

Aus der Klinik und Poliklinik für Psychiatrie und Psychotherapie

Direktor: Prof. Dr. Dr. Johannes Thome

**Arbeitsgedächtnisleistung und emotionale
Interferenzkontrolle bei Erwachsenen mit
Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS)**

Inauguraldissertation

zur

Erlangung des akademischen Grades

Doktor der Medizin

der Universitätsmedizin Rostock

vorgelegt von

Carolin Havenstein

Rostock, Februar 2014

Datum der Abgabe: 31.03.2014

Datum der Verteidigung: 18.03.2015

Dekan: Prof. Dr. med. Emil Reisinger

- 1. Gutachter:** Prof. Dr. med. Dr. phil. Johannes Thome, Klinik und Poliklinik für Psychiatrie und Psychotherapie am Zentrum für Nervenheilkunde der Universität Rostock
- 2. Gutachter:** Prof. Dr. Peter Kropp, Institut für Medizinische Psychologie und Medizinische Soziologie der Medizinischen Fakultät der Universität Rostock
- 3. Gutachter:** Prof. Dr. med. Sabine Herpertz, Klinik für Allgemeine Psychiatrie am Zentrum für Psychosoziale Medizin der Universität Heidelberg

Inhaltsverzeichnis

Inhaltsverzeichnis	I
Tabellenverzeichnis	III
Abbildungsverzeichnis	IV
Abkürzungsverzeichnis	V
1 Einleitung	1
1.1 Störungsbild	1
1.2 Prävalenz	6
1.3 Komorbide Störungen	7
1.4 Ätiologie	12
1.4.1 Biologische Faktoren	12
1.4.2 Umweltfaktoren	13
1.5 Neuropsychologische Erklärungsansätze	13
1.5.1 Das Inhibitionsmodell nach Barkley	14
1.5.2 Das kognitiv-energetische Modell nach Sergeant	15
1.5.3 Das Dual-Pathway-Modell nach Sonuga-Barke	16
1.6 Arbeitsgedächtnis	18
1.7 Interferenzkontrolle und Emotionsregulation	20
1.8 Ziele der Untersuchung	23
1.8.1 Arbeitsgedächtnisleistung	24
1.8.2 Emotionale Interferenz	25
1.8.3 Wiedererkennensleistung	25
2 Methoden	26
2.1 Stichprobenbeschreibung und diagnostisches Vorgehen	26
2.2 Untersuchungsablauf	31
2.3 Experimentelles Design	33
2.3.1 Emotional n-back-Paradigma	33
2.3.2 Auswahl der emotionalen Bildstimuli	36
2.3.3 Abhängige Variablen	39
2.3.4 Überprüfung der Anwendungsvoraussetzungen	40
2.3.5 Datenanalyse	40

3 Ergebnisse	42
3.1 Stichprobencharakteristika.....	42
3.1.1 Soziodemographie	42
3.1.2 ADHS-Symptomatik	42
3.2 N-Back-Aufgabe	43
3.2.1 Reaktionszeiten.....	43
3.2.2 Sorgfaltsleistung.....	44
3.3 Wiedererkennensleistung	47
4 Diskussion.....	50
4.1 Zusammenfassung und Diskussion der Ergebnisse	50
4.2 Limitierungen	55
4.3 Ausblick	57
5 Literaturverzeichnis	59
Zusammenfassung.....	71
Thesen	72
Lebenslauf.....	Fehler! Textmarke nicht definiert.
Selbstständigkeitserklärung.....	Fehler! Textmarke nicht definiert.
Danksagung	Fehler! Textmarke nicht definiert.

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1 Valenz- und Arousal-Werte der emotionalen Distraktoren	38
Tabelle 2 Soziodemographische und klinische Daten der untersuchten Probanden	43
Tabelle 3 Mittelwerte und Standardabweichungen der abhängigen Variablen der n-back-Aufgabe	49

Abbildungsverzeichnis

Abb. 1 Inhibitionsmodell nach Barkley, 1997 (nach Hans Förstl, Martin Hautzinger und Gerhard Roth, Neurobiologie psychischer Störungen)	15
Abb. 2 Das kognitiv-energetische Modell nach Sergeant (2002)	16
Abb. 3 „Dual Pathway“-Modell der ADHS nach Sonuga-Barke (2002) (nach Johanna Krause und Klaus-Henning Krause, ADHS im Erwachsenenalter: Die Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung)	17
Abb. 4 Experimentelles Design	34
Abb. 5 Rating-Skala zur Überprüfung der Erinnerungsleistung der affektiven Bilder	35
Abb. 6 Self Assessment Manikin (SAM)	36
Abb. 7 Beispiele für die in der Untersuchung verwendeten affektiven Bilder	38/39
Abb. 8 Sorgfaltsleistung (d') in Abhängigkeit der n-back-Stufe	45
Abb. 9 Sorgfaltsleistung (d') in Abhängigkeit der emotionalen Salienz der Hintergrundbilder	46
Abb. 10 Sorgfaltsleistung (d') Kontrollprobanden versus ADHS-Probanden	47
Abb. 11 Wiedererkennensleistung 1-back- versus 2-back-Bedingung	48

Abkürzungsverzeichnis

ADHS	Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung
ADHS-SB	ADHS Selbstbeurteilungsbogen
ANT	Attention Network Task
BIS	Barratt-Impulsivitätsskala
CAARS-S:L	Conner's Adults ADHD Rating Scale – Self rating, long version
ZE	Zentrale Exekutive, Komponente des Arbeitsgedächtnisses
CSEA	Center for the Study of Emotion and Attention
DSM-IV	Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4 th Revision
EMG	Elektromyographie
fMRT	funktionelle Magnetresonanztomographie
HAWIE-R	Hamburg Wechsler Intelligenztest für Erwachsene, Revision 1991
IAPS	International Affective Picture System
ICD-10	International Classification of Diseases, 10 th Revision
IQ	Intelligenzquotient
KON	Kontrollprobanden
M	Mittelwert
ns	nicht signifikant
PET	Positronen-Emissions-Tomographie
SAM	Self Assessment Manikin
SA	Standardabweichung
SKID	Strukturiertes klinisches Interview für DSM-IV
WHO	World Health Organisation
WMS-R	Wechsler Memory Scale revised
WRI	Wender-Reimherr-Interview
WURS-k	Wender Utah Rating Scale - Kurzversion

1 Einleitung

1.1 Störungsbild

Spätestens seit der Frankfurter Nervenarzt Heinrich Hoffmann (1809–1894) 1844 die Figur des Zappelphilipps in seinem Kinderbuch „Struwwelpeter“ beschrieb, wird über die Bedeutung und den Krankheitswert von Unruhe und Unaufmerksamkeit im Kindesalter kontrovers diskutiert (Thome und Jacobs, 2004). Sehr nahe an der aktuellen Beschreibung der Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS) waren bereits die Beobachtungen des englischen Pädiaters George Frederick Still (1868–1941) (Still, 1902), der eine Unfähigkeit zur ausdauernden Aufmerksamkeitszuwendung bei normaler Intelligenz beschreibt. Heutzutage ist die ADHS ein in der Psychiatrie fest etabliertes Störungsbild und zeichnet sich nach den gängigen Diagnosekriterien der ICD-10 und des DSM-IV durch die kombinierte Beeinträchtigung in den folgenden drei Bereichen aus:

- Störung der Aufmerksamkeit mit Mangel an Ausdauer bei Beschäftigungen und mit der Tendenz, Tätigkeiten zu wechseln, bevor sie zu Ende gebracht wurden,
- Hyperaktivität, insbesondere mit der Unfähigkeit stillsitzen zu können,
- Impulsivität, z.B. mit abrupten motorischen und/oder verbalen Aktionen, die nicht in den sozialen Kontext passen,

wobei alle drei Bereiche gleichermaßen stark betroffen sein können, oder der Schwerpunkt in einem der Bereiche liegt (ICD-10: World Health Organisation, 1993; DSM-IV: American Psychiatric Association, 1994). Neben diesen Kernsymptomen sind die Bereiche Temperament, affektive Stabilität, emotionale Reagibilität und Organisation häufig in unterschiedlichem Ausprägungsgrad mitbetroffen.

Zur Diagnostik und Klassifikation der ADHS stehen zwei heutzutage Kriterienkataloge zur Verfügung, zum einen das Klassifikationsschema nach DSM-

IV (American Psychiatric Association, 1994), zum anderen das Klassifikationsschema nach ICD-10 (World Health Organisation 1993). Bei der Diagnosestellung nach DSM-IV werden neun Kriterien zur Erfassung der Unaufmerksamkeit und neun zur Erfassung der Hyperaktivität/Impulsivität herangezogen. Im Einzelnen wird der Bereich Unaufmerksamkeit durch folgende Kriterien charakterisiert:

- macht viele Flüchtigkeitsfehler
- hat Schwierigkeiten, bei Aufgaben oder im Spiel die Aufmerksamkeit aufrechtzuerhalten
- hört nicht zu
- hat Schwierigkeiten, Anweisungen zu befolgen
- hat Schwierigkeiten, Aufgaben zu organisieren
- Ablehnung/Vermeidung von Aufgaben, die Aufmerksamkeit erfordern
- verliert Dinge
- ist leicht ablenkbar
- Vergesslichkeit bei Alltagsdingen

Hyperaktivität/Impulsivität wird charakterisiert durch:

- Zappeligkeit
- Schwierigkeiten, still zu sitzen
- übermäßiges Herumrennen oder Klettern
- Schwierigkeiten, leise zu spielen
- auf dem Sprung/wie aufgezogen zu sein
- übermäßigen Redefluss
- Herausplatzen von Antworten
- Schwierigkeiten, warten zu können
- häufiges Unterbrechen/Stören

Zur Diagnosestellung müssen mindestens sechs dieser neun diagnostischen Kriterien eines Bereichs erfüllt sein. Entsprechend der vorliegenden Symptomkonstellation werden drei verschiedene Typen unterschieden:

- Personen, bei denen sowohl Hyperaktivität und Impulsivität, als auch eine Aufmerksamkeitsstörung vorliegt (kombinierter Typ, 314.01)

- Personen mit vorwiegend hyperaktiv-impulsiven Verhaltensweisen (hyperaktiv-impulsiver Typ, 314.01)
- Personen, die vorwiegend Symptome aus dem Bereich Aufmerksamkeitsstörung aufweisen (unaufmerksamer Typ, 314.00)

Die ICD-10-Kriterien sind enger gefasst und bedingen dementsprechend eine geringere Prävalenz. Es werden Forschungskriterien und klinische Kriterien unterschieden. Nach den klinischen Kriterien müssen die Kardinalsymptome Hyperaktivität/Impulsivität und Aufmerksamkeitsstörung in ausgeprägter Form vorliegen. Gemäß den Forschungskriterien müssen zur Diagnosestellung mindestens sechs der neun Symptome von Unaufmerksamkeit, drei der fünf Symptome von Überaktivität und eins der vier Symptome von Impulsivität vorliegen. Statt einer Unterteilung in ADHS-Subtypen erfolgt lediglich die Differenzierung in einfache Aktivitäts- und Aufmerksamkeitsstörung (F 90.0, wenn obengenannte Kriterien zutreffen), hyperkinetische Störung des Sozialverhaltens (F 90.1, bei Erfüllung der Kriterien sowohl für die hyperkinetische Störung als auch für eine Störung des Sozialverhaltens), sonstige hyperkinetische Störung (F 90.8) und nicht näher bezeichnete hyperkinetische Störung (F 90.9).

Kriterien der Unaufmerksamkeit:

- 1) Unaufmerksamkeit gegenüber Details oder häufige Sorgfaltsfehler bei den Schularbeiten und sonstigen Arbeiten und Aktivitäten
- 2) Unfähigkeit, die Aufmerksamkeit bei Aufgaben und beim Spielen aufrechtzuerhalten
- 3) hören häufig scheinbar nicht, was ihnen gesagt wird
- 4) können oft Erklärungen nicht folgen oder ihre Schularbeiten, Aufgaben oder Pflichten am Arbeitsplatz nicht erfüllen
- 5) sind häufig beeinträchtigt, Aufgaben und Aktivitäten zu organisieren
- 6) vermeiden ungeliebte Arbeiten, wie Hausaufgaben, die geistiges Durchhaltevermögen erfordern
- 7) verlieren häufig Gegenstände
- 8) werden häufig von externen Stimuli abgelenkt
- 9) sind im Verlauf der alltäglichen Aktivitäten oft vergesslich

Kriterien der Überaktivität:

- 1) fuchteln häufig mit Händen und Füßen oder winden sich auf den Sitzen
- 2) verlassen ihren Platz im Klassenraum oder in anderen Situationen, in denen Sitzenbleiben erwartet wird
- 3) laufen herum oder klettern exzessiv in Situationen, in denen dies unpassend ist
- 4) sind häufig unnötig laut beim Spielen oder haben Schwierigkeiten bei leisen Freizeitbeschäftigungen
- 5) zeigen ein anhaltendes Muster exzessiver motorischer Aktivitäten, die durch den sozialen Kontext oder Verbote nicht durchgreifend beeinflussbar sind

Kriterien der Impulsivität:

- 1) platzen häufig mit der Antwort heraus, bevor die Frage beendet ist
- 2) können häufig nicht in einer Reihe warten oder warten, bis sie bei Spielen oder in Gruppensituationen an die Reihe kommen
- 3) unterbrechen und stören andere häufig
- 4) reden häufig exzessiv ohne angemessen auf soziale Beschränkungen zu reagieren

Beiden Diagnosesystemen gemeinsam ist die Forderung nach einem Symptombeginn vor der Vollendung des siebten Lebensjahres, einer Dauer der Symptomatik von mindestens sechs Monaten, dem Auftreten der Symptomatik in mindestens zwei Lebensbereichen (z. B. in der Schule bzw. am Arbeitsplatz und zu Hause), einem daraus resultierenden, klinisch relevanten Leidensdruck sowie dem Ausschluss anderer Erkrankungen, anhand derer die Symptomatik besser erklärt werden könnte.

Die Erkenntnis, dass die Erkrankung bei einer Vielzahl der im Kindesalter betroffenen Personen mit abgewandelten Symptomen in das Erwachsenenalter fortbesteht, hat zur Notwendigkeit einer suffizienten Diagnosestellung im Erwachsenenalter geführt. Während die Hyperaktivität im Verlauf der Erkrankung abnimmt, scheinen die Symptome der Unaufmerksamkeit und Impulsivität bis ins Erwachsenenalter bestehen zu bleiben (Biederman et al., 2000). Dies äußert sich vor allem in mangelnder Alltagsorganisation, verbunden mit der Unfähigkeit zu planvollem, vorausschauendem Vorgehen, ineffizienter Arbeitsweise mit vielen

Flüchtigkeitsfehlern, schlechter Impulskontrolle mit Neigung zu voreiligen Entscheidungen, Geldausgaben und Äußerungen, ohne die Konsequenzen zu bedenken, und emotionaler Labilität. Als Konsequenz sind bei erwachsenen ADHS-Patienten wesentlich mehr Studien- und Ausbildungsabbrüche und Kündigungen von Arbeitsverhältnissen sowohl von Arbeitgeber- als auch von Patientenseite zu verzeichnen. Partnerschaften von ADHS-Patienten verlaufen in der Regel konfliktreicher und die Anzahl an Beziehungsabbrüchen und Scheidungen ist im Gegensatz zu Personen ohne ADHS deutlich erhöht (Sobanski und Alm, 2004). Um eben diesen Symptomwandel zu erfassen, muss die ADHS-Diagnostik an das Erwachsenenalter angepasst werden. Noch immer wird das Vorliegen der ADHS vor Vollendung des siebten Lebensjahres zur Stellung der Diagnose verlangt, die Rekonstruktion der in der Kindheit bestehenden Symptome kann bei erwachsenen Patienten jedoch aufgrund der vergangenen Zeit und nicht immer vorhandener zuverlässiger Bezugsperson schwierig sein. Erschwerend kommt hinzu, dass die ADHS-Symptome mit ansteigendem Alter immer häufiger durch Symptome komorbider psychischer Erkrankungen überdeckt werden können (McGough und Barkley, 2004). Dennoch besteht die Möglichkeit, die oben beschriebenen Diagnosesysteme bei Erwachsenen anzuwenden. Explizit für die Erwachsenenendiagnostik in Anlehnung an die DSM-IV-Kriterien wurden folgende Fragebögen formuliert: Die Wender-Utah-Rating-Scale (WURS-k), die der retrospektiven Erfassung einer ADHS im Kindesalter dient und eine Sensitivität von 85% und eine Spezifität von 76% aufweist (Retz-Junginger et al., 2003), der ADHS-Selbstbeurteilungsbogen (ADHS-SB) (Rösler et al., 2008), der das mögliche Vorliegen einer ADHS im Erwachsenenalter erfasst und die Conners' Adult ADHD Rating Scale (CAARS) (Conners, 1999). Die von Paul H. Wender für Erwachsene entwickelten Utah-Kriterien umfassen zum einen die Kindheitssymptomatik nach DSM-IV Kriterien und zum anderen die aktuelle Symptomatik im Erwachsenenalter und können mittels Wender-Reimherr-Interview (WRI) erfasst werden, wobei die Symptombereiche Aufmerksamkeitsstörung, motorische Hyperaktivität, Affektlabilität, desorganisiertes Verhalten, Affektkontrolle, Impulsivität und emotionale Überreagibilität abgefragt werden (Wender, 2004).

1.2 Prävalenz

Die Angaben zur Prävalenz der ADHS variieren, was sich vor allem durch die unterschiedlichen Diagnosekriterien, die unterschiedlichen Methoden zur Datengewinnung und eventuell auch soziokulturelle Unterschiede erklären lässt. Dies lässt sich vor allem beim weltweiten Vergleich der Prävalenzrate feststellen. Nach dem Zusammentragen von Daten aus insgesamt 102 weltweit durchgeführten Studien konnten Polanczyk et al. (2007) eine weltweite Prävalenz der ADHS von 5,92% im Kindes- und Jugendalter bis einschließlich zum 18. Lebensjahr ermitteln, wobei sich signifikante geographische Variabilitäten zwischen Nordamerika beziehungsweise Europa und den Regionen Afrika und Mittlerer Osten zeigten. In Deutschland scheint die Prävalenz bei Schulkindern zwischen 5 und 10% zu liegen (Scahill und Schwab-Stone, 2000), womit die ADHS eine der häufigsten kinderpsychiatrischen Diagnosen darstellt. Jungen sind mindestens zwei- bis dreimal häufiger betroffen als Mädchen (Wender, 2004; Bauermeister et al., 2007). Bei den meisten Betroffenen (67%) äußert sich die Störung durch Verhaltensauffälligkeiten vor dem vierten Lebensjahr, bei ca. 40% schon in den ersten beiden Lebensjahren, bei ca. 27% zwischen dem dritten und dem vierten Lebensjahr (Connor et al., 2003). Die ADHS galt lange Zeit als eine ausschließlich im Kindes- und Jugendalter auftretende Erkrankung; über das Fortbestehen der Erkrankung in das Erwachsenenalter wird nun jedoch bereits seit mehr als 30 Jahren diskutiert (Wender et al., 1981). Bezeichnet man lediglich die Patienten, die alle Diagnosekriterien erfüllen, als fortbestehend an ADHS erkrankt, so ergibt sich eine relativ niedrige Persistenz von 15% bei 25jährigen. Schließt man jedoch die Fälle mit ein, die sich nach den DSM-IV-Kriterien in partieller Remission befinden, steigt die Anzahl der Betroffenen auf 40% bis 60% (Faraone et al., 2006). Die Prävalenz im Kindesalter von 5 bis 10% nimmt bis zum Alter von 18 Jahren auf 5% ab (Polanczyk et al., 2007), bei älteren Erwachsenen beträgt sie noch 2 bis 5% (Fayyad et al., 2007).

Folgende mögliche Verlaufsformen sind bekannt:

- Remission bis zur Adoleszenz

- Fortbestehen des klinischen Vollbildes oder einer residualen ADHS mit Abnahme der Hyperaktivität im Entwicklungsverlauf bei Persistenz der Aufmerksamkeitsstörung und daraus resultierenden funktionellen Einschränkungen
- Fortbestehen der ADHS mit komorbiden psychiatrischen Störungen, Delinquenz und Suchterkrankungen (Sobanski und Alm, 2004)

1.3 Komorbide Störungen

Die ADHS ist häufig mit anderen psychiatrischen Erkrankungen assoziiert. Schätzungsweise 60% bis 100% der ADHS-Patienten weisen eine oder mehrere komorbide Störungen auf (Gillberg et al., 2004), die häufig bis ins Erwachsenenalter hinein bestehen bleiben (Biederman et al., 2004). Zwischen 42% und 90% der betroffenen Kinder erfüllen die Kriterien einer oppositionellen Störung beziehungsweise einer Störung des Sozialverhaltens, also von Störungen, die durch externalisierende Verhaltensprobleme wie aggressives Verhalten, Schwierigkeiten im Umgang mit Autoritäten, Lügen, Stehlen und Vandalismus charakterisiert sind (Rommelse et al., 2009). Außerdem wurde gezeigt, dass ca. 13% bis 51% der Patienten komorbid an Achse-I-Störungen leiden (Gillberg et al., 2004), davon 16% bis 26 % an Depressionen und ca. 15% an Angststörungen (Sobanski, 2006), wobei Jungen stärker von Störungen im Sozialverhalten, Mädchen stärker von Angststörungen betroffen sind (Bauermeister et al., 2007). Ein hoher Prozentsatz an Kindern mit ADHS zeigt Symptome aus dem autistischen Spektrum (65% bis 80%, Gillberg et al., 2004); die Diagnose Autismus als Komorbidität verbietet sich jedoch nach den Diagnosekriterien des DSM-IV. Des Weiteren zeigt sich eine erhöhte Rate an Dyslexie (25% bis 40%), motorischen Koordinationsstörungen (50%), Dyskalkulie (10% bis 60%), Schlafstörungen (25% bis 50%) und Enuresis und/oder Enkopresis (30%) (Gillberg et al., 2004; Owens, 2005, Rommelse, 2009). Verschiedene Studien haben erkennen lassen, dass der Schweregrad der ADHS-Symptome stark mit der Ausprägung von komorbiden Störungen bzw. internalisierenden und externalisierenden komorbiden Psychopathologien, also Aggressivität, delinquentem Verhalten, Angst- und depressiven Störungen, korreliert (Biederman et al., 1991; Conner et al., 2003). Außerdem konnte gezeigt

werden, dass auch ein früher Erkrankungsbeginn das Risiko für das Auftreten von komorbiden Störungen erhöht (Rucklidge und Tannock, 2002). Im Jahr 2003 untersuchten Conner et al. 300 Kinder mit ADHS auf komorbide Störungen in Abhängigkeit des Erkrankungsbeginns der ADHS, wobei sie zwischen einem Erkrankungsbeginn in den ersten beiden Lebensjahren, im dritten und vierten, fünften und sechsten beziehungsweise nach dem sechsten Lebensjahr unterschieden. Sie konnten zeigen, dass ein frühes Erkrankungsalter häufiger mit aggressiven Symptomen und ein späteres Erkrankungsalter eher mit Ängstlichkeit und depressiven Symptomen einhergeht. Die Fragestellung nach komorbiden Störungen bei erwachsenen ADHS-Patienten ist erst in den letzten Jahren zunehmend untersucht worden. Die bisher vorliegenden Studien legen die Annahme nahe, dass auch bei erwachsenen ADHS-Patienten häufig komorbide psychiatrische Erkrankungen vorliegen (Sobanski und Alm, 2004; Cumyn et al., 2009). Langzeituntersuchungen zeigen, dass 65% bis 89% der adulten ADHS-Patienten mindestens eine komorbide psychiatrische Diagnose aufweisen (Sobanski, 2006). ADHS-Patienten leiden im Gegensatz zu Personen ohne ADHS häufiger an Achse-I (27,3% bis 46,9%) und Achse-II-Störungen (38,2 bis 50,7%), wobei bei Männern häufiger eine antisoziale Persönlichkeit und Drogenabusus vorlag als bei Frauen, die jedoch eine höhere Rate an Angst- und Essstörungen aufwiesen (Cumyn et al. 2009). Es konnte außerdem gezeigt werden, dass ADHS-Patienten mit komorbiden Störungen im Gegensatz zu ADHS-Patienten ohne komorbide Störungen unter einer stärkeren klinischen Ausprägung der ADHS-Symptomen sowie einer stärkeren Beeinträchtigung der Alltagsorganisation leiden und eine schlechtere Langzeitprognose haben (Rommelse et al., 2009).

Depression

35% bis 50% aller an ADHS erkrankten Erwachsenen erleidet mindestens eine depressive Episode in ihrem Leben (Biederman et al., 1993; Kooij et al., 2004; Spencer et al., 2005), ein Prozentsatz, der deutlich über der Lebenszeitprävalenz der Normalbevölkerung von 15% liegt (Sobanski, 2006). Alpert et al. (1996) konnten zeigen, dass 16% von 116 untersuchten depressiven Erwachsenen die Diagnosekriterien für eine ADHS erfüllten, wobei bei 12% die ADHS-Symptome

persistierten. Vergleicht man Erwachsene mit einer Major Depression, die zudem auch unter ADHS leiden, mit Erwachsenen, die lediglich von einer Major Depression betroffen sind, so ließen sich keine Unterschiede hinsichtlich des klinischen Bildes der depressiven Episode, des Geschlechts, des Alters bei Einsetzen der Episode, der Anzahl der Episoden und des Ansprechens auf die pharmakologische Therapie der Depression nachweisen. Es konnte jedoch gezeigt werden, dass ADHS-Patienten, die komorbid an einer depressiven Episode erkrankten, schlechter auf die pharmakologische ADHS-Therapie ansprachen.

Bipolare Störung

Das gemeinsame Vorliegen einer bipolaren Störung und ADHS bei Erwachsenen ist noch nicht ausführlich erforscht worden. Nierenberg et al. (2005) untersuchten 1000 Erwachsene mit einem Durchschnittsalter von 41 Jahren mit einer bipolaren Störung auf die Lebenszeitprävalenz von ADHS, die in dieser Studie bei 9,5% lag. Es zeigte sich ein signifikanter Geschlechtsunterschied. 14,7% der Patienten mit bipolarer Störung und ADHS waren männlich und nur 5,7% waren weiblich. Patienten mit ADHS und bipolarer Störung waren beim Einsetzen der affektiven Störung ca. 4 Jahre jünger als Patienten ohne ADHS (13,9 Jahre vs. 18 Jahre) und wiesen eine stärkere Ausprägung der bipolaren Störung, kürzere symptomfreie Intervalle zwischen den Krankheitsepisoden sowie eine erhöhte Anzahl der Episoden auf (Sachs et al., 2000).

Angststörung

Retrospektive klinische und epidemiologische Studien zeigen bei Erwachsenen mit ADHS eine erhöhte Lebenszeitprävalenz für Angststörungen von 40% bis 60% (Sobanski, 2006). Eine soziale Phobie entwickelten 20% bis 34%, eine generalisierte Angststörung entwickelten 10% bis 45% der ADHS-Patienten.

Substanzmissbrauch

Verschiedene Studien konnten eine erhöhte Rate an Substanzabusus von bis zu 50% bei erwachsenen ADHS-Patienten beobachten (Biederman et al., 1995; Wilens et al., 1997; Biederman et al., 1998) und im Gegenzug litten 25% bis 35% der Patienten, bei denen ein Substanzmissbrauch vorlag, an ADHS (Clure et al., 1999; Schubiner et al., 2000). Somit ist das Risiko, einen Substanzabusus zu entwickeln, bei ADHS-Patienten im Vergleich zur Normalbevölkerung um das Zweifache erhöht. Es konnte gezeigt werden, dass der Substanzmissbrauch viele verschiedene Drogenklassen betrifft. Die am meisten verbreitete Droge stellte mit 67% Marihuana dar, gefolgt von Kokain (23%) und Psychostimulanzien (18%) (Biederman et al., 1995). Eine Alkoholabhängigkeit lag bei 35% der erwachsenen ADHS-Patienten vor (Murphy et al., 2002). Personen, die unter einer ADHS leiden, zeigen einen früheren Beginn hinsichtlich des Substanzabusus, ein kürzeres Intervall zwischen Substanzabusus und Abhängigkeit, eine stärkere Ausprägung der Abhängigkeit und eine geringere Remissionsrate (Biederman et al., 1997; Sobanski, 2006).

Desweiteren scheint ADHS ein Risikofaktor für Nicht-stoffgebundenen Süchte darzustellen. In einer Querschnittsstudie an 2553 deutschen Jugendlichen zwischen 15 und 25 Jahren konnten Walther et al. (2012) eine signifikante Korrelation zwischen problematischem Computerspielen beziehungsweise Glücksspiel und ADHS-Symptomen nachweisen. Verschiedene weitere Querschnittsstudien berichten von einer hohen Rate an komorbiden Störungen bei Personen mit einer Internetabhängigkeit, insbesondere von ADHS (Yoo et al, 2004; Weinstein und Lejoyeux, 2010).

Essstörungen

Die Rate von ADHS-Patienten, die unter Binge Eating und Bulimia nervosa leiden, liegt mit 3% bis 9% leicht über der Rate in der Normalbevölkerung (Shekim et al., 1990; Sobanski, 2006). Vor allem weibliche Patienten mit ADHS scheinen ein deutlich erhöhtes Risiko zu haben, eine Essstörung zu entwickeln. So fanden Biedermann et al. (2006) bei jugendlichen Frauen mit ADHS ein 3,6- bis 5,6-mal

höheres Risiko hierfür und Bleck und DeBate (2013) stellten bei Frauen eine höhere Rate an gemeinsamem Auftreten von AHDS und Essstörungen als bei Männern fest.

Schlafstörungen

Es konnte gezeigt werden, dass erwachsene ADHS-Patienten häufig an Schlafstörungen, vor allem an Einschlafstörungen und geringer Schlafqualität, leiden (Brown und McMullen, 2001; Sobanski und Alm, 2004), was zu einer Exazerbation der ADHS-Symptome führen kann. Es scheint, als würde die pharmakologische Therapie mittels Methylphenidat die Schlafqualität verbessern und zu einem verminderten nächtlichen Aktivitätsniveau bei von ADHS betroffenen Erwachsenen beitragen (Kooij et al., 2001).

Persönlichkeitsstörungen

ADHS wird gemeinhin als Risiko für delinquentes Verhalten angesehen (Vermeiren, 2003; Meier et al., 2011). Bei delinquenten Jugendlichen und jungen Gefängnisinsassen wurde eine ADHS-Prävalenzrate von 4% bis 72% gefunden (Rösler et al., 2004; Sobanski, 2006). Zwei prospektive Studien verglichen von ADHS betroffene Kinder mit entsprechenden Kontrollgruppen und beschrieben, dass bei 18% bis 23% der ADHS-Patienten zwischen dem 20. und 30. Lebensjahr die Diagnose einer „antisozialen Persönlichkeitsstörung“ gestellt wurde, im Gegensatz zu 2% bis 2,5% bei den Kontrollprobanden (Weiss, 1985; Mannuzza et al., 1993), wobei eine bereits im Kindesalter bestehende Störung des Sozialverhaltens, das Vorliegen einer ADHS vom kombinierten Subtyp sowie das männliche Geschlecht als Risikofaktoren gelten (Sobanski et Alm, 2004). Die Frage nach dem komorbiden Vorliegen anderer Persönlichkeitsstörungen bei Erwachsenen mit ADHS ist zurzeit noch nicht ausführlich untersucht worden. In einer kontrollierten Studie konnte bei Personen mit einer Borderline-Persönlichkeitsstruktur eine stark erhöhte ADHS-Prävalenz in der Kindheit -in Höhe von 59,9%- festgestellt werden (Fossati et al., 2002).

1.4 Ätiologie

Nach dem heutigen Stand der Forschung wird die ADHS als multifaktoriell bedingte, neurobiologische Funktionsstörung verstanden. Sie stellt wahrscheinlich die gemeinsame Endstrecke unterschiedlicher pathophysiologischer Mechanismen und ätiologischer Faktoren wie organischer, genetischer und Umweltfaktoren dar. Im Folgenden sind die unterschiedlichen Faktoren kurz zusammengefasst.

1.4.1 Biologische Faktoren

Familien-, Adaption- und Zwillingsstudien belegen eine wesentliche genetische Komponente in der Ätiologie der ADHS. Verwandte ersten Grades (Eltern, Geschwister, Kinder) haben ein Risiko, selbst von ADHS betroffen zu sein, das fünf- bis sechsmal größer ist als das der Normalbevölkerung (Biederman et al., 1990). Zwillingsstudien erbrachten eine Konkordanz der Störung in 60% bis 90% bei monozygoten Zwillingen (Sherman et al., 1997), im Gegensatz zu einer Konkordanz von 32% bei gleichgeschlechtlichen dizygoten Zwillingen (Millichap, 2008). In Adoptionsstudien konnte gezeigt werden, dass adoptierte Kinder mit einem von ADHS betroffenen biologischen Elternteil, mit dem sie jedoch nicht zusammen lebten, eine sehr viel höhere Rate an ADHS-entsprechenden Psychopathologien aufweisen als Kinder mit gesunden biologischen Eltern (Wender, 2004). Zahlreiche experimentelle Studien über kortikale und subkortikale Ablation an Tieren und klinische Studien über Kinder und Erwachsene mit strukturellen Hirnläsionen haben Korrelationen dieser mit den Symptomen Hyperaktivität, Ablenkbarkeit und Unaufmerksamkeit erkennen lassen. In bildgebenden Studien ließen sich bei ADHS-Patienten Volumenverminderungen im rechten präfrontalen Kortex, im Striatum (v.a. im Nucleus caudatus) und im Cerebellum feststellen (Sobanski, 2004; Millichap, 2008). Außerdem zeigte sich mittels funktionell-bildgebenden Verfahren bei ADHS-Patienten eine verminderte Aktivität des präfrontalen Kortex bei der Durchführung von Aufgaben zur Impulskontrolle und des anterioren Cingulums beim Erbringen von selektiven Aufmerksamkeitsleistungen im Gegensatz zu gesunden Kontrollpersonen (Bush et al., 1999; Rubia et al., 1999).

1.4.2 Umweltfaktoren

Umweltfaktoren können unterteilt werden in prä-, peri- und postnatalen Ursprungs. Zu den wichtigsten pränatalen Risikofaktoren zählten bislang mütterlicher Nikotin- und Alkoholabusus. Mick et al. (2002) konnten mittels einer retrospektiven Fall-Kontroll-Studie ein 2-fach erhöhtes ADHS-Risiko für pränatale Nikotinexposition und ein 2,5-fach erhöhtes ADHS-Risiko für pränatale Alkoholexposition nachweisen, obgleich der mütterliche Nikotinabusus als pränataler Risikofaktor für ADHS in einer Studie von Thapar et al. (2009) nicht unwidersprochen geblieben ist. Zu den prä- und perinatalen Risikofaktoren zählen weiterhin mütterliche Anämie, Steiß- und Frühgeburtlichkeit, niedriges Geburtsgewicht, hypoxisch-ischämische Enzephalopathie, geringer Kopfumfang und Jodmangel beziehungsweise Schilddrüsenfunktionsstörungen (Millichap, 2010). Des Weiteren werden bakterielle und virale Infektionen mit ZNS-Beteiligung (veränderte neuronale Entwicklung, kognitive Defizite) wie zum Beispiel Borrelien, Streptokokken, Influenzainfektion in den ersten drei Lebensmonaten, HIV oder Varizella-Zoster-Virus als häufig mit ADHS assoziiert diskutiert (Millichap, 2008).

1.5 Neuropsychologische Erklärungsansätze

In den letzten Jahren wurde anhand zahlreicher Studien gezeigt, dass Kinder mit ADHS ein Defizit in den exekutiven Funktionen aufweisen (Barkley, 1997; Alderson et al., 2007; Lansbergen et al. 2007), das häufig bis in die Adoleszenz und das Erwachsenenalter fortbesteht (McLoughlin et al., 2009).

Mit dem Begriff „exekutive Funktionen“ werden in der Neuropsychologie eine Reihe kognitiver Fähigkeiten beschrieben, die der Anpassung des Verhaltens an situationelle Gegebenheiten dienen, also zum Beispiel Zielsetzung, vorausschauendes Planen, Entwicklung von Problemlösungsstrategien, Steuerung der Aufmerksamkeit und Selbstkorrektur. Sie sind die Voraussetzung für eine intakte interne Verhaltenskontrolle mit der Fähigkeit zur Selbstregulation, Selbsteinschätzung und reifem Denken und Handeln. Zu den exekutiven Funktionen zählen vielfältige bisher noch nicht einheitlich definierte Fähigkeiten. Die am häufigsten im Zusammenhang mit ADHD untersuchten exekutiven Komponenten sind das Arbeitsgedächtnis, die kognitive Flexibilität, die

Verhaltensinhibition und die Interferenzkontrolle (Hampel und Mohr, 2006). Diese Funktionen werden neuroanatomisch hauptsächlich dem frontalen Cortex zugeordnet.

Nigg et al. (2005) äußerten die Vermutung, dass die Symptome der Unaufmerksamkeit und Desorganisiertheit, im Gegensatz zur Hyperaktivität, eng mit diesen defizitären exekutiven Funktionen verknüpft sind. Es muss jedoch berücksichtigt werden, dass Störungen in den exekutiven Funktionen nicht ADHS-spezifisch sind, sondern auch bei anderen psychischen Störungen nachgewiesen werden können, wie zum Beispiel bei Schizophrenie, Depression, oppositioneller Störung und Störung des Sozialverhaltens.

Es existieren verschiedene neuropsychologische Erklärungsansätze der ADHS, die eingeteilt werden können in kognitive (1.5.1) und kombinierte kognitiv-motivationale Modelle (1.5.2, 1.5.3).

1.5.1 Das Inhibitionsmodell nach Barkley

Auf der Grundlage von Befunden über exekutive Dysfunktionen bei Kindern mit ADHS entwickelte Barkley (1997) einen kognitiven Erklärungsansatz, der besagt, dass das zentrale Defizit des hyperaktiv-impulsiven Subtyps und des Mischtyps der ADHS eine mangelhafte Verhaltenshemmung darstellt. Das heißt, es liegen Schwierigkeiten in der Hemmung dominanter Handlungsimpulse, in der Unterbrechung einer laufenden Handlung und in Fertigkeiten zur Unterdrückung interferierender Handlungstendenzen vor. Es wird angenommen, dass dieses Defizit hauptsächlich durch eine Dysfunktion im fronto-striato-pallido-thalamischen System vermittelt wird, das eine gestörte Rückmeldung zum Kortex aufweist (Biederman et al., 2004, Desman, 2006). Dieses primäre Inhibitionsdefizit verursacht laut Barkley sekundäre Störungen in folgenden nachgeordneten exekutiven Funktionen:

- 1) Arbeitsgedächtnis
- 2) Selbstregulation von Affekt, Motivation und Erregungsniveau
- 3) Internalisierung von Sprache
- 4) Handlungsplanung und Handlungskontrolle

Störungen in diesen Bereichen führen zu einer gestörten Selbstregulation mit Defiziten in der Planungs- und Lernfähigkeit.

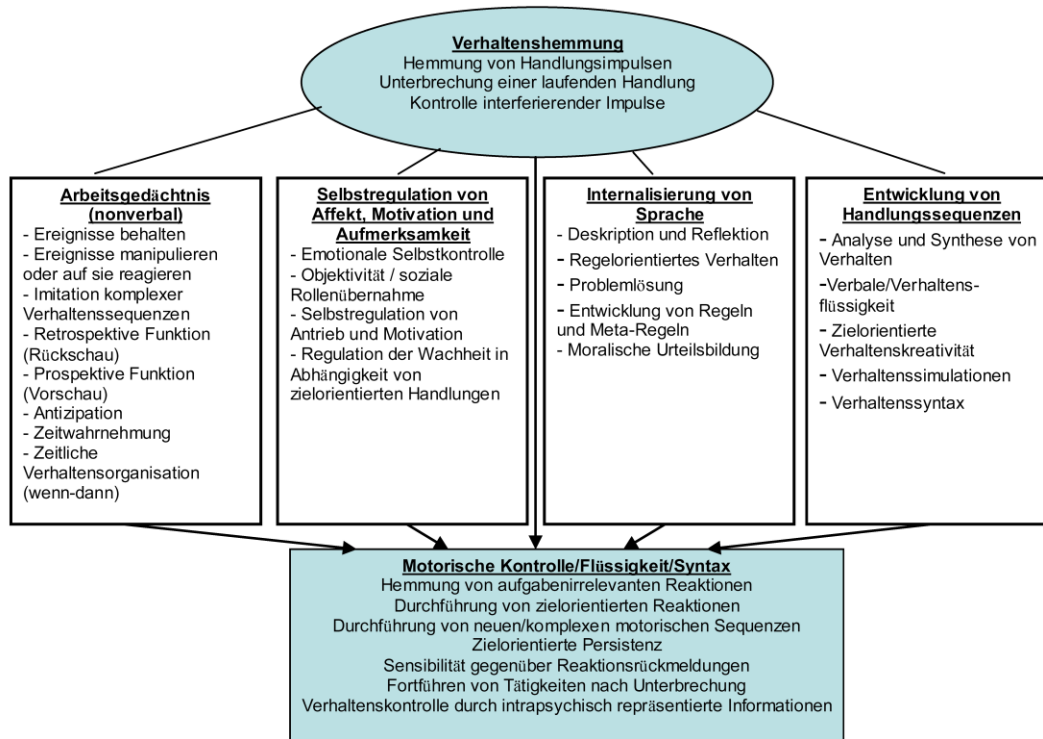


Abb. 1 Inhibitionsmodell nach Barkley, 1997 (nach Hans Förstl, Martin Hautzinger und Gerhard Roth, Neurobiologie psychischer Störungen)

1.5.2 Das kognitiv-energetische Modell nach Sergeant

Das kognitiv-energetische Modell (Sergeant, 2000) stellt die Komponenten Arousal, Aktivierung und Anstrengungsbereitschaft in den Mittelpunkt der Betrachtung, wobei die Aktivierung die „allgemeine Wachheit“ bzw. die tonisch-physiologische Bereitschaft zu reagieren beschreibt, und das Arousal die phasische Reaktionsbereitschaft in Erwartung relevanter Reize. Diese drei Komponenten haben Auswirkungen auf die primären Stufen der Verarbeitung und des Verhaltens wie der Entschlüsselung, der zentralen Verarbeitung und der Antwort- und Reaktionsorganisation. Störungen auf der Ebene dieses neuroenergetischen Pools werden durch Studien belegt, die zeigen, dass Kinder mit ADHS dann schlechtere Leistungen erbringen, wenn die Ereignisrate (Vorgabe von Signalen, auf die reagiert oder nicht reagiert werden muss) in der Aufgabe

relativ langsam ist. Es wird vermutet, dass in diesem Fall ein vermindertes Arousal vorliegt bzw. eine Unter-Aktivierung eintritt. Im Gegensatz dazu konnte gezeigt werden, dass Kinder mit ADHS bei spannenden, aktivierenden Aufgaben ähnlich gute Ergebnisse erzielten, wie die Kontrollprobanden (Sergeant und van der Meere, 1988; van der Meere und Sergeant, 1988).

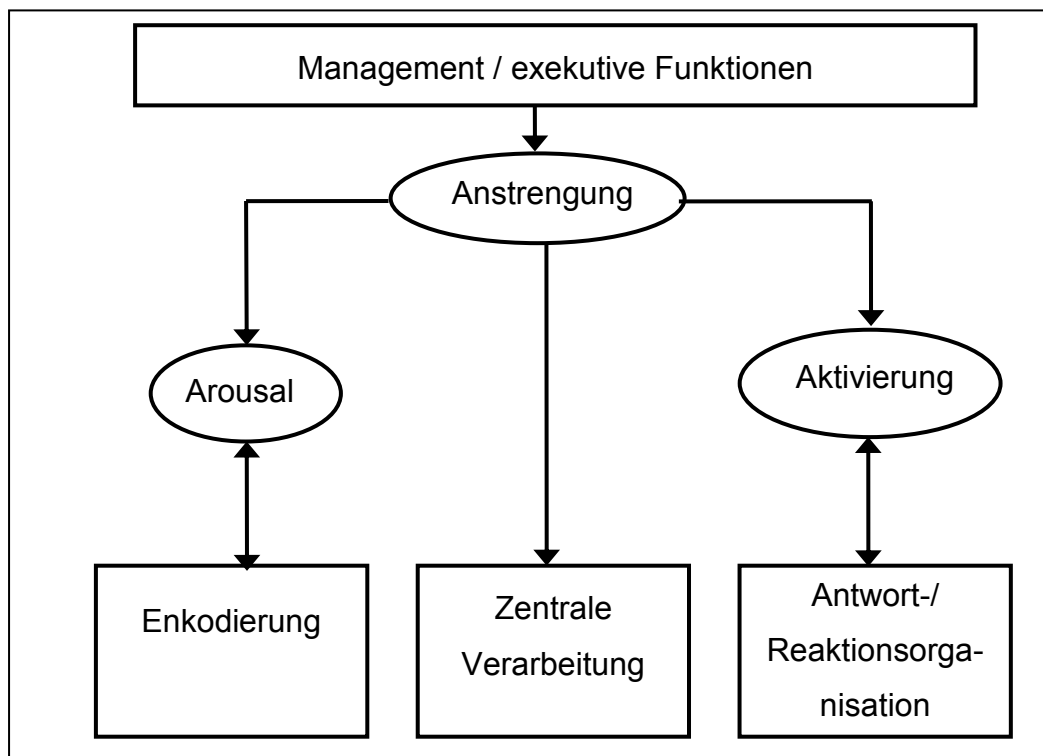


Abb. 2 Das kognitiv-energetische Modell nach Sergeant (2002)

1.5.3 Das Dual-Pathway-Modell nach Sonuga-Barke

Sonuga-Barke (2002) griff den Grundgedanken Barkleys auf und postulierte in seiner Erweiterung das „Dual Pathway“-Modell, das besagt, dass die Entstehung der ADHS-Symptome sich entlang folgender zweier Pfade entwickelt. (1) Der kognitive Pfad, der das dorsale Striatum und den dorsolateralen präfrontalen Cortex umfasst; eine Beeinträchtigung der Funktionstüchtigkeit dieses Pfades führt zu einer Beeinträchtigung exekutiver Funktionen, zum Beispiel einer gestörten Hemmfunktion mit kognitiver Dysregulation und Dysregulation des Verhaltens, die zu einem geringen Aufgabenengagement und weiteren ADHS-Symptomen führen. Dieser Pfad entspricht weitestgehend dem Inhibitionsmodell

von Barkley. (2) Der motivationale Pfad, der das ventrale Striatum (vor allem den Nucleus accumbens), frontale Regionen (einschließlich des anterioren Cingulums und des orbitofrontalen Cortex) und die Amygdala umfasst und Beeinträchtigungen in Belohnungsmechanismen zur Folge hat, die sich als Verzögerungsaversion und deren Manifestation auf der Verhaltensebene bemerkbar machen (Sonuga-Barke, 2002; Sonuga-Barke, 2003). Es wird eine spezifisch erhöhte Abneigung gegen Belohnungsverzögerung beschrieben, die sich in den Versuchen von Personen mit ADHS äußert, Verzögerung zu entfliehen oder zu vermeiden (Marx et al., 2010). So neigen Probanden mit ADHS in Situationen, in denen sie zwischen unmittelbarer geringerer Belohnung und verzögerter größerer Belohnung entscheiden können, verstärkt dazu, sich zugunsten der unmittelbaren Belohnung zu entscheiden, obwohl diese geringer ausfällt, da eine längere Wartezeit für sie vermutlich eine im Vergleich zu gesunden Personen größere Belastung darstellt.

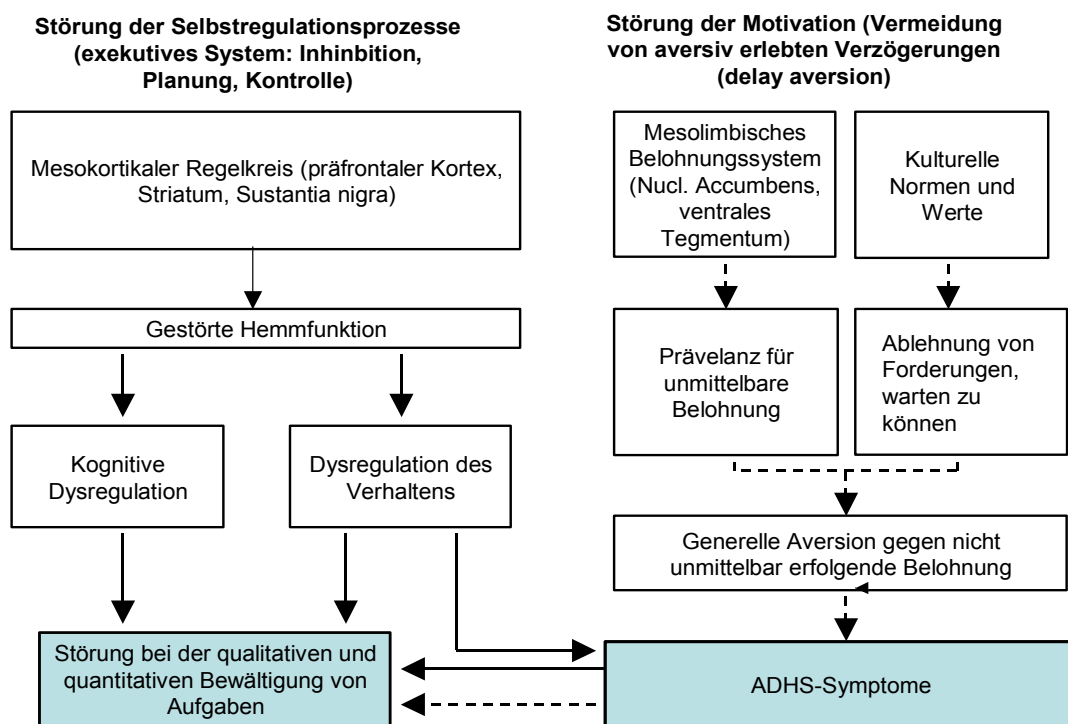


Abb. 3 „Dual Pathway“-Modell der ADHS nach Sonuga-Barke (2002) (nach Johanna Krause und Klaus-Henning Krause, ADHS im Erwachsenenalter: Die Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung)

Alle beschriebenen Modelle haben gemeinsam, dass sie von einem Defizit in den exekutiven Funktionen ausgehen. Auf drei dieser Funktionen, die für diese Arbeit relevant sind, soll im Folgenden näher eingegangen werden.

1.6 Arbeitsgedächtnis

Beim Arbeitsgedächtnis handelt es sich um einen kurzzeitigen Speicher mit begrenzter Kapazität zur aktiven Verarbeitung (Speicherung, Überwachung, Manipulation) von Informationen, die aus der Umwelt aufgenommen oder aus dem Langzeitgedächtnis abgerufen werden. Im Alltag dient das Arbeitsgedächtnis dazu, sich an Pläne oder Anweisungen zu erinnern, sowie beim Lösen von Problemen und beim Kontrollieren der Aufmerksamkeit. Defizite im Arbeitsgedächtnis werden häufig als „Unaufmerksamkeitsprobleme“ wahrgenommen. Betroffene haben zum Beispiel Mühe, einen Text konzentriert zu lesen. Bei Kindern zeigt sich das Problem häufig darin, dass sie sich nicht mehr daran erinnern, was als nächstes zu tun ist. Dadurch fällt es ihnen schwer, eine Tätigkeit wie geplant zu beenden. Des Weiteren gehen Arbeitsgedächtnisdefizite meist mit Lernstörungen, also auch schlechten schulischen Leistungen, einher (Gathercole und Pickering, 2000).

Nach dem Konzept von Baddeley (1996) besteht das Arbeitsgedächtnis aus einem verbalen Speicher, in dem auditive Informationen durch Rehearsal-Prozesse („innerliches Vorsprechen“) gespeichert werden, sowie aus einem visuell-räumlichen Speicher, in dem Informationen über Objektmerkmale und die räumliche Position von Objekten abgelegt sind. Die aktive Verarbeitung findet durch eine dritte übergeordnete Komponente, die zentrale Exekutive (ZE), statt, die durch den Abgleich der gespeicherten Informationen mit Handlungszielen komplexes zielgerichtetes Verhalten ermöglicht.

Wager und Smith (2003) lokalisierten in einer Meta-Analyse, in die 60 PET- und fMRT-Studien eingingen, den Speicher für die räumliche Position von Stimuli im superior parietalen Kortex, den Speicher für Objektinformationen im inferior temporalen Kortex und den Speicher für verbale Informationen im lateral frontalen Kortex der linken Hemisphäre. Bei über die Speicherung hinausgehenden

Anforderungen an das Arbeitsgedächtnis werden zusätzlich dorsal frontale Areale rekrutiert und bei der kontinuierlichen Erneuerung gespeicherter Informationen, wie sie etwa bei n-back-Aufgaben erfolgt, wird der superior frontale Kortex aktiviert. Die Ergebnisse verschiedener Studien legen zusammenfassend nahe, dass das Arbeitsgedächtnis in frontalen Hirnregionen (ventrolateraler und dorsolateraler präfrontaler Kortex), anteriorer Inselregion, anteriorem Cingulum, parietalem Kortex und Cerebellum lokalisiert ist (Owen, 1996; Bunge et al., 2001; Fletcher und Henson, 2001; Valera, 2005).

Fassbender et al. (2011) führten eine arbeitsgedächtnisspezifische fMRI-Untersuchung bei dreizehn Kontrollprobanden und dreizehn Kindern mit ADHS vom kombinierten Typ durch und konnten bei den Kontrollprobanden arbeitsgedächtnisspezifische Aktivität im bilateralen präfrontalen Kortex feststellen, während hingegen die Kinder mit ADHS Hirnaktivität in Arealen zeigten, die nicht mit dem Arbeitsgedächtnis in Verbund gebracht werden.

Eine Beeinträchtigung des verbalen Speichers und der verbalen zentralen Exekutive sowie der visuell-räumlichen zentralen Exekutive bei Kindern und Jugendlichen mit ADHS fanden Martinussen et al. (2005) in einer Meta-Analyse über 26 Studien. Die visuell-räumlichen Komponenten waren stärker beeinträchtigt als die verbalen. Auch McInnes et al. (2003) berichten über eine beeinträchtigte Funktionalität des verbalen und visuell-räumlichen Arbeitsgedächtnisses bei Jungen mit ADHS. Diese Defizite scheinen bis in das Erwachsenenalter hinein zu persistieren und wurden für den verbalen Speicher, den visuell-räumlichen Speicher, das verbale Arbeitsgedächtnis und das visuell-räumliche Arbeitsgedächtnis berichtet (Dowson, 2004; Boonstra et al., 2005, Dige und Wik, 2005). Auch Willcutt et al. (2005) und O'Brien et al. (2010) fanden in Meta-Analysen Beeinträchtigungen des verbalen und visuellen Arbeitsgedächtnisses bei Personen mit ADHS, die bei Mädchen und Jungen gleichermaßen stark ausgeprägt waren.

1.7 Interferenzkontrolle und Emotionsregulation

Zielgerichtetes Verhalten hängt unter anderem von der Fähigkeit ab, mit störenden beziehungsweise ablenkenden Stimuli umzugehen und sie gegebenenfalls zu ignorieren. Insbesondere emotionale Stimuli sind potente Distraktoren, ziehen unsere Aufmerksamkeit auf sich und beeinflussen die kognitive Leistungsfähigkeit. Die Interferenzkontrolle hat einen zentralen Stellenwert als exekutive Funktion und wird typischerweise mit Hilfe von Aufgaben überprüft, die einen Konflikt zwischen einer reflexartigen oder automatisierten Antwort und einer kontrollierten Aktion hervorrufen.

Der Großteil der bisher durchgeführten Forschung zur kognitiven Interferenzkontrolle bei ADHS ist mittels Stroop-Test erfolgt. Es gibt zahlreiche Variationen dieses Tests. Am weitesten verbreitet ist jedoch die Version, in der der Proband zunächst in schwarzen Buchstaben geschriebene Worte schnellstmöglich vorliest (Farbwortlesen), danach die Farben von farblich dargebotenen Balken benennt (Farbstrichbenennen) und im Anschluss die Farbe von Wörtern, die in inkongruenten Farben geschrieben sind (z. B. das Wort „blau“ in rot geschrieben) benennen soll (Farbe-Wort-Inkongruenz). Die Schwierigkeit besteht darin, die dominante Antworttendenz, die Worte vorzulesen, zu unterdrücken, und nur die Farbe des Wortes zu benennen. Diese Schwierigkeit manifestiert sich in einer längeren Bearbeitungszeit gegenüber dem Farbwortlesen und dem Farbstrichbenennen. Als abhängige Variable kann zum einen die zeitliche Differenz zwischen der Inkongruenzbedingung und dem einfachen Farbstrichbenennen gewählt werden (je größere diese Differenz ist, desto größer ist der Interferenzeffekt, die der Proband für die Aufgabe gebraucht hat), die Anzahl der Items, die er in einer bestimmten Zeit bearbeitet hat oder, wie bei computerisierten Aufgaben möglich, die Reaktionszeit für jedes einzelne Item. Bisher haben vier Arbeitsgruppen Metaanalysen über die Ergebnisse von Kindern und/oder Erwachsenen mit und ohne ADHS beim Stroop-Test veröffentlicht. Zwei dieser Metaanalysen konnten eine eingeschränkte Interferenzkontrolle bei Kindern mit ADHS nachweisen (Pennington und Ozonoff, 1996; Homack und Riccio, 2004), eine andere fand keinen signifikanten Unterschied zwischen Personen mit und ohne ADHS (van Mourik et al., 2005). Um diese unterschiedlichen Ergebnisse

zu erklären, führten Lansbergen et al. (2007) eine weitere Metaanalyse durch und kamen zu dem Schluss, dass verschiedene Versionen des Stroop-Tests zu unterschiedlichen Ergebnissen führen, weshalb die Aufgaben nicht direkt miteinander verglichen werden sollten. Auch Lansbergen et al. (2007) konnten eine eingeschränkte Interferenzkontrolle bei Probanden mit ADHS feststellen, die unabhängig vom Alter war, also Kindern und Erwachsenen mit ADHS gleichermaßen betraf.

Die Emotionsregulation ist eng mit der Interferenzkontrolle verknüpft, sie beeinflussen sich gegenseitig, beziehungsweise hängen voneinander ab. Um die Emotionsregulation beziehungsweise ihren Einfluss auf die Interferenzkontrolle zu untersuchen, wurde der Stroop-Test in den 80er Jahren weiterentwickelt zum sogenannten emotionalen Stroop-Test. Dieser wird, bei sonst unverändertem Testdesign, mit Wörtern unterschiedlichem emotionalen Gehaltes durchgeführt (neutrale, negative und positive Wörter). Im Gegensatz zum klassischen Stroop-Test, bei dem die reine kognitive Interferenz untersucht wird, kann so der Faktor Emotionalität mit einbezogen werden. In verschiedenen Studien konnte gezeigt werden, dass es bei Probanden mit psychischen Störungen (Depression, Angststörung) zu einer signifikanten Verzögerung in der Benennung der Farben von Worten kam, die sie mit ihrer Störung assoziieren (bei Angststörung zum Beispiel Kurzatmigkeit, Herzrasen etc.) (Gotlib und McCann, 1984; Mogg und Marden, 1990; Williams et al., 1996).

Shin et al. (2010) führten einen emotionalen Stroop-Test mit 22 Kindern mit ADHS und 14 Kindern mit einer emotionalen Störung (Angststörung, Depression oder Tic-Störung) durch und konnten keinen relevanten Unterschied hinsichtlich der Aufmerksamkeitsleistung bei Angst- oder Depressions-relevanten Stimuli zwischen den beiden Test-Gruppen nachweisen.

Dolcos and McCarthy (2006) führten eine fMRT-Studie mit 15 gesunden Probanden durch, die eine Arbeitsgedächtnisaufgabe mit verzögerter Antwort bearbeiteten. Zunächst wurden hintereinander die Bilder von 3 verschiedenen Gesichtern gezeigt, die die Probanden sich merken sollten. Darauf folgte das

Verzögerungsintervall, in dem hintereinander 2 Distraktoren derselben Kategorie erschienen. In dem Verzögerungsintervall wurden als Distraktoren drei Arten von Bildern gezeigt. Emotionale Bilder, neutrale Bilder und eine digital unkenntlich gemachte Version dieser Bilder. Zum Ende des Aufgabenblocks sollte der Proband entscheiden, ob das Gesicht, das ihm nach dem Verzögerungsintervall gezeigt wurde, eines der Bilder ist, die zu Beginn der Aufgabe präsentiert wurden. Es konnte gezeigt werden, dass die Gedächtnisleistung in Anwesenheit von emotionalen Distraktoren stark abnahm und die Hirnaktivität in den normalen Arbeitsgedächtnisregionen (dorsolateraler präfrontaler Cortex und lateral parietaler Cortex) abnahm und in den typischen Emotionen verarbeitenden Hirnregionen (Amygdala und ventrolateraler präfrontaler Cortex) zunahm.

Bislang gibt es noch wenige Studien zum Thema der Emotionsregulation bei ADHS, bisherige Ergebnisse legen ein Defizit in dieser exekutiven Funktion jedoch nahe.

Maedgen und Carlson (2000) beobachteten 16 Kinder vom kombinierten ADHS-Subtyp, 14 Kinder vom unaufmerksamen Subtyp und 17 Kontrollen zwischen 8 und 11 Jahren während einer Aufgabe, die eine emotionale Regulation erforderte. Den Kindern wurde hintereinander ein, durch sie vor der Aufgabe auf den ersten beziehungsweise auf den letzten Platz gewählter Preis ausgehändigt, und ihre direkte mimische, gestische und verbale Reaktion wurde anhand bestimmter Raster untersucht. Desweiteren beantworteten die Kinder im Anschluss drei Fragen hinsichtlich ihrer Gefühle nach Überreichen der Preise. Die Emotionsregulation der Kinder vom kombinierten ADHS-Subtyp zeichnete sich im Vergleich zu den gesunden Kindern und den Kindern vom unaufmerksamen ADHS-Subtyp durch ein erhöhtes Niveau im Ausdruck negativer wie auch positiver Emotionen aus.

Berlin et al. (2004) wiesen über Elternurteile eine beeinträchtigte Regulation negativer Emotionen bei 21 sieben- bis zehnjährigen Kindern mit ADHS des kombinierten beziehungsweise des hyperaktiv-impulsiven Typs im Vergleich zu 42 gleichaltrigen gesunden Kindern nach. Eine ähnliche Feststellung konnten auch

Desman et al. (2006) machen. Sie führten mit 19 von AHDS betroffenen Jungen im Alter von acht bis zwölf Jahren und ihre hinsichtlich Alter und Verbalintelligenz vergleichbaren Kontrollen eine Go-/Nogo-Aufgabe, bei der so schnell wie möglich mit einem Tastendruck reagiert werden sollte, wenn ein Kreuz (S+) auf dem Bildschirm erschien. Bei einem Minus (S-) sollte die Reaktion unterdrückt werden. Diese Aufgabe wurde unter fünf unterschiedlichen experimentellen Bedingungen durchgeführt (neutrale Bedingung, akustisches Feedback, Belohnung durch Geldgewinn, Bestrafung durch Geldabzug und Lohn/Strafe durch Gewinn beziehungsweise Abzug). Nach jeder Versuchsbedingung wurde das emotionale Befinden, die beiden zentralen Bewältigungsstimmungen „Herausforderung“ und „Bedrohung“ über eine Emotionsliste erhoben und die aktuelle Stressverarbeitung mittels Fragebogen erfasst. Unabhängig von der Bedingung machten Kinder mit ADHS signifikant mehr Fehler als die Kontrollprobanden. Hinsichtlich der einzelnen Bedingungen wurde lediglich ein tendenzieller Effekt festgestellt. Es konnte jedoch gezeigt werden, dass eine Beeinträchtigung der Emotionsregulation und der aktuellen Stressverarbeitung bei ADHS eine Rolle spielen. Kinder mit ADHS fühlten sich stärker herausgefordert als die gesunden Kontrollprobanden und wiesen vermehrt gedankliche Weiterbeschäftigung als ungünstige Stressverarbeitungsstrategie auf.

Die vorhandene ADHS-Literatur beschäftigt sich überwiegend mit Beeinträchtigungen der Emotionsregulation im Kindesalter. Obwohl inzwischen bekannt ist, dass die ADHS-Symptomatik bis in das Erwachsenenalter hinein persistieren kann, sind emotionsverarbeitende Prozesse bei Erwachsenen mit ADHS bislang kaum untersucht.

1.8 Ziele der Untersuchung

Die bisher durchgeführten und hier beschriebenen Studien zur Emotionsregulation im Kindes- und Jugendalter (Maedgen und Carlson, 2000; Berlin et al., 2004; Desman et al., 2006) untersuchen vor allem den expressiven Aspekt der Emotionsregulation, indem sie das Verhalten der Betroffenen in potentiell frustrierenden Situationen erfassen. Damit setzen sie im Prozess der Emotionsverarbeitung vergleichsweise spät an, nämlich bei den durch Emotionen

hervorgerufenen Reaktionen, während relevante frühere kognitive Prozesse wie z.B. Aufmerksamkeits- und Selektionsprozesse nicht untersucht werden. Deren Bedeutsamkeit zeigt sich jedoch darin, dass in vielen alltäglichen Situationen inhibitorische Prozesse in Gang gesetzt werden, um die Aufmerksamkeit gegenüber emotional bedeutsamen Reizen zu unterdrücken und so die kognitive Funktionstüchtigkeit zu gewährleisten (Gross, 2002).

Um den Einfluss kognitiver Kontrollprozesse über automatisierte emotionale Reaktionen zu untersuchen, wurde als mögliches Aufgabendesign die emotionale Variante des n-back Paradigmas (Prehn et al., 2012) entwickelt.

In der klassischen Variante dieser Aufgabe, die zur reinen Untersuchung der Arbeitsgedächtnisleistung dient, werden dem Probanden nacheinander Buchstaben auf dem Bildschirm präsentiert und der Proband wird gebeten, eine definierte Antworttaste immer dann zu drücken, wenn auf dem Bildschirm derselbe Buchstabe gezeigt wird, der bereits n Positionen zuvor gezeigt wurde (Jaeggi et al., 2010). In der emotionalen Variante (Prehn et al., 2012) führen die Probanden eine n-back Aufgabe durch, während gleichzeitig emotionale Stimuli präsentiert werden. Der Grundgedanke dieses Paradigmas ist, dass die automatische Verarbeitung der emotionalen Stimuli mit der Arbeitsgedächtnisleistung interferiert, und dass die Bearbeitung der Aufgabe umso besser gelingt, je stärker es dem Probanden gelingt, die emotionalen Stimuli zu unterdrücken. Defizite in der Inhibition emotionaler Stimuli manifestieren sich hingegen in verlängerten Reaktionszeiten und erhöhten Fehlerraten.

In der vorliegenden Untersuchung wird mithilfe eines emotional n-back-Paradigmas der Frage nachgegangen, inwiefern die kognitive Leistungsfähigkeit von Erwachsenen mit ADHS durch ablenkende emotionale Stimuli beeinflusst wird. Die Hypothesen der Untersuchung wie folgt:

1.8.1 Arbeitsgedächtnisleistung

(1) Im Vergleich zur 1-back-Aufgabe stellt die 2-back-Aufgabe eine höhere kognitive Herausforderung an das Arbeitsgedächtnis dar, sodass alle Probanden,

unabhängig vom Vorliegen einer ADHS, in der 2-back-Bedingung schlechtere Leistungen erzielen, als in der 1-back-Bedingung.

(2) Personen mit ADHS weisen ein Defizit in der Arbeitsgedächtnisleistung auf. Deshalb erzielen sie sowohl in der 1-back, als auch in der 2-back-Bedingung schlechtere Leistungen als die Kontroll-Probanden.

1.8.2 Emotionale Interferenz

(3) Alle Probanden, unabhängig vom Vorliegen einer ADHS, zeigen in Anwesenheit emotionaler Distraktoren umso stärkere Defizite in der Arbeitsgedächtnisleistung, je stärker die emotionale Salienz der Distraktoren ausgeprägt ist.

(4) Die Abnahme in der Arbeitsgedächtnisleistung mit zunehmender emotionaler Salienz ist bei Personen mit ADHS stärker ausgeprägt als bei den Kontrollen.

1.8.3 Wiedererkennensleistung

(6) Bilder, die während der 1-back-Bedingung gezeigt werden, werden aufgrund der geringeren Beanspruchung des Arbeitsgedächtnisses, besser wiedererkannt als Bilder, die während der 2-back-Bedingung gezeigt werden.

(7) Die im Hintergrund gezeigten Bilder werden mit zunehmender emotionaler Salienz besser wiedererkannt, da sie mit zunehmender emotionaler Salienz stärker die Aufmerksamkeit der Probanden auf sich ziehen.

(8) Da Personen mit ADHS eine höhere Interferenzanfälligkeit aufweisen und ihre Aufmerksamkeit somit stärker auf die Hintergrundbilder gelenkt wird, können sie sich besser an die gezeigten Hintergrundbilder erinnern als die Kontroll-Probanden.

2 Methoden

2.1 Stichprobenbeschreibung und diagnostisches Vorgehen

An der Untersuchung nahmen Männer und Frauen mit ADHS im Alter von 18 bis 40 Jahren und hinsichtlich Geschlecht, Alter und IQ gematchte Kontrollprobanden teil. Die Patienten wurden über die ADHS-Sprechstunde der Institutsambulanz der Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie des Universitätsklinikums Rostock rekrutiert.

Die Studie wurde in Übereinstimmung mit der letztgültigen Version der Deklaration von Helsinki durchgeführt. Die Probanden wurden vor Beginn der Studie darüber aufgeklärt, dass die Studienteilnahme auf freiwilliger Basis erfolgt und sie die Untersuchung jederzeit und ohne Angabe von Gründen abbrechen können, ohne dass ihnen daraus Nachteile entstehen. Das Studiendesign wurde von der Ethikkommission der Universität Rostock begutachtet und akzeptiert. Alle Probanden füllten vor Beginn der Studie eine schriftliche Einverständniserklärung aus und erhielten nach Beendigung der Studie eine Aufwandsentschädigung in Höhe von 30,00 Euro.

Die folgenden diagnostischen Verfahren wurden eingesetzt:

Wender-Reimherr-Interview (WRI), Barkley-Interview (Barkley, 1998), Kurzform der Wender Utah Rating Scale (WURS-k) (Retz-Junginger et al., 2002; Retz-Junginger et al., 2003), Conner's Adult ADHD Rating Scales (CAARS-S:L, (Conners, 1999), ADHS-Selbstbeurteilungsbogen (ADHS-SB) aus den Homburger ADHS-Skalen für Erwachsene (HASE, Rösler et al., 2009), Barratt-Impulsivitätsskala (BIS-10, Herpertz et al., 1997).

Mit dem Wender-Reimherr-Interview (WRI) (Retz-Junginger et al., 2002, 2003) lassen sich spezielle psychopathologische Merkmale beurteilen, die für das Erwachsenenalter typisch sind. Es schließt neben den Bereichen

Aufmerksamkeitsstörung, Hyperaktivität und Impulsivität, auf die sich DSM-IV und ICD-10 beschränken, vier zusätzliche psychopathologische Bereiche mit ein: Desorganisiertheit, affektive Labilität, emotionale Überreagibilität (Stressintoleranz) und spezielle Temperamenteigenschaften („hot temper“). Jeder dieser sieben Teilskalen werden 3 bis 5 Items zugeordnet (insgesamt 28 Items), die mit 0 (= „nicht vorhanden“) bis 2 (= „mittel bis schwer vorhanden“) bewertet werden. Durch Summenbildung erhält man 7 Subskalenwerte, die wiederum summiert werden, um den WRI-Gesamtwert zu berechnen. Dieser liegt bei unbehandelten ADHS-Patienten in der Regel ≥ 40 . Des Weiteren werden die einzelnen Bereiche beurteilt. Die Diagnose des adulten ADHS erfolgt, wenn die obligatorischen Symptome Aufmerksamkeitsstörung und Hyperaktivität und zusätzlich 2 der 5 fakultativen Symptome als vorhanden erachtet werden, wobei der Summenwert der Skala mindestens der Zahl der Items entsprechen muss.

Mit dem Barkley-Interview (Barkley, 1998) wird die aktuelle ADHS-Symptomatik erfasst, sowie zusätzlich deren Auswirkung auf verschiedene Lebensbereiche wie zum Beispiel das Familienleben, den schulischen Werdegang, das Berufsleben und die Sozialkontakte. Das Interview ist in einen allgemeinen Teil und in die Bereiche Familienanamnese, psychiatrische Anamnese, psychiatrische Familienanamnese, Entwicklungsgeschichte, schulische Entwicklung, beruflicher Werdegang, medizinische Anamnese und soziale Anamnese gegliedert.

Die Kurzform der Wender Utah Rating Scale (WURS-k) dient der retrospektiven Erfassung der kindlichen ADHS-Psychopathologie im Alter von 8 bis 10 Jahren und besteht im Gegensatz zu der originalen Version (Gross et al., 1999) statt aus 61 nur aus 25 Items (Ward et al., 1993). Es stehen 5 Antwortalternativen (von „nicht ausgeprägt“ = 0 bis „stark ausgeprägt“ = 4) zur Wahl. Der Cut-Off-Wert liegt bei 30 Punkten und ist ein Indikator für eine im Kindesalter vorliegende ADHS. Die Frage, ob bereits im Kindesalter die Diagnose einer ADHS vorlag, ist für die Erwachsenenendiagnostik von entscheidender Bedeutung, da diese bis zum heutigen Zeitpunkt die, wenn auch rückwirkend gestellte, Diagnose im Kindesalter voraussetzt.

Die Conner's Adult ADHD Rating Scales (CAAR-S:L, Conner's, 1999), die 66 Items mit den Antwortmöglichkeiten von 0 (= „trifft gar nicht zu“) bis 3 (= trifft sehr häufig zu“) umfasst, dient der Beurteilung der ADHS-Symptomatik im Erwachsenenalter.

Der ADHS-Selbstbeurteilungsbogen (ADHS-SB) (Rösler et al., 2009) besteht aus 22 Items und ist von 0 (= „nicht vorhanden“) bis 3 (= „schwer“) skaliert. Der ADHS-SB dient sowohl der klassifikatorischen Diagnostik (ADHS vorhanden: ja/nein) als auch anderen der Schweregradbestimmung durch Aufaddieren der angekreuzten Items.

Die deutsche Version der Barratt-Impulsivitätsskala (BIS-10, Herpertz et al., 1997) besteht aus 34 Items und einem 4-stufigen Antwortformat (0 bis 3) und differenziert drei Erscheinungsdimensionen von Impulsivität. Die motorische Impulsivität (beschreibt die Neigung zu handeln, ohne darüber nachzudenken und mögliche Konsequenzen abzuwägen), die kognitive Impulsivität (beschreibt ein schnelles kognitives Tempo, das sich z.B. in einer schnellen Entscheidungsbereitschaft äußert und dadurch zu Ungenauigkeiten führt) und die nichtplanende Impulsivität (äußert sich durch einen Mangel an zukunftsorientierter Problemlösung und durch die Unfähigkeit zu planen).

Die Diagnose einer ADHS gemäß der DSM-IV-Kriterien wurde vergeben, wenn die Probanden einen WURS-k-Summenwert > 30 aufwiesen (Retz-Junginger et al., 2003), im ADHS-SB die für die Diagnose einer ADHS nach DSM-IV notwendige Anzahl von Kriterien erfüllten, das heißt mindestens 6 Items der Skalen *Unaufmerksamkeit* und/oder *Hyperaktivität/Impulsivität* mit ≥ 2 beantworteten, im Summenwert der CAARS-S:L Skala *DSM-IV Total ADHD Symptoms* mehr als eine Standardabweichung über dem Mittelwert lagen und relevante Beeinträchtigungen in mehr als einem Lebensbereich sowie einen klinisch bedeutsamen Leidensdruck zeigten. Die ADHS-Diagnose wurde durch einen erfahrenen Kinder- und Jugendpsychiater gestellt.

Die psychiatrische Untersuchung auf Achse I und Achse II Störungen wurde mittels SKID-I beziehungsweise SKID-II-Interview durchgeführt. Bei dem SKID-I handelt es sich um ein strukturiertes klinisches Interview zur Erfassung von Achse I Störungen, also von folgenden psychischen Störungen einschließlich ihrer Untergruppen: affektive Störungen, psychotische Störungen, Substanzmissbrauch und Substanzabhängigkeit, Angststörungen, somatoforme Störungen, Essstörungen und Anpassungsstörungen. Die Diagnosekodierung erfolgt durch den Untersucher mittels Vergabe der Werten von 1 bis 3. 1 = Diagnose nicht vorhanden, 2 = Diagnose unterschwellig vorhanden, 3 = Diagnose vorhanden. Das SKID-II dient der Diagnosestellung der 10 auf Achse-II aufgeführten Persönlichkeitsstörungen. Es handelt sich um ein zweistufiges Verfahren, bestehend aus einem Fragebogen zur Beurteilung des Vorliegens einer Persönlichkeitsstörung gemäß der DSM-IV-Kriterien, der im Falle des Überschreitens definierter Grenzwerte von einem störungsspezifischen strukturierten Interview gefolgt wird (Wittchen et al., 1998).

Die Intelligenzdiagnostik erfolgte durch eine Kurzform des Hamburg Wechsler Intelligenztests (HAWIE-R, Tewes, 1994).

Als Kontrollprobanden wurden Studenten und Mitarbeiter der Klinikums rekrutiert, die entweder direkt angesprochen wurden, oder die sich auf Aushänge in der Klinik meldeten. Mit den Kontrollprobanden wurden dieselben diagnostischen Verfahren wie mit den ADHS-Probanden, abgesehen vom Wender-Reimherr-Interview, durchgeführt.

Als Ausschlusskriterien für die Studienteilnahme wurden sowohl für die Probanden mit ADHS als auch für die Kontrollgruppe ein IQ < 85 und neurologische Erkrankungen definiert. Für die Probanden mit ADHS stellten aktuelle komorbide psychische Erkrankungen beziehungsweise für die Kontrollgruppe psychische Erkrankungen generell (schwerwiegende affektive Störungen, schizophrene Spektrumserkrankungen, Angststörungen, Substanzmissbrauch und Substanzabhängigkeit, Tourette-Syndrom, Tic-Störungen und das Vorliegen einer Borderline-Persönlichkeitsstörung) ein Ausschlusskriterium dar. Diese

Störungsbilder hätten sich signifikant auf die Testleistung der Probanden auswirken können, es sollten jedoch möglichst ADHS-spezifischen Ergebnissen erzielt werden. Ferner stellte ein mangelndes Verständnis der Deutschen Sprache ein Ausschlusskriterium dar. Informationen hinsichtlich der neurologischen Erkrankungen entnahmen wir den Akten der psychiatrischen Institutsambulanz. Die psychiatrischen Diagnosen wurden durch den behandelnden Facharzt für Psychiatrie gestellt und mit unserer Diagnostik abgeglichen.

An der Studie nahmen initial 51 Probanden mit ADHS und 43 Kontrollprobanden teil. Gemäß den Ausschlusskriterien wurden aus der Gruppe der ADHS-Probanden acht Personen aufgrund einer Borderline-Persönlichkeitsstörung und eine Person wegen einer Epilepsie und Ticstörung ausgeschlossen, drei weitere Probanden erfüllten nicht mehr die für die Diagnose einer ADHS notwendige Anzahl der diagnostischen Kriterien. Aus der Kontrollgruppe wurde eine Person mit einer Epilepsie und zwei Personen aufgrund des Alters- und IQ-Matchings ausgeschlossen.

Die finale Stichprobe bestand aus 39 Probanden mit ADHS und 40 Kontrollprobanden.

In der Stichprobe der Probanden mit ADHS fanden sich 30 Personen vom kombinierten Subtyp, 8 Personen vom unaufmerksamen Subtyp und eine Person vom hyperaktiv-impulsiven Subtyp.

In der Gruppe der ADHS-Probanden fanden sich folgende komorbiden Störungen:

Zwanghafte Persönlichkeitsstörung	1
Histrionische Persönlichkeitsstörung	1
Narzistische Persönlichkeitsstörung	1
Abhängige Persönlichkeitsstörung	2
Kombinierte Persönlichkeitsstörung, davon jeweils einmal:	4
- schizoid und zwanghaft	
- antisozial und narzisstisch	
- narzisstisch und zwanghaft	

- histrionisch und dependent

Rezidivierende depressive Störung (aktuell remittiert)	2
Angststörung und Depression	1
Anpassungsstörung	1
Essstörungen	2
Insgesamt	15

Von den ADHS-Probanden nahmen 20 Personen zum Zeitpunkt der Rekrutierung Medikamente ein, und 19 Probanden waren unmediziert. Die Probanden, die eine ADHS-relevante Medikation einnahmen, setzten diese drei Tage vor der Untersuchung ab, sodass sie zum Untersuchungszeitpunkt 72 Stunden medikamentenfrei waren.

2.2 Untersuchungsablauf

Um eine Vorauswahl zu treffen, wurde mit sämtlichen Interessenten zunächst ein telefonisches Screening durchgeführt, in dessen Rahmen das Alter, aktuelle oder Lebenszeitdiagnosen neurologischer und psychiatrischer Erkrankungen, die aktuelle Befindlichkeit und die aktuell bestehende Medikation erfragt wurde. Ferner wurde über den Untersuchungsablauf informiert, ein Termin vereinbart und die Personen, die eine ADHS-relevante Medikation einnahmen, darauf hingewiesen, diese drei Tage vor dem Untersuchungstermin abzusetzen. Drei Tage vor dem Untersuchungstermin wurden die Probanden nochmals telefonisch kontaktiert, um sie auf den Termin und das Absetzen ihrer Medikamente hinzuweisen.

Die Untersuchung inklusive Diagnostik fand im neurophysiologischen Forschungslabor der Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie des Universitätsklinikums Rostock statt und dauerte im Durchschnitt ca. fünf Stunden, wobei die hier vorgestellte Untersuchung eines von sechs Paradigmen darstellte, die die Probanden bearbeiteten.

Nach der Begrüßung wurden die Probanden zunächst unspezifisch über das Ziel der Studie aufgeklärt, in der es darum ginge, Aufmerksamkeits- und

Gedächtnisprozesse sowie die Zeitwahrnehmung von erwachsenen Personen mit und ohne ADHS miteinander zu vergleichen. Dann wurde der Untersuchungsablauf erläutert und der Untersuchungsraum gezeigt. Anschließend wurde mit den Probanden der Intelligenztest durchgeführt. Danach erfolgte eine globale Instruktion, die für sämtliche zu bearbeitenden Aufgaben galt:

„Sie werden jetzt einige Aufgaben am Computer lösen. Jede Aufgabe wird Ihnen einzeln erklärt und Sie können jederzeit Fragen stellen. Bei den meisten Aufgaben gibt es einen Übungsdurchgang, damit Sie sich mit den Anforderungen der Aufgabe vertraut machen können. Bitte bearbeiten Sie jede Aufgabe so schnell wie möglich, versuchen Sie aber auch, so wenig Fehler wie möglich zu machen. Bitte versuchen Sie, die ganze Zeit konzentriert zu arbeiten. Viel Erfolg!“

Im Anschluss wurden die Probanden gebeten, zur Aufgabenbearbeitung auf einem Sessel in dem 8 m² großen, abgedunkelten Untersuchungsraum Platz zu nehmen. Während der gesamten Untersuchung befand sich der Untersucher bei geschlossener Tür im mit dem Untersuchungsraum durch eine Glasscheibe verbundenen Nebenraum, um den Probanden während der Aufgabenbearbeitung nicht abzulenken. Zu Instruktionzwecken betrat der Untersuchungsleiter zu Beginn jeder neuen Aufgabe den Untersuchungsraum. Zudem konnte der Proband den Untersucher jederzeit zu sich rufen, wenn Probleme auftraten. Im Rahmen der Gesamtuntersuchung wurde die hier vorgestellte Aufgabe als vierte bearbeitet. Nach jeweils zwei Aufgaben wurde eine etwa zehnmütige Pause eingelegt. Alle Aufgaben wurden mit einem Beamer der Marke Sanjo Typ LCD Z2 auf eine Leinwand projiziert, die gleichzeitig als Jalousie zur Abdunkelung des Untersuchungsraumes diente. Der Abstand des Probanden zur Projektionsfläche betrug 310 cm. Die Vorgabe der experimentellen Paradigmen erfolgte durch die Software „Presentation“ (Neurobehavioral Systems), die auf einem PC vom Typ Compaq HP dc5700 mit einem 3 GHz Pentium 4-Prozessor und 1 GB RAM installiert war. Die Reaktionen der Probanden erfolgten über eine Computermaus, die, je nach Händigkeit des Probanden, auf der rechten beziehungsweise linken Stuhllehne postiert war.

2.3 Experimentelles Design

2.3.1 *Emotional n-back-Paradigma*

Die Probanden sahen auf dem Computerbildschirm eine Abfolge von Buchstaben, die nacheinander visuell dargeboten wurden und hatten die Aufgabe zu entscheiden, ob der Buchstabe, den sie gerade sehen, genau derselbe Buchstabe ist, der eine Position (1-back) beziehungsweise zwei Positionen (2-back) zuvor gezeigt wurde. Die Antwort des Probanden erfolgte über das Drücken der linken („ja“-Antwort) beziehungsweise rechten („nein“-Antwort) Maustaste. Die Buchstaben wurden in weißer Schrift in einem dunkelgrauen Präsentationskästchen zentral auf der Leinwand in der Schrift Arial und in der Schriftgröße 72 dargeboten. Es wurden alle Buchstaben des Alphabets genutzt. Jeder Buchstabe wurde für die Dauer von 500 ms präsentiert, gefolgt von einer 2.500 ms langen Pause, in der lediglich ein weißes Fixationskreuz vor einem dunkelgrauen Hintergrund zu sehen war. Die Aufgabe bestand aus 18 Blöcken (9 Blöcken der 1-back-Bedingung und 9 Blöcke der 2-back-Bedingung), die jeweils 42 Sekunden lang waren und in randomisierter Reihenfolge dargeboten wurden. Jeder Block enthielt 14 Stimuli, die ebenfalls randomisiert vorgegeben wurden, darunter vier Buchstaben, auf die mit „ja“ zu antworten war („targets“) und 10 weitere Buchstaben, auf die mit „nein“ zu antworten war („distractors“). Vor jedem Block wurden die Probanden durch die Zahlen „1“ oder „2“ darauf hingewiesen, welche Bedingung der nachfolgende Block enthielt. Vor der eigentlichen Aufgabe führten die Probanden einen Übungsdurchgang mit zwei 1-back- und zwei 2-back-Blöcken durch, um sich mit der Aufgabe vertraut zu machen.

Um den spezifischen Einfluss interferierender emotionaler Stimuli auf die Arbeitsgedächtnisleistung zu untersuchen, wurden im Hintergrund der Aufgabe Bilder dargeboten, die sich in ihrer emotionalen Salienz unterschieden (neutrale Bilder, negative Bilder mit niedriger emotionaler Salienz, negative Bilder mit hoher emotionaler Salienz). Die Probanden wurden instruiert, diese Bilder zu ignorieren und sich ganz auf die Arbeitsgedächtnisaufgabe zu konzentrieren. Innerhalb jeder

n-back-Bedingung (1-back, 2-back) wurden jeweils 3 Blöcke mit neutralen, leicht negativen und stark negativen Bildern dargeboten. Jeder Block enthielt 14 affektive Hintergrundbilder, die innerhalb der Blöcke randomisiert dargeboten wurden. Jedes Bild wurde für die Dauer von 3.000 ms gezeigt, und nach 1.250 ms wurde der n-back-Buchstabe für die Dauer von 500 ms auf dem Bildschirm präsentiert.

Es wurden 84 neutrale Bilder (Valenz: $M = 5,25$, $SA = 0,25$; Arousal $M = 2,39$, $SA = 0,84$), 84 negative Bilder mit niedriger emotionaler Salienz (Valenz: $M = 2,67$, $SA = 0,49$; Arousal: $M = 5,14$, $SA = 0,49$) und 84 Bilder mit hoher emotionaler Salienz (Valenz: $M = 2,15$, $SA = 0,49$; Arousal $M = 6,39$, $SA = 0,45$) benutzt, wobei 32 neutrale und sämtliche negative Bilder dem International Affektive Picture System (IAPS, Center for the Study of Emotion and Attention, 1999) entstammten. Die übrigen 52 neutralen Bilder wurden aus einem Set affektiver Bilder ausgewählt, das durch das Forschungsteam der Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie Rostock zusammengestellt und evaluiert wurde. Die affektiven Bilder besaßen eine Auflösung von 1024 x 768 Pixeln und wurden mit einer Diagonalen von 137 cm auf die Leinwand projiziert.

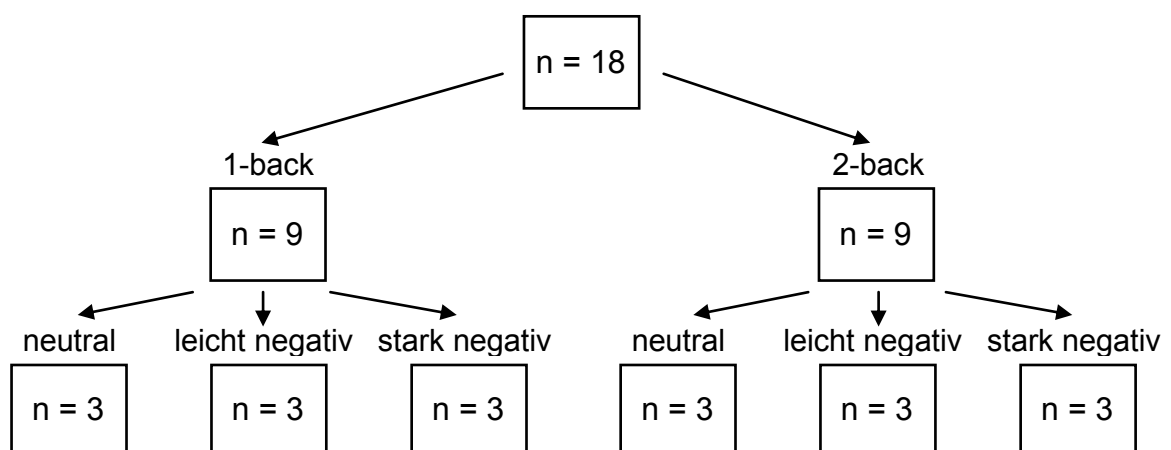


Abb. 4 Experimentelles Design: Die Aufgabe bestand insgesamt aus 18 Blöcken, 9 Blöcke der 1-back-Bedingung, 9 Blöcke der 2-back-Bedingung mit Hintergrundbildern von unterschiedlichem emotionalen Gehalt (neutral, leicht negativ, stark negativ)

Unmittelbar im Anschluss an das Experiment führten die Probanden eine Wiedererkennungsaufgabe durch. Dabei wurden zusätzlich zu den 252 bereits in der Aufgabe präsentierten Bildern pro emotionaler Bedingung (neutral, negativ mit niedriger emotionaler Salienz, negativ mit hoher emotionaler Salienz) 18 zusätzliche, zuvor nicht präsentierte Bilder dargeboten. Die insgesamt 306 Bilder wurden den Probanden randomisiert vorgegeben und sie wurden gebeten zu beurteilen, ob das aktuell gezeigte Bild bereits Bestandteil der zuvor durchgeführten Aufgabe war, oder ob es neu war (1 = nein, das Bild war sicher nicht dabei, 2 = nein, das Bild war nicht dabei, ich bin mir jedoch nicht sicher, 3 = ja, das Bild war dabei, ich bin mir jedoch nicht sicher und 4 = ja, das Bild war sicher dabei).

Das Diagramm zeigt eine Rating-Skala mit zwei Hauptkategorien: 'Nein' und 'Ja'. Unter 'Nein' befinden sich zwei Optionen: 'bin sicher' und 'bin nicht sicher', jeweils mit einem leeren Kreis. Unter 'Ja' befinden sich zwei Optionen: 'bin nicht sicher' und 'bin sicher', jeweils mit einem leeren Kreis.

Abb. 5 Rating-Skala zur Überprüfung der Erinnerungsleistung an die affektiven Bilder

Vor jeder Bildpräsentation erschien ein Fixationskreuz für die Dauer von 500 ms. Das dann präsentierte Bild blieb so lange auf dem Bildschirm präsent, bis die Probanden ihre Beurteilung abgegeben hatten. Die in der Wiedererkennungsaufgabe neu gezeigten Bilder unterschieden sich hinsichtlich ihrer Valenz und ihres Arousals nicht von den Bildern, die bereits zuvor in der n-back-Aufgabe gezeigt wurden (neutrale Bilder: Valenz: $F(1,100) = 3,72$, $p = 0,06$, ns; Arousal: $F(1,100) = 0,38$, $p = 0,54$, ns; leicht negative Bilder: Valenz: $F(1,100) = 1,24$, $p = 0,27$, ns; Arousal: $F(1,100) = 0,30$, $p = 0,58$, ns; stark negative Bilder: Valenz: $F(1,100) = 1,92$, $p = 0,17$, ns; Arousal : $F(1,100) = 2,32$, $p = 0,13$, ns).

2.3.2 Auswahl der emotionalen Bildstimuli

Der Großteil der verwendeten Bilder stammen aus dem International Affective Picture System (IAPS) (Center of the Study for Emotion and Attention, 1999). Das IAPS wurde von dem NIMH Center for Emotion and Attention (CSEA) der Universität von Florida als Quelle von standardisierten affektiven Reizen entwickelt. Inzwischen besteht es aus 1196 Farbfotos, die durch zahlreiche Probanden hinsichtlich ihrer Valenz (angenehm – unangenehm), des Arousal (ruhig – erregt) und der Dominanz (geführt – dominant) mittels SAM bewertet wurden. Außerdem wurde die emotionale Reaktion auf die visuellen Stimuli mittels physiologischer Parameter (Herzrate, Hautleitfähigkeit, fMRI, EMG und Startle Reflex) gemessen. Das IAPS ermöglicht durch den Einsatz standardisierten Bildmaterials die bessere Vergleichbarkeit der Ergebnisse unterschiedlicher Studien, dient der besseren experimentellen Kontrolle in der Reizauswahl und erlaubt eine exaktere Replikation des Studiendesigns.

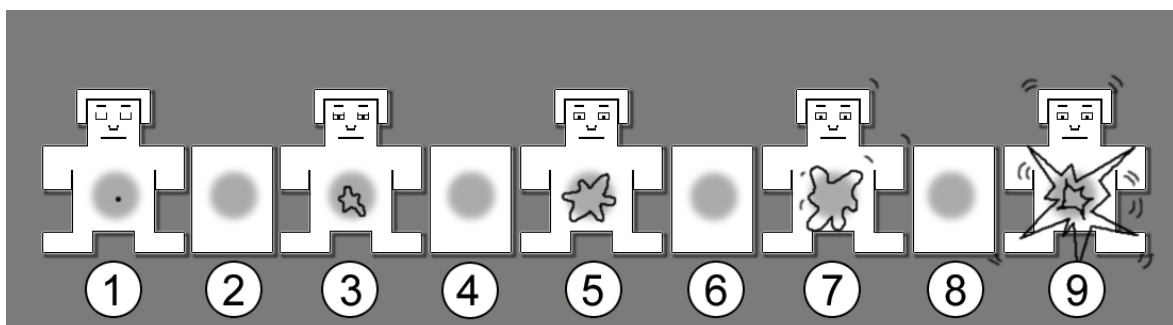


Abb. 6 Self-Assessment Manikin (SAM)

Die Auswahl neutraler und negativer Bilder aus dem IAPS und die Auswahl neutraler Bilder aus dem in unserer Arbeitseinheit erstellten Bilderset erfolgte anhand der IAPS-Normwerte beziehungsweise der im Rahmen der eigenen Bilderevaluation erhobenen Werte für Valenz und Arousal, die mittels einer 9-stufigen Rating-Skala ermittelt wurden. Bezüglich der Valenz wurde für die neutralen Bilder ein Mittelwert von 5, für die negativen Bilder ein Mittelwert < 3 angestrebt. Dabei sollten die leicht negativen und die stark negativen Bilder hinsichtlich der Valenz möglichst ähnlich und hinsichtlich des Arousal möglichst unterschiedlich voneinander sein. Die affektiven Bilder wurden der 1-back- und der

2-back-Bedingung so zugeordnet, dass beide Bedingungen hinsichtlich Bildinhalt und -komplexität, Valenz und Arousal möglichst vergleichbare Werte aufweisen.

Die Gleichverteilung der Bilder hinsichtlich Valenz und Arousal im Rahmen des experimentellen Designs wurde mittels einer 2 (n-back-Bedingung) x 3 (emotionale Salienz) x 3 (Block) -faktoriellen Varianzanalyse überprüft. Neutrale Bilder, negative Bilder mit niedriger emotionalen Salienz und negative Bilder mit hoher emotionaler Salienz unterschieden sich in ihrer Valenz voneinander, $F(2,234) = 1260,68$, $p < 0,001$, wobei die neutralen Bilder die höchste Valenz und Bilder mit hoher emotionaler Salienz die niedrigste Valenz aufwiesen. Zwischen den n-back-Stufen, $F(1,234) = 0,62$, $p = 0,43$, *ns*, und zwischen den Blöcken, $F(2,234) = 0,27$, $p = 0,76$, *ns*, fanden sich keine Unterschiede in der Valenz der Bilder. Neutrale Bilder, negative Bilder mit niedriger emotionaler Salienz und negative Bilder mit hoher emotionaler Salienz unterschieden sich ferner in ihrem Arousal voneinander, $F(2,234) = 891,61$, $p < 0,001$, wobei die neutralen Bilder das geringste Arousal und die stark negativen Bilder das höchste Arousal aufwiesen. Zwischen den n-back-Stufen, $F(1,234) = 1,35$, $p = 0,25$, *ns*, und zwischen den Blöcken, $F(2,234) = 0,10$, $p = 0,90$, *ns*, fanden sich keine Unterschiede hinsichtlich des Arousal der Bilder.

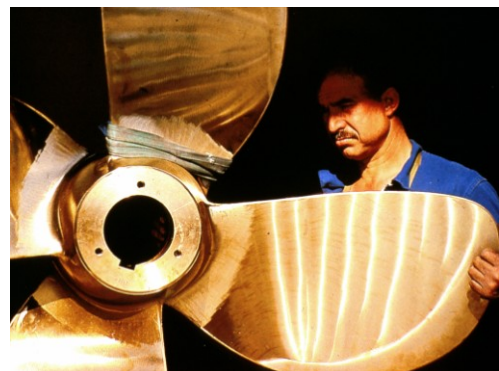
Die Valenz- und Arousal-Werte für die neutrale Bilder, negative Bilder mit niedriger emotionaler Salienz und negative Bilder mit hoher emotionaler Salienz sind in Tabelle 1 dargestellt.

Tabelle 1 Valenz- und Arousal-Werte der Hintergrundbilder (emotionale Distraktoren)

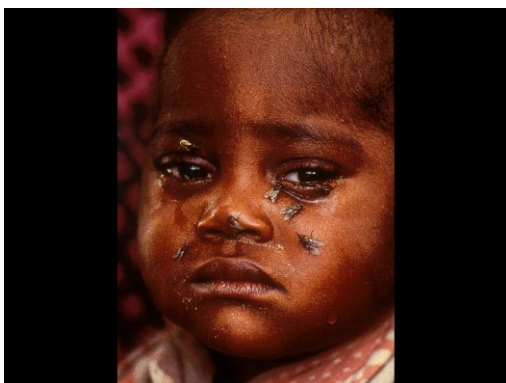
	neutral		negativ, niedrige emotionale Salienz		negativ, hohe emotionale Salienz		F	Post- Hoc
	M	SA	M	SA	M	SA		
Valenz	5,25	0,25	2,67	0,49	2,15	0,49	1260,68***	(--) < (-) < neu
Arousal	2,39	0,84	5,14	0,49	6,39	0,45	891,61***	neu < (-) < (--)

M = Mittelwert; SA = Standardabweichung, F = F-Wert der statistischen Gruppenvergleiche, Post-Hoc = a-posteriori Scheffé-Test. (--) = negative Bilder mit hoher emotionaler Salienz (-) = negative Bilder mit niedriger emotionaler Salienz, neu = neutrale Bilder. *** $p < .001$

Neutrale Bilder



Negative Bilder mit niedrigem Arousal



Negative Bilder mit hohem Arousal

Abb. 7 Beispiele für die in der Untersuchung verwendeten affektiven Bilder

2.3.3 Abhängige Variablen

Als abhängige Variable diente in der vorliegenden Untersuchung bei der n-back-Aufgabe die Reaktionszeit der Probanden auf die korrekt identifizierten Zielreize in der 1-back und in der 2-back-Bedingung sowie die Sorgfalsleistung (d'), die sich aus der Differenz des z-transformierten Verhältnisses aus den korrekt identifizierten Zielreizen innerhalb eines Blocks (hits), relativiert an der Anzahl aller Zielreize pro Block (targets), abzüglich des z-transformierten Verhältnisses aus fälschlicherweise als korrekt identifizierten Zielreizen (false alarms), relativiert an der Anzahl aller Nicht-Zielreize pro Block (distractors), errechnet.

$$d' = z(\text{korrekt identifizierte Zielreize} / \text{Anzahl aller Zielreize}) - z(\text{fälschlicherweise als korrekt identifizierten Zielreizen} / \text{Anzahl aller Nicht-Zielreize})$$

Der resultierende Wert für d' variiert zwischen $d' = -4,66 \leq x \leq +4,66$, wobei ein hoch negativer Wert angibt, dass der Proband kaum korrekte und fast nur falsch positive Antworten abgegeben hat und ein hoch positiver Wert, dass der Proband fast nur korrekte und kaum falsch-positive Antworten abgegeben hat.

Als abhängige Variable bei der Wiedererkennungsaufgabe diente die Wiedererkennensleistung ebenso in Form von d' (siehe oben) wobei alle ja-Antworten (ja, das Bild war dabei, ich bin mir jedoch nicht sicher und ja, das Bild

war sicher dabei) sowie alle nein-Antworten (nein, das Bild war sicher nicht dabei und nein, das Bild war nicht dabei, ich bin mir jedoch nicht sicher) zusammengerechnet wurden.

2.3.4 Überprüfung der Anwendungsvoraussetzungen

Die Datenauswertung wurde mit Hilfe des Statistikprogramms SPSS, Version 17 (SPSS Inc., Chicago, IL, USA) durchgeführt. Vor Durchführung der statistischen Analysen wurden alle abhängigen Variablen auf eine Verletzung der Anwendungsvoraussetzungen hin überprüft, die für univariate und multivariate Testverfahren gegeben sein müssen. Der Kolmogorov-Smirnov-Test ergab für 5 der 18 abhängigen Variablen eine Verletzung der Normalverteilungs-Annahme (Reaktionszeit auf die neutralen Bilder, 2-back: $Z = 1,84$, $p = 0,002$; d' für die leicht negativen Bilder, 1-back: $Z = 1,99$, $p = 0,001$; d' für die leicht negativen Bilder, 2-back: $Z = 1,91$, $p = 0,001$; d' für die stark negativen Bilder, 2-back: $Z = 1,61$, $p = 0,01$; Wiedererkennungslleistung: d' für die leicht negativen Bilder, 2-back: $Z = 1,43$, $p = 0,03$). Der Levene-Test ergab für 3 der 18 abhängigen Variablen eine Verletzung der Varianzhomogenitäts-Annahme (Reaktionszeit auf die neutralen Bilder, 1-back: $F(3,71) = 4,14$, $p = 0,05$; Reaktionszeit auf die leicht negativen Bilder, 1-back: $F(3,71) = 2,99$, $p = 0,04$; Wiedererkennungslleistung: d' für die neutralen Bilder, 1-back: $F(3,68) = 4,79$, $p = 0,004$). Da die Normalverteilungs- und der Varianzhomogenitäts-Annahme nur für einen kleinen Teil der Variablen verletzt wurde und die gewählte Stichprobe ausreichend groß war ($n > 20$), können die eingesetzten statistischen Verfahren als robust gegenüber einer Verletzung der Anwendungsvoraussetzungen angesehen werden (Bortz und Döring, 1995). Die Sphäritätsannahme war für alle berechneten Modelle erfüllt.

2.3.5 Datenanalyse

Gruppenvergleiche hinsichtlich soziodemographischer und klinischer Daten erfolgten mittels univarianter Varianzanalyse (ANOVA) für kontinuierliche und mittels χ^2 -Test für dichotome Variablen. CAARS-S:L Summenwerte wurden für folgende Skalen berechnet: *DSM-IV Inattentive Symptoms* (IN), *DSM-IV Hyperactive-Impulsive Symptoms* (HI) und *DSM-IV Total ADHD Symptoms* (TOT).

Die Beurteilung von Alters- und Intelligenzunterschieden erfolgte anhand univariater Varianzanalysen. Aufgrund signifikanter Altersunterschiede zwischen den Diagnosegruppen (s. u.) wurde das Alter als Kovariate in sämtlichen nachfolgenden statistischen Gruppenvergleichen berücksichtigt. Gruppenunterschiede in den Reaktionszeiten (RT) und in der Sorgfalsleistung (d') wurden mittels univariater Kovarianzanalyse (ANCOVA) mit Messwiederholung berechnet, wobei die Diagnosegruppe (ADHD, KON) den Zwischensubjektfaktor und die emotionale Salienz (neutral, leicht negativ, stark negativ) und die n-back-Stufe (1-back, 2-back) die Innersubjektfaktoren darstellten. Signifikante Interaktionseffekte wurden von post-hoc Tests (univariate Kovarianzanalysen, T-Tests für gepaarte Stichproben) gefolgt. Für alle durchgeführten Gruppenvergleiche wurde ein Signifikanzniveau von $p < 0,05$ festgelegt. Als Maß für die Stärke der gefundenen Effekte wird das partielle Eta-Quadrat (η_p^2) berichtet.

3 Ergebnisse

3.1 Stichprobencharakteristika

3.1.1 Soziodemographie

Die Geschlechterverteilung innerhalb der beiden Experimentalgruppen war ausgeglichen, $\chi^2 = 0,76$, $p = 0,86$, *ns.* (ADHS-Probanden: 22 Männer, 17 Frauen; Kontrollen: 19 Männer, 22 Frauen).

Die Probanden mit ADHS waren älter als die Probanden ohne ADHS, $F(1,75) = 8,20$, $p < 0,01$, unterschieden sich jedoch hinsichtlich der Intelligenzleistung nicht voneinander, $F(1,75) = 0,08$, $p = 0,77$, *ns.* An dieser Stelle sei ferner angemerkt, dass die hohen durchschnittlichen Intelligenzwerte der Probanden vermutlich durch die Verwendung der HAWIE-R Kurzform zustande gekommen sind, der vergleichsweise alte Normwerte zugrunde liegen.

3.1.2 ADHS-Symptomatik

Entsprechend der im Manual vorgeschlagenen Auswertungsprozedur wurden im CAARS-S:L fehlende Werte durch „0“ ersetzt. Der resultierende Skalensummenwert wurde mit der Anzahl der Items der entsprechenden Skala multipliziert und das Ergebnis durch die Anzahl der tatsächlich beantworteten Items dieser Skala dividiert. Für den gesamten Datensatz ergaben sich dreizehn fehlende Werte, was einem prozentualen Anteil von 0,25% der Datenmenge entspricht. Aufgrund eines auffälligen Validitätsscores (Validitätsindex > 8) wurden sechs Fragebögen von ADHS-Patienten von der Analyse ausgeschlossen. Summenwerte wurden für die Skalen *DSM-IV Inattentive Symptoms*, *DSM-IV Hyperactive-Impulsive Symptoms* und *DSM-IV Total ADHD Symptoms* berechnet. Gruppenunterschiede in der Ausprägung der ADHS-Symptomatik wurden mittels einer univariaten Varianzanalyse untersucht. Die Ausprägungsgrade aller drei

Skalen waren bei den Probanden mit ADHS gegenüber den Probanden ohne ADHS signifikant erhöht (*DSM-IV Inattentive Symptoms*: $F(1,75) = 79,17$, $p < 0,001$; *DSM-IV Hyperactive-Impulsive Symptoms*: $F(1,75) = 67,18$, $p < 0,001$; *DSM-IV Total ADHD Symptoms*: $F(1,75) = 119,73$, $p < 0,001$). Die soziodemographischen und klinischen Angaben sind in Tabelle 2 dargestellt.

Tabelle 2 Soziodemographische und klinische Daten der untersuchten Probanden

	KON		ADHS		F(1, 75)
	M	SA	M	SA	
Alter	24,9	4,6	28,5	6,3	8,20**
IQ	126,6	13,8	125,6	16,9	0,08
CAARS-S:L					
IN	41,6	32,1	93,6	16,9	79,2***
HI	26,2	26,9	78,5	29,2	67,2***
TOT	29,4	29,6	91,3	18,6	119,7***

KON = Kontrollprobanden, ADHS = Probanden mit ADHS; M = Mittelwert, SA = Standardabweichung; $F(1,75)$ = Hauptgruppeneffekt; CAARS-S:L Subskalen (Normierung in PR): IN = Summenscore für die unaufmerksame Symptomatik nach *DSM-IV*; HI = Summenscore für die hyperaktiv-impulsive Symptomatik nach *DSM-IV*; TOT = ADHS-Gesamtscore nach *DSM-IV*.

*** $p < .001$; ** $p < .01$; * $p < .05$.

3.2 N-Back-Aufgabe

3.2.1 Reaktionszeiten

Innersubjekteffekte. Die Reaktionszeiten in der 1-back- und in der 2-back Bedingung unterschieden sich nicht voneinander, $F(1,72) = 1,04$, $p = 0,31$, *ns*. Der Unterschied in den Reaktionszeiten zwischen der 1-back- und der 2-back-

Bedingung fiel zwischen Personen mit und ohne ADHS nicht unterschiedlich aus, $F(1,72) = 0,00$, $p = 0,98$, *ns*. Die Reaktionszeiten variierten nicht in Abhängigkeit von der emotionalen Salienz der präsentierten Hintergrundbilder, $F(2,144) = 0,66$, $p = 0,52$, *ns*. Die emotionale Salienz der Hintergrundbilder wirkte sich auch nicht unterschiedlich auf die durchschnittliche Reaktionszeit der beiden Versuchsgruppen aus, $F(2,144) = 1,16$, $p = 0,32$, *ns*. Die Reaktionszeiten in der 1-back- und in der 2-back-Bedingung wurden nicht differentiell durch die emotionale Salienz der Hintergrundbilder beeinflusst, $F(2,144) = 2,04$, $p = 0,13$, *ns*. Die 3-fach-Interaktion aus n-back-Bedingung, Diagnosegruppe und emotionaler Salienz wurde nicht signifikant, $F(2,144) = 0,84$, $p = 0,43$, *ns*.

Zwischensubjekteffekte. Personen mit und ohne ADHS unterschieden sich nicht in ihrer mittleren Reaktionszeit, $F(1,72) = 2,78$, $p = 0,10$, *ns*.

Mittelwerte und Standardabweichungen der Reaktionszeiten in den einzelnen experimentellen Bedingungen können Tabelle 3.2 entnommen werden.

3.2.2 Sorgfaltsleistung

Innersubjekteffekte. Die Sorgfaltsleistung in der 1-back- und in der 2-back Bedingung unterschieden sich signifikant voneinander, $F(1,74) = 5,25$, $p = 0,03$, $\eta_p^2 = 0,07$. Alle Probanden, unabhängig vom Vorliegen einer ADHS, erzielten in der 2-back-Bedingung gegenüber der 1-back-Bedingung eine geringere Sorgfaltsleistung.

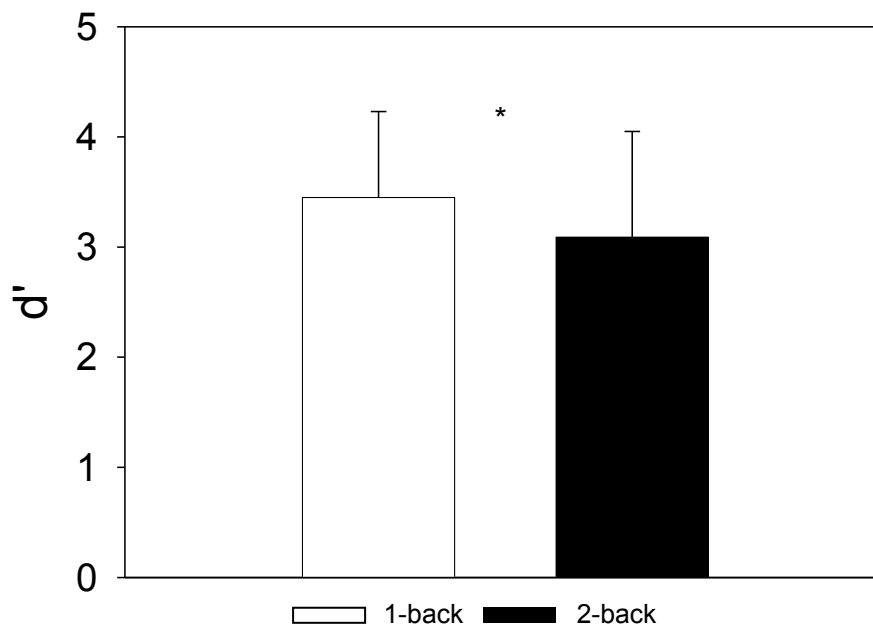


Abb. 8 Sorgfaltsleistung (d') in Abhängigkeit der n-back-Stufe: alle Probanden erzielten in der 1-back-Bedingung eine signifikant bessere Sorgfaltsleistung als in der 2-back-Bedingung

* $p < 0,05$

Der Unterschied in der Sorgfaltsleistung zwischen der 1-back- und der 2-back-Bedingung fiel zwischen Personen mit und ohne ADHS nicht unterschiedlich aus, $F(1,74) = 1,73$, $p = 0,19$, *ns*. Die Sorgfaltsleistung variierte nicht in Abhängigkeit von der emotionalen Salienz der präsentierten Hintergrundbilder, $F(2,148) = 1,33$, $p = 0,27$, *ns*. Die emotionale Salienz der Hintergrundbilder wirkte sich signifikant unterschiedlich auf die durchschnittliche Sorgfaltsleistung der beiden Versuchsgruppen aus, $F(2,148) = 3,84$, $p = 0,02$, $\eta_p^2 = 0,05$. Die post-hoc Tests, die für beide Gruppen separat durchgeführt wurden, ergaben, dass die Probanden mit ADHS bereits bei Hintergrundbildern mit niedrig negativer emotionaler Salienz Leistungseinbußen in Form einer geringeren Sorgfaltsleistung zeigten, während die Kontrollen erst bei Hintergrundbildern mit hoch negativer emotionaler Salienz Leistungseinbußen verzeichneten (Kontrollen: neutral vs. niedrig salient: $t(40) = -0,37$, $p = 0,72$, *ns*; neutral vs. hoch salient: $t(40) = 1,53$, $p = 0,14$, *ns*; niedrig salient vs. hoch salient: $t(40) = 2,51$, $p = 0,02$; Probanden mit ADHS: neutral vs. niedrig salient: $t(35) = 3,14$, $p = 0,003$; neutral vs. hoch salient: $t(35) = 4,75$, $p < 0,001$; niedrig salient vs. hoch salient: $t(35) = 1,26$, $p = 0,22$, *ns*).

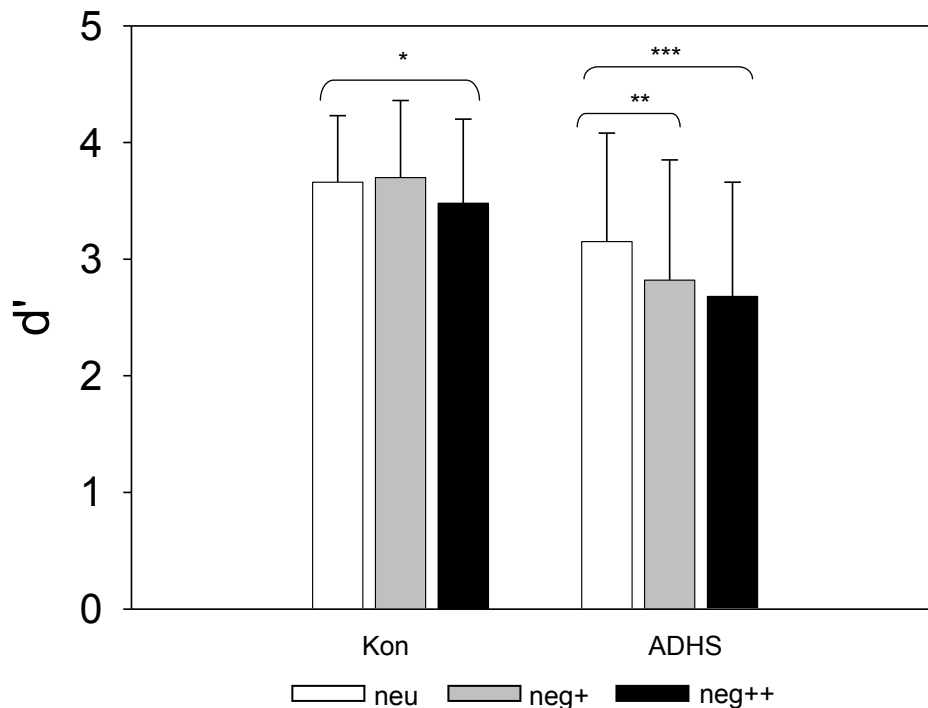


Abb. 9 Sorgfaltsleistung (d') in Abhängigkeit der emotionalen Saliens der Hintergrundbilder: Die Probanden mit ADHS zeigten bereits bei leicht negativen Hintergrundbildern eine signifikant geringere Sorgfaltsleistung, während die Kontrollprobanden erst bei stark negativen Hintergrundbildern Leistungseinbußen in Form einer signifikant geringeren Sorgfaltsleistung aufwiesen.

*** $p < 0,001$; ** $p < 0,01$; * $p < 0,05$.

emotionale Saliens der Hintergrundbilder: neu = neutral, neg+ = leicht negativ, neg++ = stark negativ

Die Reaktionszeiten in der 1-back- und in der 2-back-Bedingung wurden nicht differentiell durch die emotionale Saliens der Hintergrundbilder beeinflusst, $F(2,148) = 0,08$, $p = 0,92$, *ns*. Die 3-fach-Interaktion aus n-back-Bedingung, Diagnosegruppe und emotionaler Saliens wurde nicht signifikant, $F(2,148) = 1,00$, $p = 0,37$, *ns*.

Zwischensubjekteffekte. Personen mit und ohne ADHS unterschieden sich signifikant in ihrer mittleren Sorgfaltsleistung, $F(1,74) = 18,81$, $p < 0,001$, $\eta_p^2 =$

0,20. Personen mit ADHS erzielten, gemittelt über die 1-back- und die 2-back-Bedingung, eine geringere Sorgfaltsleistung.

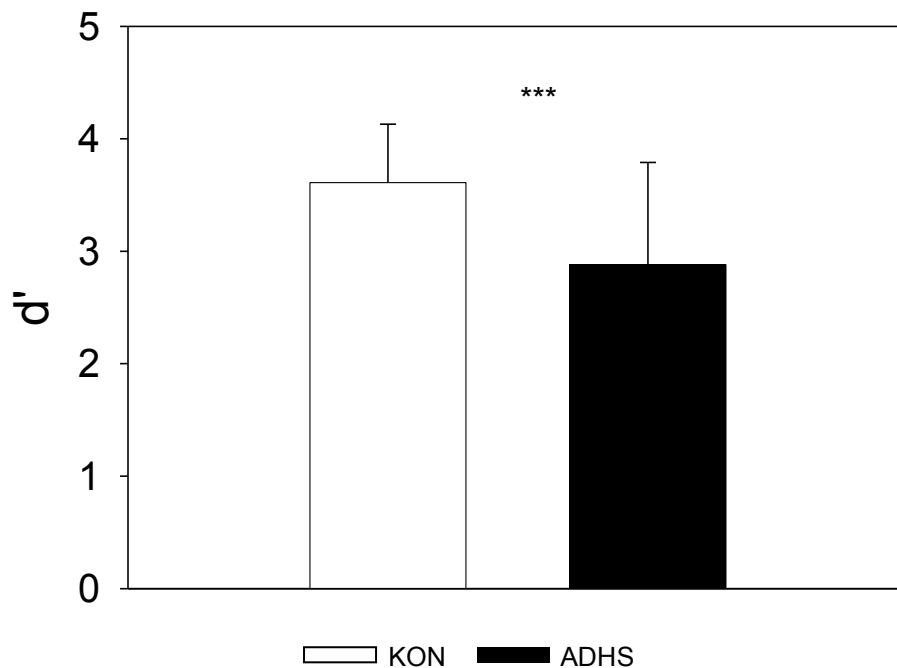


Abb. 10 Sorgfaltsleistung (d') Kontrollprobanden versus ADHS-Probanden: Personen mit ADHS erzielten, gemittelt über die 1-back- und 2-back-Bedingung, eine geringere Sorgfaltsleistung als die Kontrollprobanden.

*** $p < 0,001$

Mittelwerte und Standardabweichungen in der Sorgfaltsleistung in den einzelnen experimentellen Bedingungen können Tabelle 3 entnommen werden.

3.3 Wiedererkennensleistung

Innersubjekteffekte. Alle Probanden zeigten bei den Bildern, die in der 2-back-Bedingung gezeigt wurden, eine niedrigere Erkennensrate gegenüber den Bildern, die in der 1-back-Bedingung gezeigt wurden, $F(1,69) = 8,69$, $p = 0,004$, $\eta_p^2 = 0,11$.

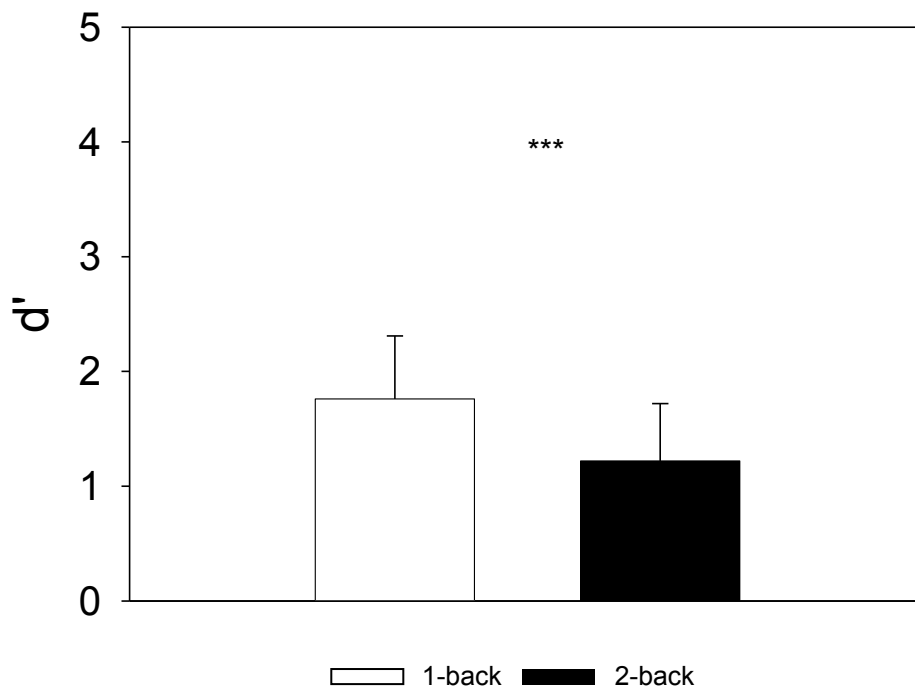


Abb. 11 Wiedererkennensleistung (d') 1-back- versus 2-back-Bedingung: Alle Probanden zeigten bei den Bildern, die in der 2-back-Bedingung gezeigt wurden, eine niedrigere Erkennensrate gegenüber den Bildern, die in der 1-back-Bedingung gezeigt wurden.

*** $p < 0,001$

Es fanden sich keine differentiellen Effekte in den Erkennensraten zwischen den beiden n-back-Bedingungen in Abhängigkeit von der Diagnosegruppe, $F(1,69) = 2,52$, $p = 0,12$, ns. Die Wiedererkennensleistung variierte nicht in Abhängigkeit von der emotionalen Salienz der präsentierten Hintergrundbilder, $F(2,138) = 0,63$, $p = 0,53$, ns. Die emotionale Salienz der Hintergrundbilder wirkte sich nicht unterschiedlich auf die Wiedererkennensleistung der beiden Versuchsgruppen aus, $F(2,138) = 0,11$, $p = 0,90$, ns. Die Wiedererkennensleistung in der 1-back- und in der 2-back-Bedingung wurde nicht differentiell durch die emotionale Salienz der Hintergrundbilder beeinflusst, $F(2,138) = 1,85$, $p = 0,16$, ns. Die 3-fach-Interaktion aus n-back-Bedingung, Diagnosegruppe und emotionaler Salienz wurde nicht signifikant, $F(2,138) = 0,15$, $p = 0,86$, ns.

Zwischensubjekteffekte. Personen mit und ohne ADHS unterschieden sich nicht in ihrer mittleren Wiedererkennensleistung, $F(1,69) = 2,42$, $p = 0,12$, ns.

	Reaktionszeit (ms)				Sorgfaltsleistung (d')				Wiedererkennensleistung			
	KON		ADHS		KON		ADHS		KON		ADHS	
	M	SA	M	SA	M	SA	M	SA	M	SA	M	SA
1-back												
neu	573,44	116,00	631,83	167,72	3,85	0,69	3,30	0,97	1,88	0,59	1,93	0,74
neg+	579,90	124,00	634,09	194,91	3,87	0,69	3,07	1,00	1,88	0,59	1,97	0,76
neg++	612,55	135,38	690,11	202,49	3,55	0,84	2,93	1,17	1,39	0,59	1,52	0,80
2-back												
neu	630,53	163,32	742,82	191,03	3,46	0,79	2,99	1,15	1,27	0,53	1,44	0,61
neg+	627,71	165,30	695,35	190,61	3,53	0,91	2,56	1,23	1,30	0,53	1,56	0,73
neg++	657,56	184,28	741,03	199,92	3,41	0,94	2,43	1,06	0,79	0,62	1,01	0,74

KON = Kontrollprobanden, ADHS = Probanden mit ADHS; M = Mittelwert, SA = Standardabweichung; emotionale Salienz der Hintergrundbilder: neu = neutral, neg+ = leicht negativ, neg++ = stark negativ

Tabelle 3 Mittelwerte und Standardabweichungen der abhängigen Variablen der n-back-Aufgabe

4 Diskussion

4.1 Zusammenfassung und kritische Interpretation der Ergebnisse im Kontext der Literatur

Das Ziel der vorliegenden Arbeit bestand darin, den Einfluss interferierender emotionaler Reize auf die Arbeitsgedächtnisleistung bei erwachsenen Personen mit ADHS zu untersuchen.

Es konnte gezeigt werden, dass alle Probanden, unabhängig vom Vorliegen einer ADHS, in der kognitiv anspruchsvolleren 2-back-Aufgabe gegenüber der 1-back-Aufgabe eine geringere Sorgfaltsleistung aufwiesen, und dass die Wiedererkennensleistung für Bilder, die in der 2-back-Aufgabe gezeigt wurden, schlechter war, als für Bilder, die in der 1-back-Aufgabe gezeigt wurden. Diese Ergebnisse bestätigen die Validität des Experiments, indem sie zeigen, dass die 2-back-Aufgabe kognitiv anspruchsvoller war als die 1-back-Aufgabe und somit beim Bearbeiten der 2-back-Aufgabe die Kapazität stärker limitiert ist, nebenbei die im Hintergrund gezeigten Bilder zu verinnerlichen.

Die Hintergrundbilder wurden jedoch nicht mit zunehmender emotionaler Salienz besser erinnert, wie es aus der Vermutung heraus, dass sie mit zunehmender emotionaler Salienz stärker die Aufmerksamkeit auf sich ziehen, erwartet wurde. Eine mögliche Erklärung hierfür ist, dass die Probanden aufgrund der hohen kognitiven und emotionalen Herausforderung dieser Aufgabe bereits auf einem maximalen Leistungsniveau arbeiteten, sodass eine Verbesserung in der Wiedererkennensleistung nicht mehr möglich war. Eine weitere mögliche Ursache für das Ausbleiben des vermuteten Effekts einer höheren Wiedererkennensleistung bei hoher emotionaler Salienz der Hintergrundbilder könnte in der Auswahl der Bilder liegen. Zwar war das affektive Bildmaterial

geeignet, um in hoher Intensität Leistungseinbußen bei den Probanden hervorzurufen, jedoch war die Schwankungsbreite der emotionalen Salienz möglicherweise nicht stark genug ausgeprägt, um sich auch auf die Wiedererkennensleistung auszuwirken. Wie in Tabelle 2.1 gezeigt, befinden sich die Mittelwerte der Valenz- und Arousalwerte des Bildmaterials zwischen 2,15 (Valenzmittelwert der stark negativen Bilder) und 6,39 (Arousalmittelwert der stark negativen Bilder). Das heißt, dass bei einer Skala von 1 bis 9 der Self-Assessment Manikin Skala (siehe Abbildung 2.3), nicht die gesamte Spannbreite ausgenutzt wurde und die Bilder so möglicherweise hinsichtlich Valenz und Arousal nicht gegensätzlich genug waren.

Auch die Hypothese, dass sich die ADHS-Probanden durch eine höhere Interferenzanfälligkeit besser an die Bilder erinnern können, konnte nicht bestätigt werden. Obwohl sie bereits bei leicht negativen Hintergrundbildern an Leistung in Form der Sorgfaltsleistung einbüßten und so die Vermutung nahe läge, dass sie sich stärker auf die Hintergrundbilder konzentrierten und diese somit besser wiedererkennen müssten, zeigte sich kein Unterschied in der Wiedererkennensleistung zu den Kontrollprobanden. Auch diese Tatsache lässt sich durch die hohe kognitive und emotionale Herausforderung dieser Aufgabe und das damit einhergehende bereits maximal ausgeschöpfte Leistungsniveau erklären, auf dem die Probanden arbeiteten, sodass eine Verbesserung in der Wiedererkennensleistung trotz schlechterer Sorgfaltsleistung nicht mehr möglich war.

In Übereinstimmung mit den Hypothesen der Arbeit konnte gezeigt werden, dass Personen mit ADHS im Vergleich zu den Kontrollprobanden ein Defizit in der Arbeitsgedächtnisleistung aufweisen. Sie erzielten in beiden n-back-Bedingungen eine schlechtere Sorgfaltsleistung. Ebenfalls in Übereinstimmung mit den Hypothesen wurde konnte belegt werden, dass Personen mit ADHS mit zunehmender Stärke der emotionalen Salienz der gezeigten Hintergrundbilder eine stärkere Beeinträchtigung in der Arbeitsgedächtnisleistung, also eine erhöhte emotionale Ablenkbarkeit aufweisen als die Kontrollprobanden. Während die Sorgfaltsleistung der Kontrollen erst in Anwesenheit hoch salienter negativer

Hintergrundbilder beeinträchtigt war, zeigten Personen mit ADHS bereits in Anwesenheit niedrig salienter Hintergrundbilder eine Beeinträchtigung der Sorgfaltsleistung.

Defizite im Arbeitsgedächtnis bei Kindern mit ADHS sind, wie in der Einleitung dargestellt, weitestgehend bekannt (McInnes et al. 2003; Martinussen et al., 2005; Fassbender et al., 2011). Das Fortbestehen dieser Beeinträchtigung ins Erwachsenenalter ist in verschiedenen Studien untersucht und belegt worden (Dowson et al., 2004; Boonstra et al., 2005; Dige und Wik, 2005). Auch in dieser Studie konnte ein Arbeitsgedächtnisdefizit bei Erwachsenen mit ADHS in Form von schlechteren Sorgfaltsleistungen belegt werden.

Entgegen den Hypothesen der Arbeit fand sich jedoch keine Beeinträchtigung der Arbeitsgedächtnisleistung in Form von veränderten Reaktionszeiten. Verschiedenen Studien konnten dem entgegengesetzt eine längere und variabelere Reaktionszeit bei Kindern mit ADHS feststellen. Längere und variabelere Reaktionszeiten sind jedoch vor allem mit dem Grad der Unaufmerksamkeit der Probanden assoziiert und lassen sich hauptsächlich in Daueraufmerksamkeitsaufgaben nachweisen. Uebel et al. (2010) zum Beispiel untersuchten 2010 205 Kindern mit ADHS vom kombinierten Typ sowie 173 unbeeinträchtigten Geschwisterkindern und 53 Kontrollprobanden mittels Go/Nogo-Aufgabe. Es wurde jeweils einer von zwei möglichen Stimuli (der Buchstabe X oder O) über 300 ms gezeigt. Die Kinder wurden angehalten nur auf die Go-Stimuli (X) so schnell und so akkurat wie möglich zu reagieren. Entgegen den Ergebnisse der Arbeit konnten Uebel et al. (2010) feststellen, dass die Kinder mit ADHS langsamer reagierten, als die Geschwister und die Kontrollprobanden.

Reaktionszeiten im Rahmen von n-back-Aufgaben wurden bisher noch nicht häufig analysiert. Die n-back-Aufgabe ist insgesamt zwar relativ lang, durch die Untergliederung in einzelne kurze Blöcke (42 s pro Block) mit entsprechend häufigen Pausen, entstand jedoch nicht der Charakter einer Daueraufmerksamkeitsaufgabe. Da die n-back-Aufgabe eine sehr anspruchsvolle Aufgabe darstellt, wäre es außerdem möglich, dass die stärkere Ausprägung der

Unaufmerksamkeit bei Probanden mit ADHS, die zu einer verlängerten Reaktionszeit führen würde, bei dieser Aufgabe nicht so sehr zum Tragen kommt, da die Probanden hochkonzentriert arbeiten. Bezogen auf das kognitiv-energetische Erklärungsmodell der ADHS von Sergeant (2000), in dem, wie bereits in der Einleitung erläutert, die 3 Komponenten Arousal, Aktivierung und Anstrengungsbereitschaft betrachtet werden, würde das heißen, dass es bei den ADHS-Probanden durch den hohen Anspruch der n-back-Aufgabe zu einer hohen Aktivierung kommt. Dementsprechend konnten verschiedene Studien zeigen, dass Kinder mit ADHS bei spannenden, aktivierenden Aufgaben ähnlich gute Ergebnisse erzielten, wie die Kontrollprobanden (Sergeant und van der Meere, 1988; van der Meere und Sergeant, 1988).

Desweiteren könnte eine mögliche Erklärung dafür, dass sich in der vorliegenden Arbeit kein Unterschied hinsichtlich der Reaktionszeiten zwischen Probanden mit ADHS und Kontrollprobanden zeigte, in dem Alter der Probanden liegen. Klotz et al. (2011) konnten anhand einer Computeraufgabe, die sie mit 35 Kindern, davon 19 Kinder mit ADHS, eine längere und variabelere Reaktionszeit bei den Kindern mit ADHS nachweisen. Zusätzlich untersuchten sie jedoch auch die Entwicklung der Beweglichkeit unter anderem der Fingerfertigkeit der Kinder und konnten eine Korrelation zwischen einer beeinträchtigten Bewegungsfähigkeitsentwicklung und der langsameren Reaktionszeit bei Kindern mit ADHS feststellen. Während Kinder mit ADHS möglicherweise eine verzögerte Entwicklung der Beweglichkeit aufweisen, was zu einer langsameren und variableren Reaktionszeit führt, ist diese Entwicklung bei den erwachsenen Probanden bereits abgeschlossen und hat keinen Einfluss auf die Reaktionszeit, wie in unserer Untersuchung.

Das Ergebnis einer beeinträchtigten Arbeitsgedächtnisleistung bei Personen mit ADHS bereits in Anwesenheit niedrig salienter negativer Hintergrundbilder ist konform zu Ergebnissen weiterer Studien, die Emotionsregulationsdefizite bei Kindern mit ADHS fanden, und stellen diese nunmehr auf der Verhaltensebene auch für das Erwachsenenalter dar (Maedgen und Carlson, 2000; Berlin et al., 2004; Desman et al., 2006). Wie Dolcos und McCarthy (2006) in ihrer fMRT-Studie zeigen konnten, verlagert sich die Hirnaktivität in Anwesenheit von emotionalen

Distraktoren von den normalen Arbeitsgedächtnisregionen (dorsolateraler präfrontaler Cortex und lateral parietaler Cortex) in die typischen Emotionen verarbeitenden Hirnregionen (Amygdala und ventrolateraler präfrontaler Cortex). Der dadurch bedingte Leistungsabfall zeigte sich wie erwartet bei den ADHS-Probanden im Gegensatz zu den Kontrollprobanden bereits bei Stimuli mit geringerem emotionalem Gehalt, also bereits bei niedrig salienten negativen Hintergrundbildern. Aufgrund des vermuteten Defizits in der Emotionsregulation kommt es bei den ADHS-Probanden durch emotionale Stimuli zur erhöhten Ablenkbarkeit, die sich in einem früheren Leistungsabfall äußert, also in einer verminderten Sorgfaltsleistung in dem Aufgabenteil, in dem Bilder mit niedriger negativer Salienz gezeigt werden. Im Gegensatz hierzu zeigen die Kontrollprobanden den Leistungsabfall erst bei Stimuli mit hohem emotionalen Gehalt, also in dem Aufgabenteil, in dem Bildern mit hoher negativer Salienz gezeigt werden.

Die Ergebnisse der vorliegenden Studie lassen den Schluss zu, dass Defizite in der Emotionsregulation bei Personen mit ADHS dadurch bedingt sind, dass diese Personen Probleme damit haben, aufgabenirrelevante Informationen emotionalen Gehalts zu unterdrücken. Dies wiederum ist vermutlich das Resultat beeinträchtigter Exekutivfunktionen, wie sie bei Personen mit ADHS in der Literatur berichtet werden (Martinussen et al., 2005; Lansbergen et al., 2007). Die mangelhafte Unterdrückung emotionaler Reize aus der Umwelt könnte somit das bei Personen mit ADHS bestehende Aufmerksamkeitsdefizit noch verstärken. Somit könnten Defizite in der Emotionsregulation nicht erst auf der Ebene der Regulation des Verhaltens, sondern bereits auf der Ebene der Aufmerksamkeitsbindung und -verlagerung, einen bedeutsamen Faktor in der Psychopathologie der ADHS darstellen. Eine mangelnde Inhibitionsleistung bei Personen mit ADHS scheint demnach kein rein kognitives Defizit darzustellen (Lansbergen et al., 2007; Schwartz und Verhaeghen, 2008), sondern durch emotionale Distraktoren noch verstärkt zu werden.

Neueste Studien, die die neuronale Basis der Emotionsverarbeitung bei ADHS durch funktionelle Bildgebung untersuchen, heben die Rolle der präfrontalen

Areale hervor (Passarotti et al., 2010a, b), die bereits mit den exekutiven Funktionen im Allgemeinen in Zusammenhang gebracht wurden (Nigg, 2001). Insbesondere das anteriore Cingulum (mit dopaminergen und serotoninergen Neurotransmissionen) aber auch der orbitofrontale und dorsolaterale präfrontale Kortex spielen bei emotionalen Prozessen und der kognitiven Kontrolle eine entscheidende Rolle (Ochsner et al. 2004; Schulze et al. 2011). Störungen in diesen Bereichen könnten der mangelhaften Unterdrückung der emotionalen Stimuli in der vorliegenden Studie zugrunde liegen. Dieser Punkt sollte durch bildgebende Studien weiter untersucht werden. So könnte man zum Beispiel das in der vorliegenden Studie durchgeführte Aufgabendesign mit einer fMRT-Untersuchung koppeln, um die Hirnareale, die bei dem Emotionsregulationsdefizit bei ADHS eine Rolle spielen, weiter zu spezifizieren.

4.2 Limitierungen

Die in dieser Arbeit getroffenen Aussagen sind unter Berücksichtigung folgender Einschränkungen zu verwenden.

Die Bilder und die Buchstaben in der durchgeführten Aufgabe wurden gleichzeitig präsentiert. Dadurch ist es nicht möglich, den separaten Einfluss einer verminderten Interferenzkontrolle von emotionalen Störreizen und einer eventuell beeinträchtigten Emotionsregulation zu untersuchen. Es kann also nicht eindeutig geklärt werden, ob Personen mit ADHS interferenzanfälliger sind, die aufkommenden Emotionen jedoch genauso gut regulieren können wie die Kontrollprobanden, oder ob sie interferenzanfälliger sind und zusätzlich noch ein Emotionsregulationsdefizit aufweisen. Für ein kombiniertes Defizit spricht, dass Emotionsregulationsdefizite bei Personen mit ADHS in den letzten Jahren nachgewiesen werden konnten (Maegden und Carlson, 2000). So scheint am ehesten ein kombinierter Effekt aus einer fehlerhaften emotionalen Interferenzkontrolle und Emotionsregulation bei Personen mit ADHS vorzuliegen. Um zwischen dem Einfluss von Defiziten in der emotionsgebundenen Aufmerksamkeit beziehungsweise in Regulationsprozessen zu unterscheiden, müsste die Aufgabe hinsichtlich der zeitlichen Abfolge der Stimuli und Distraktoren modifiziert werden. Zur besseren Abgrenzung des Interferenzeffektes könnte man

zum Beispiel die Stimuluspräsentation (Buchstaben) von den Interferenzen (Bildern) trennen, indem erst der Buchstabe gezeigt, wieder ausgeblendet und im Anschluss separat das Bild als emotionale Interferenz projiziert und wieder ausgeblendet wird. Zusätzlich könnte der Einsatz elektrophysiologischer Methoden (z. B. Hautleitwert) oder einer entsprechenden Bildgebung (Untersuchung der Aktivierung emotionsregulierender Areale) weiteren Aufschluss über das Vorliegen eines Emotionsregulationsdefizits geben.

Des Weiteren ist eine Aussage hinsichtlich der Spezifität unserer Ergebnisse für ADHS nicht möglich, da keine klinischen Kontrollgruppen in die Studie eingeschlossen wurden. Defizite in der Emotionsverarbeitung wurden zum Beispiel auch bei Personen mit affektiven Störungen (Erk et al., 2010), Schizophrenie (Henry et al., 2007), Borderline Persönlichkeitsstörung (Putnam und Silk, 2005; Domes et al., 2009) und Psychopathie (Coccaro et al., 2011) nachgewiesen. Weiterführende Studien sollten klinische Kontrollgruppen in ihre Untersuchungen mit einbeziehen. Auch eine Aussage darüber, ob die Defizite in der Emotionsregulation bei ADHS geschlechts- oder ADHS-Subtypen-spezifisch sind, kann durch die vorliegende Studie nicht getroffen werden. Hierfür wäre ein erneuter Versuch mit einer deutlich größeren Stichprobe und einer zusätzlichen Unterteilung der Versuchsgruppen in Männer und Frauen sowie eine subtypenspezifische Aufschlüsselung der ADHS-Probanden notwendig.

Die bisherigen Studien hinsichtlich der Emotionsregulation bei Personen mit ADHS untersuchen vor allem die Reaktion von Probanden auf negative Reize. Die bereits genannte Studie von Maegden und Carlson (2000) in der 30 Kindern mit ADHS sowie 17 Kontrollprobanden verschiedenen Preise ausgehändigt wurden, konnte ein erhöhtes Niveau im Ausdruck negativer wie auch positiver Emotionen bei Kindern mit ADHS vom kombinierten Typ nachweisen. In der vorliegenden Studie wurden als emotionale Stimuli lediglich Bilder mit negativ emotionalem Gehalt ausgewählt. Die Ergebnisse beschränken sich also auf die untersuchte Reaktion auf negative Reize. Zur weiteren Untersuchung der Emotionsregulation sollte in Zukunft zusätzlich die Reaktion auf positive emotionale Reize getestet

werden, wobei auch hier Beeinträchtigungen hinsichtlich der Emotionsregulation zu erwarten sind.

4.3 Ausblick

Weiterführende Studien könnten vertiefen, auf welche Bereiche sich die emotionale Interferenz auswirkt, ob sie lediglich Einfluss auf die Arbeitsgedächtnisleistung hat, oder sich auch auf das Lernen allgemein auswirkt. Auch mögliche negative Folgen für den Alltag durch Defizite in der Emotionsregulation wie zum Beispiel häufige Konflikte am Arbeitsplatz oder in der Familie könnten untersucht werden.

Eine weitere interessante Frage betrifft die mögliche genetische Grundlage der beschriebenen defizitären Emotionsregulation, auf der der beobachtete Effekt basiert. Emotionale Reaktivität auf dem Niveau der Amygdala wurde mehrfach mit der Kurz-Alleel-Variante des 5-HTTLPR-Gen in Verbindung gebracht, die möglicherweise bei psychischen Erkrankungen, die mit beeinträchtigter emotionaler Reaktivität einhergehen, eine Rolle spielt (Hariri et al., 2005). Andere Studien lassen einen Zusammenhang zwischen ADHS (Li et al., 2006) beziehungsweise zwischen Defiziten in den exekutiven Funktionen generell (Barnes et al., 2011) und dem Dopamin DRD-4 Rezeptor-Gen und dem DAT1-Dopamin-Rezeptor-Gen vermuten. Es könnte also interessant sein, die Interaktion zwischen diesen beiden Bereichen des genetischen Risikos für ADHS zu erforschen, um den Anteil an gestörter Emotion, Emotionsregulation und Interferenzkontrolle an dem Krankheitsbild besser zu verstehen.

In den letzten Jahren konnte gezeigt werden, dass die Arbeitsgedächtnisleistung durch spezielles Training positiv beeinflusst werden kann (Klingberg et al., 2002). Es konnte mittels bildgebenden Verfahren gezeigt werden, dass das Arbeitsgedächtnistraining die Gehirntätigkeit im präfrontalen Kortex erhöht (Olesen et al., 2004). Klingberg et al. führten 2005 mit 53 Kindern mit ADHS eine Studie hinsichtlich des Arbeitsgedächtnistrainings durch. Die Kinder wurden angewiesen täglich 30 bis 45 min über mindestens 20 Tage ein Übungsprogramm am Computer durchzuführen, wobei es sich bei der einen Hälfte der Kinder um ein

eigens für die Studie entworfenes Arbeitsgedächtnis-Übungsprogramm und bei der anderen Hälfte um ein Kontrollprogramm handelte. Es konnte nachgewiesen werden, dass sich bei den Kindern, die das Übungsprogramm benutzten, mit Hilfe des Trainings nicht nur die reine Arbeitsgedächtnisleistung verbessert werden kann, sondern mit ihr auch die Aufmerksamkeitsspanne, die Fähigkeit zur Impulshemmung sowie das komplexe Schlussfolgern und Denken. Drei Monate nach dem Arbeitsgedächtnistraining waren durchschnittlich noch mehr als 90% des Trainingeffektes nachweisbar. Die Elterneinschätzungen mittels Elternfragebogen zeigten eine signifikante Reduktion bei den Symptomen der Unaufmerksamkeit und der Hyperaktivität/Impulsivität. Inzwischen sind verschiedene Computerprogramme zum Arbeitsgedächtnistraining erhältlich, werden laufend weiterentwickelt und stellen eine mögliche Therapieoption bei ADHS dar.

Als praktischen Hinweis für den Umgang mit ADHS-Patienten kann zum einen die Empfehlung zum Arbeitsgedächtnistraining ausgesprochen werden, zum anderen sollten ADHS-Patienten unter Berücksichtigung der Studienergebnisse in einer möglichst reizarmen beziehungsweise emotionsarmen Umgebung lernen, da sie stärker als nicht von ADHS betroffene Personen von äußeren Reizen vor allem emotionaler Natur abgelenkt werden.

5 Literaturverzeichnis

Alderson, R. M., Rapport, M. D., and Kofler, M. J. (2007). Attention-deficit/hyperactivity disorder and behavioral inhibition: a meta-analytic review of the stop-signal paradigm. *J Abnorm Child Psychol* 35, 745-758.

Alpert, J. E., Maddocks, A., Nierenberg, A. A., O'Sullivan, R., Pava, J. A., Worthington, J. J., 3rd, Biederman, J., Rosenbaum, J. F., and Fava, M. (1996).

Attention deficit hyperactivity disorder in childhood among adults with major depression. *Psychiatry Res* 62, 213-219.

American Psychiatric Association (1994). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-IV)*. Washington DC: American Psychiatric Publishing.

Baddeley, A. (1996). The fractionation of working memory. *Proc Natl Acad Sci U S A* 93, 13468-13472.

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

Barkley, R. A. (1998). Attention-deficit hyperactivity disorder. *Sci Am* 279, 66-71.

Barnes, J. J., Dean, A. J., Nandam, L. S., O'Connell, R. G., and Bellgrove, M. A. (2011). The molecular genetics of executive function: role of monoamine system genes. *Biol Psychiatry* 69, e127-143.

Bauermeister, J. J., Shrout, P. E., Chavez, L., Rubio-Stipec, M., Ramirez, R., Padilla, L., Anderson, A., Garcia, P., and Canino, G. (2007). ADHD and gender: are risks and sequela of ADHD the same for boys and girls? *J Child Psychol Psychiatry* 48, 831-839.

Berlin, L., Bohlin, G., Nyberg, L., and Janols, L. O. (2004). How well do measures of inhibition and other executive functions discriminate between children with ADHD and controls? *Child Neuropsychol* 10, 1-13.

Biederman, J., Faraone, S. V., Keenan, K., Knee, D., and Tsuang, M. T. (1990). Family-genetic and psychosocial risk factors in DSM-III attention deficit disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 29, 526-533.

Biederman, J., Newcorn, J., and Sprich, S. (1991). Comorbidity of attention deficit hyperactivity disorder with conduct, depressive, anxiety, and other disorders. *Am J Psychiatry* 148, 564-577.

Biederman, J., Faraone, S. V., Spencer, T., Wilens, T., Norman, D., Lapey, K. A., Mick, E., Lehman, B. K., and Doyle, A. (1993). Patterns of psychiatric comorbidity, cognition, and psychosocial functioning in adults with attention deficit hyperactivity disorder. *Am J Psychiatry* 150, 1792-1798.

Biederman, J., Wilens, T., Mick, E., Milberger, S., Spencer, T. J., and Faraone, S. V. (1995). Psychoactive substance use disorders in adults with attention deficit hyperactivity disorder (ADHD): effects of ADHD and psychiatric comorbidity. *Am J Psychiatry* 152, 1652-1658.

Biederman, J., Wilens, T., Mick, E., Faraone, S. V., Weber, W., Curtis, S., Thornell, A., Pfister, K., Jetton, J. G., and Soriano, J. (1997). Is ADHD a risk factor for psychoactive substance use disorders? Findings from a four-year prospective follow-up study. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 36, 21-29.

Biederman, J., Wilens, T. E., Mick, E., Faraone, S. V., and Spencer, T. (1998). Does attention-deficit hyperactivity disorder impact the developmental course of drug and alcohol abuse and dependence? *Biol Psychiatry* 44, 269-273.

Biederman, J., Mick, E., and Faraone, S. V. (2000). Age-dependent decline of symptoms of attention deficit hyperactivity disorder: impact of remission definition and symptom type. *Am J Psychiatry* 157, 816-818.

Biederman, J., Monuteaux, M. C., Doyle, A. E., Seidman, L. J., Wilens, T. E., Ferrero, F., Morgan, C. L., and Faraone, S. V. (2004). Impact of executive function deficits and attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) on academic outcomes in children. *J Consult Clin Psychol* 72, 757-766.

Biedermann, J., Monuteaux, M.C., Mick, E., Spencer, T., Wilens, T. E., Klein, K. L. (2006). Psychopathology in females with attention-deficit/hyperactivity disorder: A controlled, five-year prospective study. *Biol Psychiat* 60, 1098-1105.

Bleck, J., DeBate, R. (2013). Exploring the co-morbidity of attention-deficit/hyperactivity disorder with eating disorders and disordered eating behaviors in a nationally representative community-based sample. *Eating Behaviors* 14, 390-393.

Boonstra, A. M., Oosterlaan, J., Sergeant, J. A., and Buitelaar, J. K. (2005). Executive functioning in adult ADHD: a meta-analytic review. *Psychol Med* 35, 1097-1108.

Brown, T. E., and McMullen, W. J., Jr. (2001). Attention deficit disorders and sleep/arousal disturbance. *Ann N Y Acad Sci* 931, 271-286.

Bortz, J., Döring, N. (1995). *Forschungsmethoden und Evaluation für Sozialwissenschaftler*. 2. Auflage. Berlin: Springer.

Bunge, S. A., Ochsner, K. N., Desmond, J. E., Glover, G. H., and Gabrieli, J. D. (2001). Prefrontal regions involved in keeping information in and out of mind. *Brain* 124, 2074-2086.

Bush, G., Frazier, J. A., Rauch, S. L., Seidman, L. J., Whalen, P. J., Jenike, M. A., Rosen, B. R., and Biederman, J. (1999). Anterior cingulate cortex dysfunction in attention-deficit/hyperactivity disorder revealed by fMRI and the Counting Stroop. *Biol Psychiatry* 45, 1542-1552.

Center for the Study of Emotion and Attention, (1999). The international affective picture system: Digitized photographs.

Clure, C., Brady, K. T., Saladin, M. E., Johnson, D., Waid, R., and Rittenbury, M. (1999). Attention-deficit/hyperactivity disorder and substance use: symptom pattern and drug choice. *Am J Drug Alcohol Abuse* 25, 441-448.

Coccaro, E. F., Sripada, C. S., Yanowitch, R. N., and Phan, K. L. (2011). Corticolimbic function in impulsive aggressive behavior. *Biol Psychiatry* 69, 1153-1159.

Conners, C. K. (1999). Clinical use of rating scales in diagnosis and treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Pediatr Clin North Am* 46, 857-870, vi.

Connor, D. F., Edwards, G., Fletcher, K. E., Baird, J., Barkley, R. A., and Steingard, R. J. (2003). Correlates of comorbid psychopathology in children with ADHD. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 42, 193-200.

Cumyn, L., French, L., and Hechtmann, L. (2009). Comorbidity in Adults with Attention-Deficit Hyperactivity Disorder. *Can J Psychiatry* 54, 673-683.

Desman, C., Schneider, A., Ziegler-Kirbach, E., Petermann, F., Mohr, B., and Hampel, P. (2006). Verhaltenshemmung und Emotionsregulation in einer Go-/Nogo-Aufgabe bei Jungen mit ADHS. *Prax Kinderpsychol Kinderpsychiatr* 55, 328-349.

Dige, N., and Wik, G. (2005). Adult attention deficit hyperactivity disorder identified by neuropsychological testing. *Int J Neurosci* 115, 169-183.

Dolcos, F., and McCarthy, G. (2006). Brain systems mediating cognitive interference by emotional distraction. *J Neurosci* 26, 2072-2079.

Domes, G., Schulze, L., and Herpertz, S. C. (2009). Emotion recognition in borderline personality disorder-a review of the literature. *J Pers Disord* 23, 6-19.

Dowson, J. H., McLean, A., Bazanis, E., Toone, B., Young, S., Robbins, T. W., and Sahakian, B. J. (2004). Impaired spatial working memory in adults

with attention-deficit/hyperactivity disorder: comparisons with performance in adults with borderline personality disorder and in control subjects. *Acta Psychiatr Scand* 110, 45-54.

Erk, S., Mikschl, A., Stier, S., Ciaramidaro, A., Gapp, V., Weber, B., and Walter, H. (2010). Acute and sustained effects of cognitive emotion regulation in major depression. *J Neurosci* 30, 15726-15734.

Faraone, S. V., Biederman, J., and Mick, E. (2006). The age-dependent decline of attention deficit hyperactivity disorder: a meta-analysis of follow-up studies. *Psychol Med* 36, 159-165.

Fassbender, C., Schweitzer, J. B., Cortes, C. R., Tagamets, M. A., Windsor, T. A., Reeves, G. M., and Gullapalli, R. (2011). Working memory in attention deficit/hyperactivity disorder is characterized by a lack of specialization of brain function. *PLoS One* 6, e27240.

Fayyad, J., De Graaf, R., Kessler, R., Alonso, J., Angermeyer, M., Demyttenaere, K., De Girolamo, G., Haro, J. M., Karam, E. G., Lara, C., *et al.* (2007). Cross-national prevalence and correlates of adult attention-deficit hyperactivity disorder. *Br J Psychiatry* 190, 402-409.

Fletcher, P. C., and Henson, R. N. (2001). Frontal lobes and human memory: insights from functional neuroimaging. *Brain* 124, 849-881.

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

Fossati, A., Novella, L., Donati, D., Donini, M., and Maffei, C. (2002). History of childhood attention deficit/hyperactivity disorder symptoms and borderline personality disorder: a controlled study. *Compr Psychiatry* 43, 369-377.

Gathercole, S. E., and Pickering, S. J. (2000). Working memory deficits in children with low achievements in the national curriculum at 7 years of age. *Br J Educ Psychol* 70 (Pt 2), 177-194.

Gillberg, C., Gillberg, I. C., Rasmussen, P., Kadesjo, B., Soderstrom, H., Rastam, M., Johnson, M., Rothenberger, A., and Niklasson, L. (2004). Co-existing disorders in ADHD -- implications for diagnosis and intervention. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 13 Suppl 1, I80-92.

Gotlib, I. H., and McCann, C. D. (1984). Construct accessibility and depression: an examination of cognitive and affective factors. *J Pers Soc Psychol* 47, 427-439.

Gross, J., Blocher, D., Trott, G. E., and Rösler, M. (1999). Erfassung des hyperkinetischen Syndroms bei Erwachsenen. *Nervenarzt* 70, 20-25.

- Gross, J. J. (2002). Emotion regulation: affective, cognitive, and social consequences. *Psychophysiology* 39, 281-291.
- Hampel, P., and Mohr, B. (2006). Exekutive Funktionen bei Jungen mit Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung. *Zeitschrift fuer Neuropsychologie*, 155-166.
- Hariri, A. R., Drabant, E. M., Munoz, K. E., Kolachana, B. S., Mattay, V. S., Egan, M. F., and Weinberger, D. R. (2005). A susceptibility gene for affective disorders and the response of the human amygdala. *Arch Gen Psychiatry* 62, 146-152.
- Henry, J. D., Green, M. J., de Lucia, A., Restuccia, C., McDonald, S., and O'Donnell, M. (2007). Emotion dysregulation in schizophrenia: reduced amplification of emotional expression is associated with emotional blunting. *Schizophr Res* 95, 197-204.
- Herpertz, S., Sass, H., and Favazza, A. (1997). Impulsivity in self-mutilative behavior: psychometric and biological findings. *J Psychiatr Res* 31, 451-465.
- Homack, S., and Riccio, C. A. (2004). A meta-analysis of the sensitivity and specificity of the Stroop Color and Word Test with children. *Arch Clin Neuropsychol* 19, 725-743.
- Jaeggi, S. M., Buschkuhl, M., Perrig, W. J., and Meier, B. (2010). The concurrent validity of the N-back task as a working memory measure. *Memory* 18, 394-412.
- Klingberg, T., Forssberg, H., and Westerberg, H. (2002). Training of working memory in children with ADHD. *J Clin Exp Neuropsychol* 24, 781-791.
- Klingberg, T., Fernell, E., Olesen, P. J., Johnson, M., Gustafsson, P., Dahlstrom, K., Gillberg, C. G., Forssberg, H., and Westerberg, H. (2005). Computerized training of working memory in children with ADHD--a randomized, controlled trial. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 44, 177-186.
- Klotz, J. M., Johnson, M. D., Wu, S. W., Isaacs, K. M., and Gilbert, D. L. (2011). Relationship between reaction time variability and motor skill development in ADHD. *Child Neuropsychol*.
- Kooij, J. J., Middelkoop, H. A., van Gils, K., and Buitelaar, J. K. (2001). The effect of stimulants on nocturnal motor activity and sleep quality in adults with ADHD: an open-label case-control study. *J Clin Psychiatry* 62, 952-956.
- Kooij, J. J., Burger, H., Boonstra, A. M., Van der Linden, P. D., Kalma, L. E., and Buitelaar, J. K. (2004). Efficacy and safety of methylphenidate in 45 adults with attention-deficit/hyperactivity disorder. A randomized placebo-controlled double-blind cross-over trial. *Psychol Med* 34, 973-982.

Krause, J. and Krause, K. H. (2009). ADHS im Erwachsenenalter: Die Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung. Stuttgart: Schattauer.

Lansbergen, M. M., Kenemans, J. L., and van Engeland, H. (2007). Stroop interference and attention-deficit/hyperactivity disorder: a review and meta-analysis. *Neuropsychology* 21, 251-262.

Li, D., Sham, P. C., Owen, M. J., and He, L. (2006). Meta-analysis shows significant association between dopamine system genes and attention deficit hyperactivity disorder (ADHD). *Hum Mol Genet* 15, 2276-2284.

Maedgen, J. W., and Carlson, C. L. (2000). Social functioning and emotional regulation in the attention deficit hyperactivity disorder subtypes. *J Clin Child Psychol* 29, 30-42.

Mannuzza, S., Klein, R. G., Bessler, A., Malloy, P., and LaPadula, M. (1993). Adult outcome of hyperactive boys. Educational achievement, occupational rank, and psychiatric status. *Arch Gen Psychiatry* 50, 565-576.

Martinussen, R., Hayden, J., Hogg-Johnson, S., and Tannock, R. (2005). A meta-analysis of working memory impairments in children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 44, 377-384.

Marx, I., Hubner, T., Herpertz, S. C., Berger, C., Reuter, E., Kircher, T., Herpertz-Dahlmann, B., and Konrad, K. (2010). Cross-sectional evaluation of cognitive functioning in children, adolescents and young adults with ADHD. *J Neural Transm* 117, 403-419.

McGough, J. J., and Barkley, R. A. (2004). Diagnostic controversies in adult attention deficit hyperactivity disorder. *Am J Psychiatry* 161, 1948-1956.

McInnes, A., Humphries, T., Hogg-Johnson, S., and Tannock, R. (2003). Listening comprehension and working memory are impaired in attention-deficit hyperactivity disorder irrespective of language impairment. *J Abnorm Child Psychol* 31, 427-443.

McLoughlin, G., Albrecht, B., Banaschewski, T., Rothenberger, A., Brandeis, D., Asherson, P., and Kuntsi, J. (2009). Performance monitoring is altered in adult ADHD: a familial event-related potential investigation. *Neuropsychologia* 47, 3134-3142.

Meier, N.M., Perrig, W., Koenig, T. (2011). Neurophysiological correlates of delinquent behaviour in adult subjects with ADHD. *Int J Psychophysiol* 84, 1-16.

Mick, E., Biederman, J., Faraone, S. V., Sayer, J., and Kleinman, S. (2002). Case-control study of attention-deficit hyperactivity disorder and maternal

smoking, alcohol use, and drug use during pregnancy. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 41, 378-385.

Millichap, J. G. (2008). Etiologic classification of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Pediatrics* 121, e358-365.

Mogg, K., and Marden, B. (1990). Processing of emotional information in anxious subjects. *Br J Clin Psychol* 29 (Pt 2), 227-229.

Murphy, K. R., Barkley, R. A., and Bush, T. (2002). Young adults with attention deficit hyperactivity disorder: subtype differences in comorbidity, educational, and clinical history. *J Nerv Ment Dis* 190, 147-157.

Nierenberg, A. A., Miyahara, S., Spencer, T., Wisniewski, S. R., Otto, M. W., Simon, N., Pollack, M. H., Ostacher, M. J., Yan, L., Siegel, R., and Sachs, G. S. (2005). Clinical and diagnostic implications of lifetime attention-deficit/hyperactivity disorder comorbidity in adults with bipolar disorder: data from the first 1000 STEP-BD participants. *Biol Psychiatry* 57, 1467-1473.

Nigg, J. T. (2001). Is ADHD a disinhibitory disorder? *Psychol Bull* 127, 571-598.

Nigg, J. T., Stavro, G., Ettenhofer, M., Hambrick, D. Z., Miller, T., and Henderson, J. M. (2005). Executive functions and ADHD in adults: evidence for selective effects on ADHD symptom domains. *J Abnorm Psychol* 114, 706-717.

O'Brien, J. W., Dowell, L. R., Mostofsky, S. H., Denckla, M. B., and Mahone, E. M. (2010). Neuropsychological profile of executive function in girls with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Arch Clin Neuropsychol* 25, 656-670.

Ochsner, K. N., Ray, R. D., Cooper, J. C., Robertson, E. R., Chopra, S., Gabrieli, J. D., and Gross, J. J. (2004). For better or for worse: neural systems supporting the cognitive down- and up-regulation of negative emotion. *Neuroimage* 23, 483-499.

Olesen, P. J., Westerberg, H., and Klingberg, T. (2004). Increased prefrontal and parietal activity after training of working memory. *Nat Neurosci* 7, 75-79.

Organisation, W. H. (1993). *The ICD-10 Classification of Mental and Behavioural Disorders*.

Owen, A. M., Morris, R. G., Sahakian, B. J., Polkey, C. E., and Robbins, T. W. (1996). Double dissociations of memory and executive functions in working memory tasks following frontal lobe excisions, temporal lobe excisions or amygdalo-hippocampectomy in man. *Brain* 119 (Pt 5), 1597-1615.

Owens, J. A. (2005). The ADHD and sleep conundrum: a review. *J Dev Behav Pediatr* 26, 312-322.

Passarotti, A. M., Sweeney, J. A., and Pavuluri, M. N. (2010a). Differential engagement of cognitive and affective neural systems in pediatric bipolar disorder and attention deficit hyperactivity disorder. *J Int Neuropsychol Soc* 16, 106-117.

Passarotti, A. M., Sweeney, J. A., and Pavuluri, M. N. (2010b). Emotion processing influences working memory circuits in pediatric bipolar disorder and attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 49, 1064-1080.

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

Polanczyk, G., de Lima, M. S., Horta, B. L., Biederman, J., and Rohde, L. A. (2007). The worldwide prevalence of ADHD: a systematic review and metaregression analysis. *Am J Psychiatry* 164, 942-948.

Prehn, K., Schulze, L., Rossmann, S., Berger, C., Vohs, K., Fleischer, M., Hauenstein, K., Keiper, P., Domes, G., and Herpertz, S. C. (2013). Effects of emotional stimuli on working memory processes in male criminal offenders with borderline and antisocial personality disorder. *World J Biol Psychiatry* 14, 71-78.

Putnam, K. M., and Silk, K. R. (2005). Emotion dysregulation and the development of borderline personality disorder. *Dev Psychopathol* 17, 899-925.

Retz-Junginger, P., Retz, W., Blocher, D., Weijers, H. G., Trott, G. E., Wender, P. H., and Rösler, M. (2002). Wender Utah Rating Scale (WURS-k). Die deutsche Kurzform zur retrospektiven Erfassung des hyperkinetischen Syndroms bei Erwachsenen. *Nervenarzt* 73, 830-838.

Retz-Junginger, P., Retz, W., Blocher, D., Stieglitz, R. D., Georg, T., Supprian, T., Wender, P. H., and Rösler, M. (2003). Reliabilität und Validität der Wender-Utah-Rating-Scale-Kurzform. Retrospektive Erfassung von Symptomen aus dem Spektrum des Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung. *Nervenarzt* 74, 987-993.

Rommelse, N. N., Altink, M. E., Fliers, E. A., Martin, N. C., Buschgens, C. J., Hartman, C. A., Buitelaar, J. K., Faraone, S. V., Sergeant, J. A., and Oosterlaan, J. (2009). Comorbid problems in ADHD: degree of association, shared endophenotypes, and formation of distinct subtypes. Implications for a future DSM. *J Abnorm Child Psychol* 37, 793-804.

Rösler, M., Retz, W., Retz-Junginger, P., Hengesach, G., Schneider, M., Supprian, T., Schwitzgebel, P., Pinhard, K., Dovi-Akue, N., Wender, P., and Thome, J. (2004). Prevalence of attention deficit-/hyperactivity disorder

(ADHD) and comorbid disorders in young male prison inmates. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 254, 365-371.

Rösler, M., Retz, W., Retz-Junginger, P., Stieglitz, R. D., Kessler, H., Reimherr, F., and Wender, P. H. (2008). ADHS-Diagnose bei Erwachsenen: Nach DSM-IV, ICD-10 und den UTAH-Kriterien. *Nervenarzt* 79, 320-327.

Rösler, M., Retz, W., Yaqoobi, K., Burg, E., and Retz-Junginger, P. (2009). Attention deficit/hyperactivity disorder in female offenders: prevalence, psychiatric comorbidity and psychosocial implications. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 259, 98-105.

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

Rucklidge, J. J., and Tannock, R. (2002). Age of onset of ADHD symptoms. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 41, 496-497.

Sachs, G. S., Baldassano, C. F., Truman, C. J., and Guille, C. (2000). Comorbidity of attention deficit hyperactivity disorder with early- and late-onset bipolar disorder. *Am J Psychiatry* 157, 466-468.

Scahill, L., and Schwab-Stone, M. (2000). Epidemiology of ADHD in school-age children. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am* 9, 541-555, vii.

Schubiner, H., Tzelepis, A., Milberger, S., Lockhart, N., Kruger, M., Kelley, B. J., and Schoener, E. P. (2000). Prevalence of attention-deficit/hyperactivity disorder and conduct disorder among substance abusers. *J Clin Psychiatry* 61, 244-251.

Schulze, L., Domes, G., Kruger, A., Berger, C., Fleischer, M., Prehn, K., Schmahl, C., Grossmann, A., Hauenstein, K., and Herpertz, S. C. (2011). Neuronal correlates of cognitive reappraisal in borderline patients with affective instability. *Biol Psychiatry* 69, 564-573.

Schwartz, K., and Verhaeghen, P. (2008). ADHD and Stroop interference from age 9 to age 41 years: a meta-analysis of developmental effects. *Psychol Med* 38, 1607-1616.

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

Sergeant, J. A., and van der Meere, J. (1988). What happens after a hyperactive child commits an error? *Psychiatry Res* 24, 157-164.

- Shekim, W. O., Antun, F., Hanna, G. L., McCracken, J. T., and Hess, E. B. (1990). S-adenosyl-L-methionine (SAM) in adults with ADHD, RS: preliminary results from an open trial. *Psychopharmacol Bull* 26, 249-253.
- Sherman, D. K., McGue, M. K., and Iacono, W. G. (1997). Twin concordance for attention deficit hyperactivity disorder: a comparison of teachers' and mothers' reports. *Am J Psychiatry* 154, 532-535.
- Shin, M. S., Do, R., and Park, M. Y. (2010). Comparison of the emotional stroop effect on Korean children with ADHD and emotional disorder. *European Psychiatry* 25, 459.
- Sobanski, E., and Alm, B. (2004). Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS) bei Erwachsenen. *Nervenarzt* 75, 697-715; quiz 716.
- Sobanski, E. (2006). Psychiatric comorbidity in adults with attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD). *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 256 Suppl 1, i26-31.
- Sobanski, E., Bruggemann, D., Alm, B., Kern, S., Deschner, M., Schubert, T., Philipsen, A., and Rietschel, M. (2007). Psychiatric comorbidity and functional impairment in a clinically referred sample of adults with attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD). *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 257, 371-377.
- Sonuga-Barke, E. J. (2002). Psychological heterogeneity in AD/HD--a dual pathway model of behaviour and cognition. *Behav Brain Res* 130, 29-36.
- Sonuga-Barke, E. J. (2003). The dual pathway model of AD/HD: an elaboration of neuro-developmental characteristics. *Neurosci Biobehav Rev* 27, 593-604.
- Spencer, T., Biederman, J., Wilens, T., Doyle, R., Surman, C., Prince, J., Mick, E., Aleardi, M., Herzig, K., and Faraone, S. (2005). A large, double-blind, randomized clinical trial of methylphenidate in the treatment of adults with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biol Psychiatry* 57, 456-463.
- Still, G. F. (1902). Some abnormal psychical conditions in children. *Lancet*, 1008 - 1012.
- Tewes, U. (1994). Hamburg Wechsler Test für Erwachsene, Revision 1991. Bern: Huber.
- Thapar, A., Rice, F., Hay, D., Boivin, J., Langley, K., van den Bree, M., Rutter, M., and Harold, G. (2009). Prenatal smoking might not cause Attention-Deficit/Hyperactivity-Disorder: Evidence from a novel design. *Biol Psychiatry* 66, 722-727.

- Thome, J., and Jacobs, KA. (2004). Attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) in a 19th century childrens book. *Eur Psychiatrie* 19, 303-306.
- Uebel, H., Albrecht, B., Asherson, P., Borger, N. A., Butler, L., Chen, W., Christiansen, H., Heise, A., Kuntsi, J., Schafer, U., *et al.* (2010). Performance variability, impulsivity errors and the impact of incentives as gender-independent endophenotypes for ADHD. *J Child Psychol Psychiatry* 51, 210-218.
- Valera, E. M., Faraone, S. V., Biederman, J., Poldrack, R. A., and Seidman, L. J. (2005). Functional neuroanatomy of working memory in adults with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biol Psychiatry* 57, 439-447.
- van der Meere, J., and Sergeant, J. (1988). Controlled processing and vigilance in hyperactivity: time will tell. *J Abnorm Child Psychol* 16, 641-655.
- van Mourik, R., Oosterlaan, J., and Sergeant, J. A. (2005). The Stroop revisited: a meta-analysis of interference control in AD/HD. *J Child Psychol Psychiatry* 46, 150-165.
- Vermeiren, R. (2003). Psychopathology and delinquency in adolescents: a descriptive and developmental perspective. *Clin Psychol Rev* 23, 277-318.
- Wager, T. D., and Smith, E. E. (2003). Neuroimaging studies of working memory: a meta-analysis. *Cogn Affect Behav Neurosci* 3, 255-274.
- Walther, B, Morgenstern, M, Hanewinkel, R. (2012). Co-Occurrence of addictive behaviours: personality factors related to substance use, gambling and computer gaming. *Eur Addict Res* 18,167–174.
- Ward, M. F., Wender, P. H., and Reimherr, F. W. (1993). The Wender Utah Rating Scale: an aid in the retrospective diagnosis of childhood attention deficit hyperactivity disorder. *Am J Psychiatry* 150, 885-890.
- Weinstein, A., Lejoyeux, M. (2010). Internet addiction or excessive internet use. *Am J Drug Alcohol Abuse* 36, 277-83
- Weiss, G. (1985). Followup studies on outcome of hyperactive children. *Psychopharmacol Bull* 21, 169-177.
- Wender, E. (2004). ADHD symptoms and parent-teacher agreement. *J Dev Behav Pediatr* 25, 48-49; discussion 52.
- Wender, P. H., Reimherr, F. W., and Wood, D. R. (1981). Attention deficit disorder ('minimal brain dysfunction') in adults. A replication study of diagnosis and drug treatment. *Arch Gen Psychiatry* 38, 449-456.

Wilens, T. E., Biederman, J., Mick, E., Faraone, S. V., and Spencer, T. (1997). Attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) is associated with early onset substance use disorders. *J Nerv Ment Dis* 185, 475-482.

Willcutt, E. G., Doyle, A. E., Nigg, J. T., Faraone, S. V., and Pennington, B. F. (2005). Validity of the executive function theory of attention-deficit/hyperactivity disorder: a meta-analytic review. *Biol Psychiatry* 57, 1336-1346.

Williams, J. M., Mathews, A., and MacLeod, C. (1996). The emotional Stroop task and psychopathology. *Psychol Bull* 120, 3-24.

Wittchen, H. U., Nelson, C. B., and Lachner, G. (1998). Prevalence of mental disorders and psychosocial impairments in adolescents and young adults. *Psychol Med* 28, 109-126.

Yoo, H. J., Cho, S. C., Ha J., Yune, S. K., Kim, S. J., Hwang, J., Chung, A., Sung, Y. H., Lyoo, I. K. (2004). Attention deficit hyperactivity symptoms and internet addiction. *Psychiat Clin Neuros* 58, 487-494.

Zusammenfassung

Die Emotionsregulation hat in der letzten Zeit einen immer wichtigeren Stellenwert im Verständnis des Krankheitsbildes der Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS) eingenommen. Abgesehen von den Defiziten in den exekutiven Funktionen, die inzwischen nahezu als fester Bestandteil der Erkrankung beschrieben werden (Maedgen und Carlson, 2000; Lansbergen et al., 2007), wurde wiederholt von Defiziten in der Emotionsregulation bei ADHS berichtet (Maedgen und Carlson, 2000; Berlin et al., 2004; Desman et al., 2006). Bis zum jetzigen Zeitpunkt jedoch gibt es noch keine Studie, die den Einfluss der defizitären Emotionsregulation bei ADHS auf die kognitive Leistungsfähigkeit untersucht.

Männer und Frauen zwischen 18 und 40 Jahren mit ADHS sowie ihre geschlechts- und IQ-gematchten Kontrollen führten eine emotionale Arbeitsgedächtnisaufgabe (N-Back-Aufgabe) durch. Im Hintergrund der Aufgabe wurden neutrale und negative emotionale Bilderstimuli mit unterschiedlich stark negativem Gehalt (mit niedriger und mit hoher negativer Salienz) gezeigt. Die Probanden wurden aufgefordert, die Bilder zu ignorieren und die Aufgabe weiter konzentriert zu bearbeiten.

Im Gegensatz zu den gesunden Kontrollprobanden zeigten die ADHS-Probanden ein generelles Defizit im Arbeitsgedächtnis sowie eine stärkere Ablenkbarkeit durch emotionale Stimuli im Sinne einer geringeren Sorgfaltsleistung. Während die Kontrollprobanden eine schlechtere Arbeitsgedächtnisleistung in dem Aufgabenteil mit stark negativen Bildern zeigten, kam es bei den ADHS-Probanden bereits bei den leicht negativen Bildern zu einem Leistungsabfall im Sinne einer geringeren Sorgfaltsleistung in der Arbeitsgedächtnisaufgabe.

Die erhobenen Ergebnisse legen nahe, dass die erhöhte Ablenkbarkeit durch emotionale Stimuli bei Probanden mit ADHS aus einer beeinträchtigten Emotionsregulation und einer defizitären exekutiven Kontrolle resultiert.

Thesen

- (1) Defizite in den exekutiven Funktionen bei ADHS werden schon seit vielen Jahren beschrieben, wobei die Annahme einer defizitären Emotionsregulation erst vor kurzem in den Mittelpunkt der ADHS-Forschung gerückt ist.
- (2) Motivation für die vorliegende Arbeit war die Fortsetzung der ADHS-Forschung hinsichtlich der Emotionsregulation. Die bisher veröffentlichten Studien basieren auf Eltern- und Lehrerfragebögen sowie auf Untersuchungen der Emotionsregulation durch Verhaltensbeobachtungen von Kindern in potentiell frustrierenden Situationen. Die vorliegende Arbeit untersucht einen weiteren wichtigen Aspekt der Emotionsregulation, nämlich die Auswirkung der defizitären Emotionsregulation auf die kognitive Leistungsfähigkeit bei Erwachsenen mit ADHS.
- (3) Um zu untersuchen, ob Erwachsene mit ADHS in Abhängigkeit von emotionalen Distraktoren eine beeinträchtigte kognitive Leistungsfähigkeit aufweisen, wählten wir als Aufgabendesign die emotionale Variante der N-Back-Aufgabe, wobei die Arbeitsgedächtnisleistung das Maß der kognitiven Leistungsfähigkeit darstellt, dass in Abhängigkeit von unterschiedlich starken emotionalen Bilderstimuli (neutrale Bilder, Bilder mit niedriger negativer emotionaler Salienz, Bilder mit hohe negativer emotionaler Salienz) variiert.
- (4) Die ADHS-Probanden erzielten wie erwartet in allen Versuchsbedingungen schlechtere Leistungen im Sinne einer niedrigeren Sorgfaltsleistung als die Kontrollprobanden.
- (5) Außerdem zeigten sie eine höhere Ablenkbarkeit durch emotionale Stimuli, also einen größeren Abfall der Arbeitsgedächtnisleistung in Anwesenheit von emotionalen Stimuli.
Während es bei den Kontrollprobanden erst bei den Bildern mit hoher negativer Salienz zu einem Abfall der Erkennensrate kam, fand sich dieser Effekt bei den ADHS-Probanden bereits bei den Bildern mit niedriger negativer emotionaler Salienz.

(6) ADHS-Patienten sollten in einer möglichst reizarmen, unemotionalen Umgebung lernen, da sie stärker von äußeren Reizen vor allem emotionaler Natur abgelenkt werden.

