinder mit ADHS ohne ängstlich/depressive Störung, der Effekt ist jedoch nicht signifikant. Das könnte daran liegen, dass mit der zunächst durchgeführten Clusteranalyse kein charakteristisches Cluster betreffend frontaler Midline-Thetaaktivität gefunden werden konnte. Auf diese Weise wurde nicht mit dem eigentlichen frontalen Midlinie-Theta-Subtypen an sich gerechnet, sondern mit dessen Eigenschaft einer erhöhten frontalen Midline-Thetaaktivität. Diese Vorgehensweise war nicht die ursprünglich vorgesehene und könnte zur Verwerfung der Hypothese beigetragen haben. Des Weiteren war die Gruppe der Kinder mit ADHS und einer ängstlich/depressiven Störung keine von anderen Komorbiditäten bereinigte Gruppe. Das heisst, dass diese Kinder neben Ängsten und affektiven Störung noch andere Begleiterkrankungen wie Störungen des Sozialverhaltens oder Schlafstörungen aufweisen konnten. Es ist deshalb denkbar, dass die emotionalen Schwierigkeiten der Kinder zu wenig Ausschlag geben konnten. Und schliesslich ist es so, dass es zum Zusammenhang von EEG-Subtypen und psychischen Störungen nur wenige Studien gibt, die diese Befunde auch bestätigen. Da wäre es sicherlich wichtig, noch weitere Nachforschungen in diesem Bereich zu betätigen.

Bei der Hypothese 1b ging es um den Zusammenhang zwischen der Betaaktivität und Störungen des Sozialverhaltens. Es wurde vermutet, dass Kinder mit ADHS und einer Störung des Sozialverhaltens eine höhere Betaaktivität aufweisen, als Kinder mit ADHS ohne Störung des Sozialverhaltens. Die Hypothese wurde anhand einer Vorgängerstudie von Clarke und Mitarbeitern (2011) aufgestellt, welcher eine Korrelation zwischen erhöhter

Betaaktivität und Störungen des Sozialverhaltens festgestellt hatte. Kinder mit erhöhter Betaaktivität tendierten zu mehr Launenhaftigkeit und Wutanfällen, sie griffen andere häufiger körperlich an, betrieben Vandalismus und fühlten sich dabei weniger schuldig als die übrigen Kinder mit ADHS. Auch diese Hypothese musste leider verworfen werden, da das Ergebnis nicht signifikant war. So lag der Mittelwert der Variable Beta bei Kindern mit ADHS und einer Störung des Sozialverhaltens bei $M = 1.415$, während der Mittelwert der Kinder mit ADHS ohne Störung des Sozialverhaltens bei $M = 1.470$ lag. Daraus wird ersichtlich, dass bei diesem Ergebnis auch die Richtung nicht stimmt, das heisst, dass Kinder mit ADHS ohne Störung des Sozialverhaltens eine leicht höhere Betaaktivität aufweisen, als Kinder mit ADHS mit einer Störung des Sozialverhaltens. Auch hier könnte einer der Gründe darin liegen, dass nicht wie erwünscht, mit dem eigentlichen Betasubtypen gerechnet werden konnten, da dieser in der Clusteranalyse nicht klar ersichtlich wurde. Es wurde schliesslich der Mittelwert der relativen Power über alle Elektroden im Frequenzband von 13-24 Hz gewählt. Auch dies war nicht das ursprünglich vorgesehene Vorgehen. Des Weiteren konnte schon bei Kindern mit ADHS alleine eine erhöhte Betaaktivität festgestellt werden (Müller et al., 2011). Es ist demnach denkbar, dass die Differenz der beiden untersuchten Gruppen bezüglich Betaaktivität von vornherein zu gering war.

6.2.2. Zusammenfassung und Interpretation der zweiten Fragestellung. Bei der zweiten Fragestellung ging es um den Zusammenhang zwischen ERP und Komorbiditäten bei Kindern mit ADHS. Dabei interessierten in Bezug auf das ERP die Komponenten N2 und P3. Ängstlich/depressive Störungen sowie Störungen des Sozialverhaltens wurden bei den Begleiterscheinungen betrachtet.

Betreffend der Komponente N2 wurde vermutet, dass Kinder mit ADHS und einer ängstlich/depressiven Störung respektive Störung des Sozialverhaltens eine grössere N2-Amplitude aufweisen als Kinder mit ADHS ohne ängstlich/depressiver Störung oder Störung des Sozialverhaltens. Diese Vermutungen wurden aufgrund von Vorgängerstudien aufgestellt, welche sowohl Kinder mit ADHS als auch Kinder mit komorbiden Störungen auf N2 getestet hatten. So stellten beispielsweise Wiersema und Mitarbeiter (2006) fest, dass Kinder mit ADHS eine geringere N2-Amplitude aufwiesen als die Kontrollgruppe.

Gleichzeitig wurde die N2-Amplitude von Kindern mit ADHS und einer zusätzlichen Störung des Sozialverhaltens betrachtet. Dabei stellte sich heraus, dass der Effekt bezüglich N2 verschwand, dass diese Kinder also eine grössere N2-Amplitude aufwiesen als die Kinder mit reinem ADHS. Der Unterschied bezüglich N2 verschwand demnach, nachdem Kinder mit ADHS und einer zusätzlichen Störung des Sozialverhaltens in die ADHS-Gruppe aufgenommen worden waren. Deshalb kann daraus geschlossen werden, dass Kinder mit ADHS und einer Störung des Sozialverhaltens eine grössere N2-Amplitude aufweisen als Kinder mit ADHS ohne Störung des Sozialverhaltens. Das Gleiche galt für eine Gruppe depressiver Personen. Auch hier konnte kein Unterschied in der N2-Amplitude im Vergleich zur Kontrollgruppe ausgemacht werden (Benikos & Johnstone, 2009). Da Kinder mit ADHS ohne ängstlich/depressiver Störung eine geringere N2-Amplitude aufweisen als die Kontrollgruppe (Wiersema et al., 2006), liegt auch hier der Schluss nahe, dass die N2-Amplitude grösser wird, sobald Kinder mit ADHS und einer ängstlich/depressiven Störung in die ADHS-Gruppe aufgenommen werden.

In der vorliegenden Arbeit konnten beide Hypothesen bestätigt werden. Bei der Hypothese 2a, bei welcher Kinder mit ADHS mit respektive ohne Störung des Sozialverhaltens auf N2 getestet wurde, konnte ein signifikanter Mittelwertsunterschied ausgemacht werden ($p < 0.001$). Kinder mit ADHS und einer Störung des Sozialverhaltens wiesen eine grössere N2-Amplitude auf ($M = -6.149$) als Kinder mit ADHS ohne Störung des Sozialverhaltens ($M = -3.244$). Dieses Ergebnis bestätigte sich auch bei der Hypothese 2d, bei der Kinder mit ADHS und einer ängstlich/depressiven Störung mit Kindern mit ADHS ohne ängstlich/depressiver Störung mittels N2 verglichen wurden. Da lag der Mittelwert der Kinder mit ADHS und einer ängstlich depressiven Störung bei $M = -5.928$, derjenige der Kinder mit ADHS ohne ängstlich/depressiven Störung bei $M = -3.449$. Der Mittelwertsunterschied ist demnach signifikant ($p < 0.010$).

Aus diesen Ergebnissen kann gefolgert werden, dass N2 eine Komponente zu sein scheint, die es ermöglicht, ADHS von anderen häufig auftretenden komorbiden Störungen zu unterscheiden. Denn die N2-Komponente wird grösser, sobald ADHS im Zusammenhang mit anderen komorbiden Störungen untersucht wird.

N2 bildet, wie bereits erwähnt, den Impulshemmungsprozess ab und scheint ein Prädiktor für eine unangemessene Antwortreaktion auf einen zu hemmenden Stimulus zu

sein (Kopp, Mattler, Goertz, & Rist, 1996). Diese Impulshemmungsstörung scheint wiederum die zentrale Problematik von Kindern mit ADHS zu widerspiegeln. Bei diesen Kindern kann beispielsweise häufig beobachtet werden, dass sie bereits versuchen, eine Handlung auszuführen, bevor sie überhaupt wissen, was sie genau tun sollen (Müller et al., 2011). Das DSM-IV-TR (2000) beschreibt impulsives Verhalten dahingehend, dass mit Antworten herausgeplatzt und nicht gewartet wird, bis man an der Reihe ist oder andere häufig unterbrochen werden. Diese Eigenschaften können bei Kindern mit ADHS häufig beobachtet werden.

Für die Praxis implizieren diese Ergebnisse, dass Komorbiditäten die Effekte auf N2 beeinflussen respektive aufheben können. Die Amplitude wird grösser, sobald Kinder neben ADHS noch eine ängstlich/depressive Störung respektive Störung des Sozialverhaltens aufweisen. Eine mögliche Erklärung könnte sein, dass ängstliche Menschen in der Regel vorsichtiger sind und höhere kognitive Kontrolle ausüben als weniger ängstliche Personen (McWilliams & Cox, 2001). Diese kognitive Kontrolle kann beispielsweise ausgeübt werden, um unangemessene motorische Tätigkeiten zu hemmen (McNally, 2002). Im Konzentrationsverlaufstest (VCPT) könnte sich dies im erfolgreichen Unterdrücken der Betätigung der Maustaste zeigen. Ängstliche Personen scheinen demnach über eine bessere Impulshemmung zu verfügen als Personen mit ADHS (Brown, 2009). Dies spiegelt sich in der N2-Komponente wider, welche bei ängstlich/depressiven Personen grösser ist als bei Kindern mit ADHS. Eine grössere N2-Amplitude bedeutet demzufolge nicht, dass kein ADHS vorhanden ist, sondern dass das Kind womöglich noch andere Komorbiditäten aufweist, die das Ergebnis beeinflussen können.

Bezüglich der P3-Komponente wurden sowohl die Amplitude als auch die Latenz untersucht. Die Vermutung war, dass sich Kinder mit ADHS und einer ängstlich/depressiven Störung respektive einer Störung des Sozialverhaltens in Bezug auf die P3-Amplitude nicht von Kindern mit ADHS ohne ängstlich/depressiver Störung respektive Störung des Sozialverhaltens unterscheiden. Auch hier ging es um die Frage der Replizierung von Vorgängerstudien. So fanden Benikos und Johnstone (2009) bei Kindern mit ADHS eine geringere P3-Amplitude als die Kontrollgruppe. Eine ebenfalls geringere P3-Amplitude im Vergleich zur Kontrollgruppe wiesen depressive Personen (Ruchow et al., 2008) sowie zu Wutausbrüchen und Aggressionen tendierende Probanden auf (Verona

& Bresin, 2015). Bezüglich der P3-Latenz fanden Fisher und Mitarbeiter (2011) bei Erwachsenen mit ADHS eine verlängerte P3-Latenz im Vergleich zur Kontrollgruppe. Auch Jugendliche mit einer Störung des Sozialverhaltens zeigten eine längere P3-Latenz als die Kontrollgruppe (Kim, Kim, & Kwon, 2001). Aus diesen Ergebnissen wurde gefolgert, dass zwischen Kindern mit ADHS und einer ängstlich/depressiven Störung respektive Störung des Sozialverhaltens und Kindern mit ADHS ohne ängstlich/depressiver Störung respektive Störung des Sozialverhaltens keine Unterschiede in der P3-Amplitude zu erwarten sind. Ebenfalls wurde vermutet, dass sich Kinder mit ADHS und einer Störung des Sozialverhaltens bzgl. P3-Latenz nicht von Kindern mit ADHS ohne Störung des Sozialverhaltens unterscheiden.

Die Hypothesen zur P3-Komponente konnten alle bestätigt werden. Bei der Hypothese 2b ging es um die P3-Amplitude bei Kindern mit ADHS mit respektive ohne Störung des Sozialverhaltens. Es zeigte sich, dass sich die beiden Gruppen nicht signifikant voneinander unterschieden, wobei die Kinder mit ADHS und einer Störung des Sozialverhaltens einen Mittelwert von $M = 2.312$ aufwiesen, während derjenige der Kinder mit ADHS ohne Störung des Sozialverhaltens bei $M = 6.151$ lag. Es zeigt sich jedoch die Tendenz, dass die P3-Amplitude bei Kindern mit ADHS und einer zusätzlichen Störung des Sozialverhaltens noch geringer ist als bei Kindern mit ADHS ohne Störung des Sozialverhaltens. Es könnte sein, dass sich diese beiden Effekte kumulieren, da Kinder mit einer reinen Störung des Sozialverhaltens eine ebenfalls reduzierte P3-Amplitude aufweisen.

Es ist bekannt, dass Kinder mit ADHS Schwierigkeiten haben, ein konstantes Verhalten über einen längeren Zeitpunkt zu zeigen (Müller et al., 2011). Ähnliches konnte bei Personen mit Störungen des Sozialverhaltens beobachtet werden. Sie zeigten unter anderem Schwierigkeiten in der kognitiven Kontrolle von Stimuli (Verona & Bresin, 2015). Treten beide Schwierigkeiten gemeinsam auf, so scheint der Effekt auf die P3-Amplitude verstärkt zu werden, was zur Folge hat, dass die P3-Amplitude noch geringer wird.

Auch der Vergleich der Hypothese 2e, bei der es um Kinder mit ADHS mit respektive ohne ängstlich/depressiver Störung ging, brachte in Bezug auf die P3-Amplitude erwartungsgemäss keine signifikanten Mittelwertsunterschiede zutage. Der Mittelwert der Kinder mit ADHS und einer ängstlich/depressiven Störung betrug $M = 4.648$, während der

Mittelwert der Kinder mit ADHS ohne ängstlich/depressiver Störung bei $M = 5.016$ lag. Auch hier war die P3-Amplitude von Kindern mit ADHS und einer ängstlich/depressiven Störung geringer als derjenige der Kinder mit ADHS ohne ängstlich/depressiver Störung. Eine Tendenz kann jedoch wegen des Signifikanzwertes nicht ausgemacht werden. Aufgrund der vorherigen Überlegungen könnte auch hier eine Kumulierung der Effekte erwartet werden. Dem ist jedoch nicht so. Es kann deshalb nur gemutmasst werden, dass eine Störung des Sozialverhaltens einen grösseren Effekt auf die P3-Amplitude zu haben scheint als eine ängstlich/depressive Störung. In der Tat werden eine Reduktion der P3-Amplitude in der Literatur bisher eher in den Zusammenhang mit Alkoholismus, einer Störung des Sozialverhaltens oder Substanzmittelmissbrauch gebracht (Bauer & Hesselbrock, 1999). Wie bereits erwähnt, ist die Funktion der P3-Komponente noch nicht restlos geklärt. Es wird jedoch davon ausgegangen, dass diese ebenfalls mit dem Impulshemmungsprozess zu tun hat und dass sie die Überwachung des Outcomes der Impulshemmung abbildet und im Zusammenhang mit Monitoringprozessen steht (Sehlmeyer et al., 2010). Es wird auch diskutiert, ob P3 vor allem die Identifikation und Umsetzung von alternativen Antwortreaktionen abbildet.

Diese Überlegungen könnten eine Erklärung dafür sein, weshalb der Unterschied bei Kindern mit ADHS und einer Störung des Sozialverhaltens versus ohne Störung des Sozialverhaltens grösser ist als bei Kindern mit ADHS und einer ängstlich/depressiven Störung versus ohne ängstlich/depressiver Störung. Letztere scheinen, wie bereits erwähnt, über eine bessere kognitive und motorische Kontrolle zu verfügen, um einerseits eine Antwortreaktion zu unterdrücken, andererseits aber auch alternative Antwortreaktionen zu produzieren und den Prozess der Impulshemmung zu überwachen. Dies wirkt sich dahingehend aus, dass die P3-Amplitude grösser wird.

Schliesslich wurde noch der P3-Latenz bei Kindern mit ADHS mit respektive ohne Störung des Sozialverhaltens nachgegangen. Auch hier konnte kein signifikanter Mittelwertsunterschied ausgemacht werden. Kinder mit ADHS und einer Störung des Sozialverhaltens hatten einen Mittelwert von $M = 396.33$, während der Mittelwert der Kinder mit ADHS ohne Störung des Sozialverhaltens bei $M = 402.88$ lag. Aufgrund des deutlich nicht signifikanten Ergebnisses kann auch hier keine Tendenz ausgemacht werden. Die Latenz der Kinder mit ADHS ohne Störung des Sozialverhaltens ist um ein wenig

verlängert im Vergleich zur Gruppe Kinder mit ADHS mit Störung des Sozialverhaltens. Was jedoch betreffend der P3-Komponente für die Praxis festgehalten werden kann, ist die Tatsache, dass eine reduzierte P3-Amplitude respektive verlängerte P3-Latenz nicht zwingend in Verbindung mit ADHS gebracht werden muss, da auch die untersuchten Komorbiditäten der ängstlich/depressiven Störung sowie der Störung des Sozialverhaltens ähnliche EEG-Muster zeigen. Es scheint deshalb tatsächlich Sinn zu machen, in der Diagnostik von ADHS Komorbiditäten miteinzubeziehen, zumal diese so häufig vorhanden sind.

6.3. Limitationen

Es kommt wohl nicht von ungefähr, dass Komorbiditäten in Studien häufig von vornherein ausgeschlossen werden. Es macht Untersuchungen komplexer und erschwert mögliche Interpretationen. In dieser Untersuchung war zudem die kleine Stichprobe ein Hindernis, um Komorbiditäten einzeln, das heisst losgelöst von anderen Begleiterscheinungen zu betrachten. Es ist demnach möglich und in der verwendeten Stichprobe auch häufig, dass Kinder mit ADHS und einer Störung des Sozialverhaltens gleichzeitig eine ängstlich/depressive Störung aufweisen und umgekehrt. Der Gruppenvergleich mittels T-Test erlaubt es zudem nicht, mögliche kovariierende Variablen aufzudecken. Die Überprüfung der Hypothesen mittels Kovarianzanalyse hat jedoch ergeben, dass diese Tatsache keinen signifikanten Effekt auf die Ergebnisse hatte.

Ebenfalls aufgrund der kleinen Stichprobengrösse war es nicht möglich, zwischen den ADHS-Subtypen zu unterscheiden. Ob ein Kind zum unaufmerksamen, hyperaktiv-impulsiven oder kombinierten Typus gehört, konnte demnach nicht berücksichtigt werden. Das ist insofern schade, als dass bekannt ist, dass beispielsweise Kinder des kombinierten Typus häufig dem Beta-Subtypen zugeordnet werden können und dass diese Kinder oftmals eine Störung des Sozialverhaltens als Komorbidität aufweisen (Brown, 2009; Clarke et al., 1998, 2001b). Eventuell hätte die Berücksichtigung der ADHS-Subtypen nochmals andere Resultate geliefert.

Des Weiteren war die Geschlechterverteilung ungleich, wie bei vielen anderen Studien zu ADHS auch. Es waren viel mehr Jungen als Mädchen in den jeweiligen Stichproben vertreten, wodurch eine Generalisierung erschwert wird.

Dass verschiedene Untersucher an verschiedenen Standorten die Kinder untersucht haben, könnte einen Einfluss auf die Messung gehabt haben. Bei dem einen Untersucher ist das Kind vielleicht ruhiger, konzentrierter und auch motivierter als beim anderen. Dass zuweilen bei kleinen Kindern ein Elternteil anwesend war, könnte auch eine gewisse Rolle gespielt haben. Diese Überlegungen sind jedoch Mutmassungen und keinesfalls belegt.

Schliesslich konnte in dieser Untersuchung nur eine Querschnittsanalyse gemacht werden. Solche Momentaufnahmen bergen die Gefahr, dass die Ergebnisse durch das aktuelle Befinden, Müdigkeit, Stress oder die Stimmung beeinflusst werden.

6.4. Schlussfolgerungen

Insgesamt scheint es tatsächlich eine Evidenz für die Berücksichtigung von Komorbiditäten im Zusammenhang mit ADHS zu geben. Insbesondere das ERP, bei welchem die N2- und P3-Komponenten beobachtet wurden, konnte Unterschiede in den ADHS-Gruppen in Abhängigkeit von zusätzlich einbezogenen Komorbiditäten ausmachen. Es scheint sich zudem zu bestätigen, dass ERP's in Bezug zum Spontan-EEG den Vorteil bergen, dass der gesamte Informationsfluss beobachtet und somit auch genauer erkannt werden kann, an welcher Stelle die Schwierigkeiten beim Patienten liegen (Müller et al., 2011). Bei den EEG-Analysen konnten nämlich keinerlei Differenzen ausgemacht werden, was aber natürlich auch mit anderen bereits erwähnten Gründen zusammenhängen könnte. Des Weiteren scheinen die Ergebnisse auch davon abhängig zu sein, welche Art von Komorbidität ein Kind neben ADHS aufweist. So scheint ein ängstlich/depressives Kind tendenziell über eine bessere Impulshemmung zu verfügen als ein Kind mit einer Störung des Sozialverhaltens. Diese Tatsache kann einen Einfluss auf die ERP-Komponenten und somit auf das Erscheinungsbild von ADHS haben. Der Einbezug von Komorbiditäten kann demnach weiteren Aufschluss über unerwartete oder nicht zu erklärende EEG-Muster respektive Amplituden im ERP geben. Diese Tatsache scheint umso wichtiger, als dass eben ein Grossteil der Kinder mit ADHS noch eine zusätzliche komorbide Störung aufweist

(Jensen et al., 1995; Müller et al., 2011; Willcutt & Pennington 2000a, b). Der Einbezug von Komorbiditäten in Studien birgt zwar nicht zu vernachlässigende Nachteile. So ist es möglich, dass Stichprobenverzerrungen, die Bevölkerungsschicht oder definitorische Überlappungen von zwei Störungsbildern zu Artefakten führen. Trotzdem empfiehlt es sich, gerade bei solch komplexen Störungsbildern wie ADHS Begleiterscheinungen im Auge zu behalten, insbesondere auch deshalb, weil der Einbezug von Kindern mit mehreren Störungsbildern in Untersuchungen viel eher dem klinischen Alltag entspricht als von Komorbiditäten bereinigte Stichproben.

6.5. Ausblick

Es macht sicherlich Sinn, die Ergebnisse dieser Arbeit im Längsschnitt zu beobachten, um den gesamten Verlauf der Entwicklung beobachten zu können. Dort würde sich auch zeigen, ob die gefundenen Resultate durch das aktuelle Befinden beeinflusst wurden.

Die Unterscheidung der jeweiligen ADHS-Subtypen könnte zu weiteren vielversprechenden Resultaten führen. Bei einer grösseren Stichprobengrösse wäre eine Unterscheidung des unaufmerksamen, hyperaktiv-impulsiven respektive kombinierten Typus sicherlich denkbar.

Es wäre auch spannend, den Einfluss weiterer komorbider Störungen auf die NoGo-N2- und die NoGo-P3-Komponente zu untersuchen. Die Frage stellt sich beispielsweise, welchen Einfluss Schlafstörungen auf die besagten Komponenten haben. Eventuell könnten auch noch andere ERP-Komponenten in die Überlegungen miteinbezogen werden. Es könnte im weiteren Verlauf der Studie auch Sinn machen, die EEG-Subtypen mittels Clusteranalyse nochmals zu erörtern. Wenn mehr Daten vorhanden sind, dann könnten diese Cluster eventuell besser voneinander abgegrenzt werden.

7. Literaturverzeichnis

- Abou-Saleh, M. T., & Janca, A. (2004). The epidemiology of substance misuse and comorbid psychiatric disorders. *Acta Neuropsychiatrica*, *16*(1), 3–8. doi:10.1111/j.1601-5215.2004.0075.x
- Achenbach, T. M. (1991). *Manual for the CBCL/4-18 and 1991 Profile*. Burlington, VT: University of Vermont Department of Psychiatry.
- Anderson, J. C. (1987). DSM-III Disorders in Preadolescent Children Prevalence in a Large Sample From the General Population. *Archives of General Psychiatry*, *44*(1), 69–76. doi:10.1001/archpsyc.1987.01800130081010
- Angold, A., Costello, E. J., & Erkanli, A. (1999). Comorbidity. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, *40*(1), 57–87. doi:10.1111/1469-7610.00424
- APA (Ed.). (1980). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders, 3rd ed.* Washington, DC: American Psychiatric Association.
- APA (Ed.). (1987). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders, 3rd ed. revised.* Washington, DC: American Psychiatric Association.
- APA (Ed.). (2000). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders, 4th ed. revised.* Washington, DC: American Psychiatric Association.
- APA (Ed.). (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders, 5th ed.* Arlington, Va: American Psychiatric Association.
- Banaschewski, T., Brandeis, D., Heinrich, H., Albrecht, B., Brunner, E., & Rothenberger, A. (2003). Association of ADHD and conduct disorder - brain electrical evidence for the existence of a distinct subtype. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, *44*(3), 356–376. doi:10.1111/1469-7610.00127
- Barkley, R. A. (1997). Behavioral inhibition, sustained attention, and executive functions: Constructing a unifying theory of ADHD. *Psychological Bulletin*, *121*(1), 65–94. doi:10.1037/0033-2909.121.1.65
- Barkley, R. A. (2011). *Barkley Adult ADHD Rating Scale-IV (BAARS-IV)*. New York: Guilford Press.
- Barkley, R. A. & Biederman, J. (1997). Toward a Broader Definition of the Age-of-Onset Criterion for Attention-Deficit Hyperactivity Disorder. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, *36*(9), 1204–1210. doi:10.1097/00004583-199709000-00012
- Barry, R. J., Clarke, A. R., & Johnstone, S. J. (2003). A review of electrophysiology in attention-deficit/hyperactivity disorder: I. Qualitative and quantitative electroencephalography. *Clinical Neurophysiology*, *114*(2), 171–183. doi:10.1016/S1388-2457(02)00362-0

- Barry, R. J., Clarke, A. R., Johnstone, S. J., Magee, C. A., & Rushby, J. A. (2007). EEG differences between eyes-closed and eyes-open resting conditions. *Clinical Neurophysiology*, *118*(12), 2765–2773. doi:10.1016/j.clinph.2007.07.028
- Barry, R. J., Clarke, A. R., Johnstone, S. J., McCarthy, R., & Selikowitz, M. (2009). Electroencephalogram θ/β Ratio and Arousal in Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: Evidence of Independent Processes. *Biological Psychiatry*, *66*(4), 398–401. doi:10.1016/j.biopsych.2009.04.027
- Barry, R. J., Johnstone, S. J., & Clarke, A. R. (2003). A review of electrophysiology in attention-deficit/hyperactivity disorder: II. Event-related potentials, *114*(2), 184–198. doi:10.1016/S1388-2457(02)00363-2
- Bauer, L. O., & Hesselbrock, V. M. (1999). P300 decrements in teenagers with conduct problems: implications for substance abuse risk and brain development. *Biological Psychiatry*, *46*(2), 263–272. doi:10.1016/S0006-3223(98)00335-7
- Bell, A. S. (2010). A Critical Review of ADHD Diagnostic Criteria: What to Address in the DSM-V. *Journal of Attention Disorders*, *15*(1), 3–10. doi:10.1177/1087054710365982
- Benikos, N., & Johnstone, S. J. (2009). Arousal-state modulation in children with AD/HD. *Clinical Neurophysiology*, *120*(1), 30–40. doi:10.1016/j.clinph.2008.09.026
- Berger, H. (1933). Über das Elektrenkephalogramm des Menschen. *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, *98*(1), 231–254. In R.J. Barry, A.R. Clarke, S.J. Johnstone, C.A. Magee, & J.A. Rushby (2007). EEG differences between eyes-closed and eyes-open resting conditions. *Clinical Neurophysiology*, *118*(12), 2765–2773. doi:10.1016/j.clinph.2007.07.028
- Berkson, J. (1946). Limitations of the application of fourfold table analysis to hospital data. *Biometrics Bulletin*, (2), 47–53.
- Biederman, J. (1991). Comorbidity of Attention Deficit Hyperactivity Disorder With Conduct, Anxiety, and other Disorders. *American Journal of Psychiatry*, *148*(5), 564–577.
- Biederman, J. (2002). Influence of Gender on Attention Deficit Hyperactivity Disorder in Children Referred to a Psychiatric Clinic. *American Journal of Psychiatry*, *159*(1), 36–42. doi:10.1176/appi.ajp.159.1.36
- Biederman, J., Monuteaux, M. C., Kendrick, E., Klein, K. L., & Faraone, S. V. (2005). The CBCL as a screen for psychiatric comorbidity in paediatric patients with ADHD. *Archives of Disease in Childhood*, *90*(10), 1010–1015. doi:10.1136/adc.2004.056937
- Biederman, J., Spencer, T. J., Petty, C., O'Connor K.B., Hyder L.L., Surman, C. B., & Faraone, S. V. (2012). Longitudinal course of deficient emotional self-regulation CBCL

- profile in youth with ADHD: prospective controlled study. *NDT (Neuropsychiatric Disease and Treatment)*, 267–276. doi:10.2147/NDT.S29670
- Bird, H. R. (1988). Estimates of the Prevalence of Childhood Maladjustment in a Community Survey in Puerto Rico: The Use of Combined Measures. *Archives of General Psychiatry*, 45(12), 1120–1126. doi:10.1001/archpsyc.1988.01800360068010
- Boyd, J. H. (1984). Exclusion Criteria of DSM-III-A Study of Co-occurrence of Hierarchy-Free Syndromes. *Archives of General Psychiatry*, 41(10), 983–989. doi:10.1001/archpsyc.1984.01790210065008
- Brown, T. E. (2009). *ADHD comorbidities: Handbook for ADHD complications in children and adults*. Washington, DC: American Psychiatric Pub.
- Caron, C., & Rutter, M. (1991). Comorbidity in Child Psychopathology: Concepts, Issues and Research Strategies. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 32(7), 1063–1080. doi:10.1111/j.1469-7610.1991.tb00350.x
- Clarke, A. R., Barry, R. J., Dupuy, F. E., Heckel, L. D., McCarthy, R., Selikowitz, M., & Johnstone, S. J. (2011). Behavioural differences between EEG-defined subgroups of children with Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. *Clinical Neurophysiology*, 122(7), 1333–1341. doi:10.1016/j.clinph.2010.12.038
- Clarke, A. R., Barry, R. J., McCarthy, R., & Selikowitz, M. (1998). EEG analysis in Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: a comparative study of two subtypes. *Psychiatry Research*, 81(1), 19–29. doi:10.1016/S0165-1781(98)00072-9
- Clarke, A. R., Barry, R. J., McCarthy, R., & Selikowitz, M. (2001a). EEG-defined subtypes of children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Clinical Neurophysiology*, 112(11), 2098–2105. doi:10.1016/S1388-2457(01)00668-X
- Clarke, A. R., Barry, R. J., McCarthy, R., & Selikowitz, M. (2001b). Electroencephalogram differences in two subtypes of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. *Psychophysiology*, 38(2), 212–221. doi:10.1111/1469-8986.3820212
- Clarke, A. R., Barry, R. J., McCarthy, R., & Selikowitz, M. (2001c). Excess beta activity in children with attention-deficit/hyperactivity disorder: an atypical electrophysiological group. *Psychiatry Research*, 103(2-3), 205–218. doi:10.1016/S0165-1781(01)00277-3
- Clarke, A. R., Barry, R. J., McCarthy, R., & Selikowitz, M. (2002). Children with attention-deficit/hyperactivity disorder and comorbid oppositional defiant disorder: an EEG analysis. *Psychiatry Research*, 111(2-3), 181–190. doi:10.1016/S0165-1781(02)00137-3
- Cohen, P., Cohen, J., Kasen, S., Velez, C. N., Hartmark, C., Johnson, J., ... (1993). An Epidemiological Study of Disorders in Late Childhood and Adolescence? I. Age- and Gender-Specific Prevalence. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 34(6), 851–867. doi:10.1111/j.1469-7610.1993.tb01094.x

- Fisher, T., Aharon-Peretz, J., & Pratt, H. (2011). Dis-regulation of response inhibition in adult Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD): An ERP study. *Clinical Neurophysiology*, *122*(12), 2390–2399. doi:10.1016/j.clinph.2011.05.010
- Ford, T., Goodman, R., & Meltzer, H. (2003). The British Child and Adolescent Mental Health Survey 1999: The Prevalence of DSM-IV Disorders. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, *42*(10), 1203–1211. doi:10.1097/00004583-200310000-00011
- Gilmore, C. S., Malone, S. M., Bernat, E. M., & Iacono, W. G. (2010). Relationship between the P3 event-related potential, its associated time-frequency components, and externalizing psychopathology. *Psychophysiology*, *47*(1), 123–132. doi:10.1111/j.1469-8986.2009.00876.x
- Haslam, N., Williams, B., Prior, M., Haslam, R., Graetz, B., & Sawyer, M. (2006). The latent structure of attention-deficit/hyperactivity disorder: a taxometric analysis. *Aust NZ J Psychiatry (Australian and New Zealand Journal of Psychiatry)*, *40*(8), 639–647. doi:10.1080/j.1440-1614.2006.01863.x
- Hobbs, M., Clarke, A., Barry, R. J., McCarthy, R., & Selikowitz M. (2007). EEG abnormalities in adolescent males with AD/HD. *Clinical Neurophysiology*, *118*(2), 363–371. doi:10.1016/j.clinph.2006.10.013
- Jensen, P. S., Hinshaw, S. P., Kraemer, H., Lenora, N., Newcorn, J. H., Abikoff, H. B., ... (2001). ADHD Comorbidity Findings From the MTA Study: Comparing Comorbid Subgroups. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, *40*(2), 147–158. doi:10.1097/00004583-200102000-00009
- Jensen, P. S., Watanabe, H., Richters, J., Cortes, R., Roper, M., & Liu, S. (1995). Prevalence of Mental Disorder in Military Children and Adolescents: Findings from a Two-Stage Community Survey. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, *34*(11), 1514–1524. doi:10.1097/00004583-199511000-00019
- Kessler, R. C. (1994). Lifetime and 12-Month Prevalence of DSM-III-R Psychiatric Disorders in the United States Results From the National Comorbidity Survey. *Archives of General Psychiatry*, *51*(1), 8. doi:10.1001/archpsyc.1994.03950010008002
- Kessler, R. C., Adler, L., Barkley, R., Biederman, J., Conners, C. K., Demler, O., ... (2006). The Prevalence and Correlates of Adult ADHD in the United States: Results From the National Comorbidity Survey Replication. *American Journal of Psychiatry*, *163*(4), 716–723. doi:10.1176/appi.ajp.163.4.716
- Kim, M., Kim, J., & Kwon, J. S. (2001). Frontal P300 decrement and executive dysfunction in adolescents with conduct problems. *Child Psychiatry and Human Development*, *32*(2), 93–106. doi:10.1023/A:1012299822274
- Kopp, B., Mattler, U., Goertz, R., & Rist, F. (1996). N2, P3 and the lateralized readiness potential in a nogo task involving selective response priming. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, *99*(1), 19–27. doi:10.1016/0921-884X(96)95617-9

- Loo, S. K., Hopper, C., Teale, P. D., & Reite, M. L. (2004). EEG correlates of methylphenidate response in ADHD: association with cognitive and behavioral measures. *Journal of Clinical Neurophysiology*, (21), 457–464.
- Maughan, B., Rowe, R., Messer, J., Goodman, R., & Meltzer, H. (2004). Conduct Disorder and Oppositional Defiant Disorder in a national sample: developmental epidemiology. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 45(3), 609–621. doi:10.1111/j.1469-7610.2004.00250.x
- McNally, R. J. (2002). Anxiety sensitivity and panic disorder. *Biological Psychiatry*, 52(10), 938–946. doi:10.1016/S0006-3223(02)01475-0
- McWilliams, L. A., & Cox, B. J. (2001). How distinct is anxiety sensitivity from trait anxiety? A re-examination from a multidimensional perspective. *Personality and Individual Differences*, 31(5), 813–818. doi:10.1016/S0191-8869(00)00182-3
- MTA Cooperative Group. (1999). A 14-month randomized clinical trial of treatment strategies for attention-deficit/hyperactivity disorder: Multimodal Treatment Study of Children with ADHD. *Archives of General Psychiatry*, (56), 1073–1086. In T.E. Brown (2009). *ADHD comorbidities: Handbook for ADHD complications in children and adults*. Washington, DC: American Psychiatric Pub.
- Mueller, A., Candrian, G., Grane, V., Kropotov, J. D., Ponomarev, V. A., & Baschera, G.-M. (2011). Discriminating between ADHD adults and controls using independent ERP components and a support vector machine: a validation study. *Nonlinear Biomedical Physics*, 5(1), 5. doi:10.1186/1753-4631-5-5
- Mueller, A., Candrian, G., Kropotov, J. D., Ponomarev, V. A., & Baschera, G.-M. (2010). Classification of ADHD patients on the basis of independent ERP components using a machine learning system. *Nonlinear Biomedical Physics*, 4(Suppl 1), S1. doi:10.1186/1753-4631-4-S1-S1
- Müller, A., Candrian, G., & Kropotov, J. (2011). *ADHS-Neurodiagnostik in der Praxis*. Berlin Heidelberg: Springer.
- Pennington, B. F., Willcutt, E., & Rhee, S. H. (2005). Analyzing Comorbidity. *Advances in Child Development and Behavior*, 33, 263–304. doi:10.1016/S0065-2407(05)80010-2
- Pliszka, S. R., Carlson, C.L., & Swanson, J. M. (1999). *ADHD With Comorbid Disorders: Clinical Assessment and Management*. Spring Street, NY: Guilford Press.
- Polanczyk, G. (2007). The Worldwide Prevalence of ADHD: A Systematic Review and Meta-regression Analysis. *American Journal of Psychiatry*, 164(6), 942. doi:10.1176/appi.ajp.164.6.942

- Rasch, B., Friese, M., Hofmann, W. J., & Naumann, E. (Ed.). (2009). *Quantitative Methoden 1. Einführung in die Statistik für Psychologen und Sozialwissenschaftler*: Springer-Verlag.
- Rubia, K., Oosterlaan, J., Sergeant, J. A., Brandeis, D., & Leeuwen, T. v. (1998). Inhibitory dysfunction in hyperactive boys. *Behavioural Brain Research*, *94*(1), 25–32. doi:10.1016/S0166-4328(97)00166-6
- Ruchsov, M., Groen, G., Kiefer, M., Beschoner, P., Hermle, L., Ebert, D., & Falkenstein, M. (2008). Electrophysiological evidence for reduced inhibitory control in depressed patients in partial remission: A Go/Nogo study. *International Journal of Psychophysiology*, *68*(3), 209–218. doi:10.1016/j.ijpsycho.2008.01.010
- Schatz, D. B., & Rostain, A. L. (2006). ADHD With Comorbid Anxiety: A Review of the Current Literature. *Journal of Attention Disorders*, *10*(2), 141–149. doi:10.1177/1087054706286698
- Sehlmeyer, C., Konrad, C., Zwieterlood, P., Arolt, V., Falkenstein, M., & Beste, C. (2010). ERP indices for response inhibition are related to anxiety-related personality traits. *Neuropsychologia*, *48*(9), 2488–2495. doi:10.1016/j.neuropsychologia.2010.04.022
- Stöhr, M., Kraus, R. (2002). *Einführung in die klinische Neurophysiologie*. Heidelberg: Springer.
- Szatmari, P., Offord, D. R., & Boyle, M. H. (1989). Ontario Child Health Study: Prevalence of Attention Deficit Disorder with Hyperactivity. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, *30*(2), 219–223. doi:10.1111/j.1469-7610.1989.tb00236.x
- Verona, E., & Bresin, K. (2015). Aggression proneness: Transdiagnostic processes involving negative valence and cognitive systems. *International Journal of Psychophysiology*, (0). doi:10.1016/j.ijpsycho.2015.03.008
- Waschbusch, D. A. (2002). A meta-analytic examination of comorbid hyperactive-impulsive-attention problems and conduct problems. *Psychological Bulletin*, *128*(1), 118–150. doi:10.1037/0033-2909.128.1.118
- Wiedenbeck, M., & Züll, C. (2001). Klassifikation mit Clusteranalyse: Grundlegende Techniken hierarchischer und K-means-Verfahren. *ZUMA how-to-Reihe*, (10).
- Wiersema, R., van der Meere, Jaap, Roeyers, H., van Coster, R., & Baeyens, D. (2006). Event rate and event-related potentials in ADHD. *Journal of child psychology and psychiatry, and allied disciplines*, *47*(6), 560–567. doi:10.1111/j.1469-7610.2005.01592.x
- Willcutt, E. G., & Pennington, B. F. (2000a). Comorbidity of Reading Disability and Attention-Deficit/ Hyperactivity Disorder: Differences by Gender and Subtype. *Journal of Learning Disabilities*, *33*(2), 179–191. doi:10.1177/002221940003300206

- Willcutt, E. G., & Pennington, B. F. (2000b). Psychiatric Comorbidity in Children and Adolescents with Reading Disability. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, *41*(8), 1039–1048. doi:10.1111/1469-7610.00691
- Wittchen, H.-U., & Hoyer, J. (Eds.). (2006). *Klinische Psychologie und Psychotherapie* (2nd ed.). Berlin Heidelberg: Springer.
- Yoo, H. I., Cho, S. C., Kim, B. N., Kim, S. Y., Shin, M. S., & Hong, K. E. (2005). Psychiatric Morbidity of Second and Third Grade Primary School Children in Korea. *Child Psychiatry and Human Development*, *36*(2), 215–225. doi:10.1007/s10578-005-4078-8

8. Anhang

8.1. Fragebogensammlung

Gehirn- und Traumastiftung Graubünden info@gtsg.ch	Poststr. 22	7000 Chur
---	-------------	-----------

CH-ADHD-Studie: Allgemeiner ADHD-Fragebogen

Fragebogen für die Aufnahme in die Studie

Vorname/Name:	
Geburtsdatum:	
Adresse, PLZ, Wohnort	
e-mail:	
Telefon mobil	
Telefon fest	
Gewünschte Kontaktform:	<input checked="" type="checkbox"/> e-mail <input type="checkbox"/> Handy <input type="checkbox"/> Festnetz
Ich melde mich an für:	<input checked="" type="radio"/> Patientengruppe mit ADHD <input type="radio"/> Kontrollgruppe
ausgefüllt am:	
ausgefüllt von:	

Bitte beantworten Sie untenstehende Fragen für die letzten 6 Monate, indem Sie die am ehesten zutreffende Zahl ankreuzen. Um in die Studie aufgenommen zu werden, müssen die DSM Kriterien erfüllt sein (Unaufmerksamkeit: Erwachsene 5 Kriterien erfüllt, Kinder und Jugendliche 6 Kriterien erfüllt). Die ersten 3 Fragen ganz unten sind bei "Ja" ebenfalls Ausschlusskriterien.

Wenn möglich, lassen Sie auch eine andere Person (Ehepartner, Partner, Lehrer, Eltern, etc.) die Einschätzung vornehmen. Dies wird gebraucht, um ein vollständiges Bild der Situation zu erhalten.

Bitte bewerten Sie jeden der unten stehenden Punkte für sich oder Ihr Kind, indem Sie links von jeder Aussage ein Kreuz in den Kästchen von 0-4 einfügen.

0 für "nie"

1 für "selten"

2 für "gelegentlich"

3 für "häufig"

4 für "sehr häufig"

NA für "nicht anwendbar"

0	1	2	3	4	NA	
			X			0 Beispiel

nie 0	selten 1	gelegentlich 2	häufig 3	sehr häufig 4	n. anwendb. NA	
						AUFMERKSAMKEIT
						1 beachtet Einzelheiten nicht oder macht Flüchtigkeitsfehler bei der Arbeit (z.B. Übersehen oder Missachten von Details)
						2 hat Schwierigkeiten, längere Zeit die Aufmerksamkeit bei Aufgaben oder bei Freizeitaktivitäten aufrechtzuerhalten (z.B. Schwierigkeiten die Aufmerksamkeit während Schulstunden, Vorträgen und Gesprächen aufrechtzuerhalten oder längere Texte zu lesen)
						3 hört nicht zu, wenn andere ihn ansprechen (scheint abwesend auch wenn offensichtliche Ablenkungen fehlen)
						4 führt Anweisungen nicht vollständig durch und kann Arbeiten nicht zu Ende bringen (beginnt Aufgaben, verliert schnell den Fokus, ist leicht abgelenkt, kann Aufgaben, Hausaufgaben oder Aufgaben am Arbeitsplatz nicht zu Ende führen)
						5a hat Schwierigkeiten, Ordnung zu halten (Zimmer, Tisch, Schultasche, Aktenschrank, etc.)
						5b hat Schwierigkeiten mit der Zeit, ist oft zu spät oder in Eile, Aufgaben dauern länger als erwartet, Projekte oder Hausarbeiten werden im letzten Moment/zu spät erledigt
						6 vermeidet oder beschäftigt sich nur widerwillig oder ungerne mit Arbeit, die längerdauernde geistige Anstrengungen erfordert (wie Schularbeiten oder Hausaufgaben oder für ältere Jugendliche und Erwachsene Abfassen von Berichten, Ausfüllen von Formularen oder Prüfen von längeren Berichten)
						7 verliert Gegenstände, die für Aufgaben oder Aktivitäten benötigt werden (Hausaufgaben, Stifte, Bücher, Werkzeuge, Brieftaschen, Schlüssel, Formulare, Brillen, Handy, Bahn- und Buskarten)
						8 lässt sich durch äußere Reize leicht ablenken (für ältere Jugendliche und Erwachsene unpassende eigene Gedanken)
						9 ist bei Alltagstätigkeiten vergesslich (für ältere Jugendliche und Erwachsene: Rückrufe werden vergessen, Rechnungen werden nicht bezahlt, Termine nicht eingehalten)

nie 0	selten 1	gelegentlich 2	häufig 3	sehr häufig 4	n. anwendb. NA	
						HYPERAKTIVITÄT / IMPULSIVITÄT
						1 zappelt mit Händen oder Füßen oder rutscht auf dem Stuhl herum
						2 ist oft unruhig, steht in Situationen in denen Sitzenbleiben erwartet wird auf (verlässt seinen Platz im Klassenzimmer, am Arbeitsplatz)
						3 läuft oft herum, klettert auf Möbel und bewegt sich übermäßig in unpassenden Situationen, fühlt sich unruhig (bei Jugendlichen und Erwachsenen: auch Gedankenrasen)
						4 hat Schwierigkeiten sich mit Freizeitaktivitäten ruhig zu beschäftigen (ist oft übermäßig laut während dem Spiel, der Freizeit und den sozialen Aktivitäten)

										5	ist „auf Achse“ oder handelt oftmals, als wäre er „getrieben“ (es ist unangenehm längere Zeit still zu sein, wie zum Beispiel in einem Restaurant, in Sitzungen, an Vorträgen; andere (Lehrpersonen, Freunde, Arbeitskollegen, Partner) erleben und beobachten die Unruhe und beklagen sich darüber	
											6	redet übermäßig viel
											7	platzt mit Antworten heraus, bevor die Frage zu Ende gestellt ist (ältere Jugendliche und Erwachsene vervollständigen die Sätze der Gesprächspartner und sind in Konversationen sprunghaft)
											8	kann nur schwer warten, bis er an der Reihe ist
											9	unterbricht und stört andere (mischt sich in Gespräche, Spiele und Aktivitäten anderer ein, Gegenstände anderer werden ohne zu fragen gebraucht, ältere Jugendliche und Erwachsene stören andere beim Verrichten ihrer Angelegenheiten)

nie	selten	gelegentlich	häufig	sehr häufig	n. anwendb.	
0	1	2	3	4	NA	ÜBERFOKUSSIERUNG
						1 macht sich übermäßig oder ohne Grund Sorgen
						2 ist überorganisiert, will alle Details immer im voraus regeln
						3 zeigt oppositionelles Verhalten, ist streitsüchtig
						4 hat eine starke Tendenz, in negativen Gedanken verhaftet zu sein; hat immer und immer wieder die selben Gedanken
						5 hat eine Tendenz zu zwanghaftem Verhalten
						6 mag überhaupt keine Veränderungen
						7 hat eine Tendenz zu Eifersucht, Neid
						8 hat Schwierigkeiten, die Aufmerksamkeit von einer Sache zur anderen zu lenken
						9 hat Schwierigkeiten, verschiedene Optionen/Möglichkeiten in einer Situation zu sehen
						10 hat die Tendenz, an einer eigenen Idee festzuhalten und nicht auf andere zu hören
						11 hält an einer einmal ausgeübten/begonnenen Handlung fest, auch wenn sie nicht zum Erfolg führt
						12 will, dass Dinge in einer bestimmten Weise getan werden, wird andernfalls sehr ärgerlich
						13 andere Klagen, dass sie/er sich zu viele Sorgen macht

QUIZ 2_BEGIN

Erlitten Sie (Hatte das Kind) jemals eine Hirnverletzung, welche Rehabilitation benötigte?

- nein
 ja, wann war das

Hatten Sie (Hatte das Kind) jemals eine Episode von Bewusstlosigkeit für länger als 10 Minuten?

- nein
 ja, wann war das:

Wurde bei Ihnen (bei Ihrem Kind) eine Epilepsie diagnostiziert?

- nein
 ja, wann

Hatten Sie (hatte das Kind) jemals eine Hirnhautentzündung oder eine Erkrankung des zentralen Nervensystems?

- nein
 ja, genaue Diagnose:

Nehmen Sie derzeit Medikamente?

- nein
 ja, welche

Nur für Kinder und Jugendliche im Schulalter/Lehre/Gymnasium: Welche Schule besuchen/Besucht das Kind?

- Sonderschule/HPS
 Integrationsschule
 Primarschule
 Sekundarschule
 Gymnasium
 Berufsschule

Ab hier nur für Jugendliche und Erwachsene:

Wurde bei Ihnen eine oder mehrere psychiatrische Diagnosen gestellt (z.B. ADHD, Depression, etc.)?

- nein
 ja, welche:

Konsumieren Sie Drogen? Wenn ja, welche Drogen?

- nein
 Ja, welche:

Konsumieren Sie regelmässig Alkohol? Hatten Sie einen Entzug?

- nein
 Ja, wann war der Entzug?

Sind sie schwanger oder besteht ein Verdacht darauf?

- nein
 ja, seit ca. Monaten

Welche Schulen haben Sie besucht? Mehrere ankreuzen

- Primarschule/Volksschule
 Lehre mit Lehrabschluss/mehrere Abschlüsse
 Lehre kein Lehrabschluss
 Universität/ Hochschule
 andere

Derzeitige Arbeitssituation

- angestellt Umfang: 100% 80-99% 60-79% 40-59% 20-39% 80-100%
 selbständig
 arbeitslos seit wann

	HBimed AG	Poststr. 22	7000 Chur	Switzerland
	www.hbimed.com			

CBCL/4-18-Fragebogen

Child Behavior Checklist

Vorname:	
Nachname:	
Geschlecht (m/f):	
Geburtsdatum:	
Datum heute:	
Tätigkeit Mutter:	
Tätigkeit Vater:	
Ausgefüllt von:	

Bitte füllen Sie diesen Fragebogen danach aus, wie Sie das Verhalten Ihres Kindes einschätzen, auch wenn andere Menschen vielleicht nicht damit übereinstimmen. Sie können zusätzliche Bemerkungen dazu schreiben, wenn es Ihnen erforderlich erscheint.

Es folgt eine Liste von Eigenschaften und Verhaltensweisen, die bei Kindern und Jugendlichen auftreten können. Nach jeder Eigenschaft finden Sie die Ziffern 0, 1, 2. Beantworten Sie bitte für jede Eigenschaft, ob sie jetzt oder innerhalb der letzten 6 Monate bei Ihrem Kind zu beobachten war. Wenn diese Eigenschaft genau so oder häufig zu beobachten war, kreuzen Sie die Ziffer 2 an, wenn die Eigenschaft etwas oder manchmal auftrat, die Ziffer 1, wenn Sie für Ihr Kind nicht zutrifft, die Ziffer 0. Beantworten Sie bitte alle Fragen so gut Sie können, auch wenn Ihnen einige für Ihr Kind unpassend erscheinen.

Bitte bewerten Sie jeden der unten stehenden Punkte, indem Sie links von jeder Aussage ein Kreuz in den Kästchen von 0-2 einfügen.

0 für "nicht zutreffend"

1 für "etwas oder manchmal zutreffend"

2 für "genau oder häufig zutreffend"

0	1	2	
	x		Beispiel

nicht zutreffend	manchmal zutreffend	häufig zutreffend	
0	1	2	Verhalten ihres Kindes innerhalb der letzten 6 Monate....
			1 Verhält sich zu jung für sein/ihr Alter
			2 Leidet unter Heuschnupfen oder anderen Allergien
			Bitte beschreiben:
			3 Streitet oder widerspricht viel
			4 Hat Asthma
			5 Bei Jungen: verhält sich wie ein Mädchen. Bei Mädchen: verhält sich wie ein Junge
			6 Entleert den Darm ausserhalb der Toilette, kotet ein
			7 Gibt an, schneidet auf
			8 Kann sich nicht konzentrieren, kann nicht lange aufpassen
			9 Kommt von bestimmten Gedanken nicht los
			Bitte beschreiben:
			10 Kann nicht stillsitzen, ist unruhig oder überaktiv
			11 Klammert sich an Erwachsene oder ist zu abhängig
			12 Klagt über Einsamkeit
			13 Ist verwirrt oder zerstreut
			14 Weint viel
			15 Ist roh zu Tieren oder quält sie
			16 Ist roh oder gemein zu anderen oder schüchtert sie ein
			17 Hat Tagträume oder ist gedankenverloren
			18 Verletzt sich absichtlich oder versucht Selbstmord
			19 Verlangt viel Beachtung
			20 Macht seine/ihre eigenen Sachen kaputt
			21 Macht Sachen kaputt, die den Eltern, Geschwistern oder anderen gehören
			22 Gehorcht nicht zu Hause
			23 Gehorcht nicht in der Schule
			24 Isst schlecht
			25 Kommt mit anderen Kindern/Jugendlichen nicht aus
			26 Scheint sich nicht schuldig zu fühlen, wenn er/sie sich schlecht benommen hat
			27 Ist leicht eifersüchtig
			28 Isst oder trinkt Dinge, die nicht zum Essen oder Trinken geeignet sind
			Bitte beschreiben:
			29 Fürchtet sich vor bestimmten Tieren, Situationen oder Plätzen
			Bitte beschreiben:
			30 Hat Angst, in die Schule zu gehen
			31 Hat Angst, etwas Schlimmes zu denken oder zu tun
			32 Glaubt, perfekt sein zu müssen

			33	Fühlt oder beklagt sich, dass niemand ihn/sie liebt
			34	Glaubt, andere wollen ihm/ihr etwas antun
			35	Fühlt sich wertlos oder unterlegen
			36	Verletzt sich häufig ungewollt, neigt zu Unfällen
			37	Gerät leicht in Raufereien, Schlägereien
			38	Wird viel gehänselt
			39	Hat Umgang mit anderen, die in Schwierigkeiten geraten
			40	Hört Geräusche oder Stimmen, die nicht da sind
				Bitte beschreiben:
			41	Ist impulsiv oder handelt, ohne zu überlegen
			42	Ist lieber allein als mit anderen zusammen
			43	Lügt, betrügt oder schwindelt
			44	Kaut Fingernägel
			45	Ist nervös oder angespannt
			46	Hat nervöse Bewegungen oder Zuckungen (betrifft nicht die unter 10 erwähnte Zappeligkeit)
				Bitte beschreiben:
			47	Hat Alpträume
			48	Ist bei anderen Kindern/Jugendlichen nicht beliebt
			49	Leidet an Verstopfung
			50	Ist zu furchtsam oder ängstlich
			51	Fühlt sich schwindelig
			52	Hat zu starke Schuldgefühle
			53	Isst zu viel
			54	Ist immer müde
			55	Hat Übergewicht
				Hat folgende Beschwerden ohne bekannte körperliche Ursachen:
			56	a) Schmerzen (ausser Kopf- oder Bauchschmerzen)
			57	b) Kopfschmerzen
			58	c) Übelkeit
			59	d) Augenbeschwerden (ausgenommen solche, die durch Brille korrigiert sind)
				Bitte beschreiben:
			60	e) Hautausschläge oder andere Hautprobleme
			61	f) Bauchschmerzen oder Magenkrämpfe
			62	g) Erbrechen
			63	h) andere Beschwerden
				Bitte beschreiben:
			64	Greift andere körperlich an
			65	Bohrt in der Nase, zupft oder kratzt sich an Körperstellen
				Bitte beschreiben:
			66	Spielt in der Öffentlichkeit an den eigenen Geschlechtsteilen
			67	Spielt zu viel an den eigenen Geschlechtsteilen
			68	Ist schlecht in der Schule
			69	Ist körperlich unbeholfen oder ungeschickt

			70	Ist lieber mit älteren Kindern oder Jugendlichen als mit Gleichaltrigen zusammen
			71	Ist lieber mit Jüngeren als mit Gleichaltrigen zusammen
			72	Weigert sich zu sprechen
			73	Tut bestimmte Dinge immer und immer wieder, wie unter einem Zwang
				Bitte beschreiben:
			74	Läuft von zu Hause weg
			75	Schreit viel
			76	Ist verschlossen, behält Dinge für sich
			77	Sieht Dinge, die nicht da sind
				Bitte beschreiben:
			78	Ist befangen oder wird leicht verlegen
			79	Zündelt gerne oder hat schon Feuer gelegt
			80	Hat sexuelle Probleme; bitte beschreiben
			81	Produziert sich gern oder spielt den Clown
			82	Ist schüchtern oder zaghaft
			83	Schläft weniger als die meisten Gleichaltrigen
			84	Schläft tagsüber und/oder nachts mehr als die meisten Gleichaltrigen
				Bitte beschreiben:
			85	Schmiert oder spielt mit Kot
			86	Hat Schwierigkeiten beim Sprechen
				Bitte beschreiben:
			87	Starrt ins Leere
			88	Stiehlt zu Hause
			89	Stiehlt anderswo
			90	Hortet Dinge, die er/sie nicht braucht
				Bitte beschreiben:
			91	Verhält sich seltsam oder eigenartig
				Bitte beschreiben:
			92	Hat seltsame Gedanken oder Ideen
				Bitte beschreiben:
			93	Ist störrisch, mürrisch oder reizbar
			94	Zeigt plötzliche Stimmungs- oder Gefühlswechsel
			95	Schmollt viel oder ist leicht eingeschnappt
			96	Ist misstrauisch
			97	Flucht oder gebraucht obszöne (schmutzige) Wörter
			98	Spricht davon, sich umzubringen
			99	Redet oder wandelt im Schlaf
				Bitte beschreiben:
			100	Redet zuviel
			101	Hänselt andere gern
			102	Hat Wutausbrüche oder hitziges Temperament
			103	Denkt zuviel an Sex
			104	Bedroht andere
			105	Lutscht am Daumen
			106	Ist zu sehr auf Ordentlichkeit oder Sauberkeit bedacht

			107	Hat Schwierigkeiten mit dem Schlafen
				Bitte beschreiben:
			108	Schwänzt die Schule (auch einzelne Schulstunden)
			109	Zeigt zu wenig Aktivität, ist zu langsam oder träge
			110	Ist unglücklich, traurig oder niedergeschlagen
			111	Ist ungewöhnlich laut
			112	Trinkt Alkohol, nimmt Drogen oder missbraucht Medikamente
				Bitte beschreiben:
			113	Richtet mutwillig Zerstörungen an
			114	Nässt bei Tag ein
			115	Nässt bei Schlaf ein
			116	Quengelt oder jammert
			117	Bei Jungen: Möchte lieber ein Mädchen sein. Bei Mädchen: Möchte lieber ein Junge sein
			118	Zieht sich zurück, nimmt keinen Kontakt zu anderen auf
			119	Macht sich zuviel Sorgen
			120	Bitte beschreiben Sie hier Probleme Ihres Kindes, die bisher noch nicht erwähnt wurden:
				Bitte beschreiben:

Bitte nennen Sie die Aktivitäten Ihres Kindes und bewerten Sie diese indem Sie links von jeder Aussage ein Kreuz in den Kästchen von 0-3 einfügen.

0 für "Ich weiss es nicht"

1 für "weniger/weniger gut"

2 für "gleich viel/gleich gut"

3 für "mehr/besser"

0	1	2	3	Beispiel
				Sportart 1: Radfahren
	x			Wieviel Zeit verbringt Ihr Kind mit dieser Sportart, verglichen mit Gleichaltrigen?

0	1	2	3	Nennen Sie bitte die Sportarten, die Ihr Kind am liebsten ausübt, z.B. Fussball, Radfahren, Schwimmen, Tischtennis...
				Falls keine bitte leerlassen...
				Sportart 1:
				Wieviel Zeit verbringt Ihr Kind mit dieser Sportart, verglichen mit Gleichaltrigen?
				Wie gut beherrscht Ihr Kind diese Sportart, verglichen mit Gleichaltrigen?
				Sportart 2:
				Wieviel Zeit verbringt Ihr Kind mit dieser Sportart, verglichen mit Gleichaltrigen?
				Wie gut beherrscht Ihr Kind diese Sportart, verglichen mit Gleichaltrigen?

Sportart 3:				
				Wieviel Zeit verbringt Ihr Kind mit dieser Sportart, verglichen mit Gleichaltrigen?
				Wie gut beherrscht Ihr Kind diese Sportart, verglichen mit Gleichaltrigen?

0	1	2	3	Nennen Sie bitte die Lieblingsaktivitäten, Hobbies oder Spiele Ihres Kindes z.B. Klavierspielen, Lesen, mit Puppen oder Autos spielen usw. (ausser Sport, Radio hören und Fernsehen).
				Falls keine bitte leerlassen...
Aktivität 1:				
				Wieviel Zeit verbringt Ihr Kind damit, verglichen mit Gleichaltrigen?
				Wie gut beherrscht Ihr Kind diese Aktivität, verglichen mit Gleichaltrigen?
Aktivität 2:				
				Wieviel Zeit verbringt Ihr Kind damit, verglichen mit Gleichaltrigen?
				Wie gut beherrscht Ihr Kind diese Aktivität, verglichen mit Gleichaltrigen?
Aktivität 3:				
				Wieviel Zeit verbringt Ihr Kind damit, verglichen mit Gleichaltrigen?
				Wie gut beherrscht Ihr Kind diese Aktivität, verglichen mit Gleichaltrigen?

0	1	2	3	Gehört Ihr Kind irgendwelchen Organisationen, Vereinen oder Gruppen an?
				Falls keine bitte leerlassen...
Verein/Gruppe 1:				
				Wie aktiv ist Ihr Kind dort, verglichen mit Gleichaltrigen?
Verein/Gruppe 2:				
				Wie aktiv ist Ihr Kind dort, verglichen mit Gleichaltrigen?
Verein/Gruppe 3:				
				Wie aktiv ist Ihr Kind dort, verglichen mit Gleichaltrigen?

0	1	2	3	Welche Arbeiten oder Pflichten übernimmt Ihr Kind innerhalb oder ausserhalb des Haushalts, z.B. Spülen, Kinderhüten, Zeitungen austragen usw.?
				Falls keine bitte leerlassen...
Arbeit/Pflicht 1:				
				Wie gut verrichtet Ihr Kind diese Arbeiten oder Pflichten, verglichen mit Gleichaltrigen?
Arbeit/Pflicht 2:				
				Wie gut verrichtet Ihr Kind diese Arbeiten oder Pflichten, verglichen mit Gleichaltrigen?
Arbeit/Pflicht 3:				
				Wie gut verrichtet Ihr Kind diese Arbeiten oder Pflichten, verglichen mit Gleichaltrigen?

Keine	einen	zwei bis drei	vier oder mehr	
0	1	2	3	
				Wieviele Freunde hat Ihr Kind? (bitte Geschwister nicht mitzählen)

weniger als einmal	ein- bis zweimal	dreimal oder häufiger	
0	1	2	
			Wie oft pro Woche unternimmt Ihr Kind etwas mit seinen Freunden ausserhalb der Schulstunden? (bitte Geschwister nicht mitzählen)

schlechter	etwa gleich	besser	
0	1	2	Verglichen mit Gleichaltrigen:
			Wie verträgt sich Ihr Kind mit den Geschwistern? (Falls Einzelkind bitte leerlassen)
			Wie verträgt sich Ihr Kind mit anderen Kindern/Jugendlichen?
			Wie verhält sich Ihr Kind gegenüber den Eltern?
			Wie spielt oder arbeitet Ihr Kind alleine?

ungenügend	unterdurchschnittlich	durchschnittlich	überdurchschnittlich	
0	1	2	3	Gegenwärtige Schulleistungen (für Kinder ab 6 Jahren, ansonsten leerlassen...)
				Lesen, Deutsch
				Sachkunde, Geschichte oder Sozialkunde
				Rechnen oder Mathematik
				Naturwissenschaften (falls zutreffend)
				andere Fächer (wie Erdkunde, Fremdsprachen; <u>nicht</u> Fächer wie Kunst, Musik, Sport, etc.):
				Bitte beschreiben:

nein ja

0	1	Allgemeine Fragen
		Besucht Ihr Kind eine Sonderschule bzw. hat es eine besondere Art der Beschulung (z.B. Integrationskind)?
		Hat Ihr Kind eine Klasse wiederholt? Wenn ja, welche und warum?
		Bitte beschreiben:
		Sind bei Ihrem Kind schon einmal Lernschwierigkeiten oder andere Probleme in der Schule aufgetreten?
		Falls ja, bitte beschreiben:
		Wann fingen die Probleme an?
		Wann:
		Haben diese Probleme aufgehört?
		Falls ja, wann:
		Hat Ihr Kind eine Krankheit, körperliche oder geistige Beeinträchtigung oder Behinderung?
		Falls ja, bitte beschreiben:
		Worüber machen Sie sich bei Ihrem Kind am meisten Sorgen?
		Bitte beschreiben:
		Was gefällt Ihnen an Ihrem Kind am besten?
		Bitte beschreiben: