

Aus dem Institut für Medizinische Psychologie und Soziologie

(Direktor: Prof. Dr. W.-D. Gerber)

im Universitätsklinikum Schleswig-Holstein, Campus Kiel

an der Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

**NEUROPSYCHOLOGISCHE LANGZEITEFFEKTE EINES MULTIMODALEN
VERHALTENSPROGRAMMS BEI KINDERN MIT AUFMERKSAMKEITSDEFIZIT-/
HYPERAKTIVITÄTSSTÖRUNG (ADHS)**

Inauguraldissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der Medizinischen Fakultät

der Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

KATHARINA LUMBECK

aus Kiel

Kiel 2013

1. Berichterstatter: Prof. Dr. W.-D. Gerber

2. Berichterstatter: PD Dr. R. Hanewinkel

Tag der mündlichen Prüfung: 13.01.2015

Zum Druck genehmigt, Kiel den

gez.:

Inhaltsverzeichnis

1.	Einleitung	6
1.1.	Die Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS)	6
1.2.	Verhaltensmedizinische Behandlungsansätze und Therapie	14
1.3.	ADHS und die Herzratenvariabilität	18
1.4.	Fragestellung und Hypothesen	20
2.	Material und Methoden.....	23
2.1.	Versuchspersonen.....	23
2.2.	Versuchsaufbau.....	23
3.2.1.	Das ADHS-Summercamp-Training (ASCT)	25
3.3.	Neuropsychologische Untersuchungen	28
3.3.1.	Trail-Making-Test (TMT).....	28
3.3.2.	HAWIK-IV.....	29
3.3.3.	Testbatterie zur Aufmerksamkeitsprüfung (TAP).....	32
3.4.	Die Herzratenvariabilität (HRV).....	34
3.5.	Statistische Auswertungen.....	37
4.	Ergebnisse	38
4.1.	Charakterisierung der Stichprobe	38
4.2.	Ergebnisse des Trail-Making-Test (TMT)	38
4.3.	Ergebnisse der HAWIK-IV-Tests.....	40
3.3.	Ergebnisse der Testbatterie zur Aufmerksamkeitsprüfung (TAP)	46
3.4.	Ergebnisse der HRV-Korrelation.....	56
4.	Diskussion	65
5.	Zusammenfassung	70
6.	Literaturverzeichnis.....	71
7.	Danksagung	83
8.	Lebenslauf	84

Abkürzungsverzeichnis

5-HTT	Serotonintransporter (5-Hydroxytryptamintransporter)
ADHS	Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung
ASCT	ADHS-Summercamp-Training
ASCT-ET	erste Experimentalgruppe: ADHS-Summercamp-Training mit Elternterapie
ASCT-SEB	zweite Experimentalgruppe: ADHS-Summercamp mit standardisierter Elternberatung
ATTENTIONER	Training für Kinder mit Aufmerksamkeitsstörungen
Beh	Verhaltenstherapie der MTA-Studie (behavioral treatment)
CC	community care
Comb	Kombinationsbehandlung der MTA-Studie (combination of medical management and intensive behavioral treatment)
COMT	Cathochol-O-Methyltransferase
DAT1	Dopamintransporter 1
DRD4	Dopaminrezeptor D4
DRD5	Dopaminrezeptor D5
DSM-IV	Diagnostisches und Statistisches Handbuch Psychischer Störungen (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders)
FFT	schnelle Fourier-Analyse (fast Fourier transform)
GWAS	genomweite Assoziationsstudie (genome wide association study)
HAWIK	Hamburg-Wechsler-Intelligenztest für Kinder
HF	high frequency
HHNA	Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse
HRV	Herzratenvariabilität
HTR1B	Serotoninrezeptor 1B
ICD-10	Internationale statistische Klassifikation der Krankheiten und verwandter Gesundheitsprobleme (International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems)
LF	low frequency
MedMgt	Medikamentöse Therapie der MTA-Studie (medical management)
MTA	Multimodal Treatment Study of Children with ADHD
N.	nervus
NA	Ncl. ambiguus
Ncl.	nucleus

ND	Ncl. dorsalis n. vagi
NN-Intervall	normal-to-normal-intervall
PET	Positronen-Emissions-Tomografie
RCT	Response-Cost-Token-System
SNAP-25	synaptosomal associated proteine 25
SNP	single nucleotide polymorphism
SPECT	Einzelphotonen-Emissionscomputertomographie (single photon emission computered tomography)
TAP	Testbatterie zur Aufmerksamkeitsprüfung
THOP	Therapieprogramm für Kinder mit hyperkinetischem und oppositionellem Problemverhalten
TMT	Trail-Making-Test
TPH2	Tryptophanhydroxylase 2
ViFa	Ambulanz für Verhaltensprävention in Familien
VNTR	variable number tandem repeat

1. Einleitung

1.1. Die Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS)

Die Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS) ist durch eine Beeinträchtigung der Aufmerksamkeit (Aufmerksamkeitsstörung, Ablenkbarkeit), der Impulskontrolle (Impulsivität) und der Aktivität (Hyperaktivität) gekennzeichnet (Döpfner et al., 2000).

Diese drei Kernsymptome treten bereits vor dem Alter von sechs Jahren auf, wobei im Kindergartenalter meist die motorische Unruhe und mangelnde Impulskontrolle dominieren (Lehmkuhl et al., 2002). Auch in anderen Lebensbereichen, wie Schule, Familie oder bei anderen sozialen Interaktionen zeigt sich die Symptomatik (Döpfner et al., 2000). Mindestens die Hälfte der Kinder wird die Diagnosekriterien auch noch im jugendlichen und erwachsenen Alter zeigen (Klein & Mannuzza, 1993). Hier überwiegen jedoch Unaufmerksamkeit und Impulsivität, wohingegen die motorische Hyperaktivität meist nachlässt (Döpfner et al., 2000). Im Vordergrund stehen hier Störungen des Sozialverhaltens, delinquente Handlungen (25% bis 50 % der Jugendlichen mit ADHS), sowie Alkohol- und Drogenmissbrauch (Döpfner et al., 2000).

ADHS gehört zusammen mit der Störung des Sozialverhaltens, der Störung mit oppositionellem Trotzverhalten und den Angststörungen zu den häufigsten psychischen Krankheiten des Kindes- und Jugendalters (Lauth & Mackowick, 2004). Die Prävalenz wird zwischen 2,4% (Köster et al., 2004) und 26% (Newcorn et al., 1992) angegeben. Die meistens Studien gehen von einem Verhältnis von Jungen zu Mädchen zwischen 4:1 (Koster et al., 2004; Cuffe et al., 2005) und 9:1 (Döpfner et al., 2000) aus, wobei bei den Jungen die Hyperaktivität, bei den Mädchen die Unaufmerksamkeit (Cuffe et al., 2005) überwiegt.

Diagnostik

Die Unterschiede in den Angaben zur Prävalenz basieren neben den eingesetzten Erhebungsinstrumenten, der Stichprobenrepräsentativität und der Gewichtung der Informationsquellen auch auf den Unterschieden in den beiden geläufigsten Diagnosesystemen: dem ICD-10 (*International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems*; Dilling et al., 2006) und DSM-IV (*Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*; Saß et al., 2006). Die Abweichungen in der Definition der einzelnen Kriterien, die für die Diagnose einer hyperkinetischen Störung vorliegen müssen, sind zu vernachlässigen, während es in der Bestimmung der Anzahl und der Kombination dieser Kriterien jedoch deutliche Differenzen gibt (sh. Tab. 1). Während laut ICD-10 für eine *einfache Aktivitäts- und Aufmerksamkeitsstörung* Aufmerksamkeitsdefizite, Impulsivität und Hyperaktivität vorhanden sein müssen, werden im DSM-IV drei Subtypen unterschieden: Ein

Tab. 1: Symptomkriterien der hyperkinetischen Störung [nach ICD-10] und der Aufmerksamkeits-/Hyperaktivitätsstörung {nach DSM-IV} (nach Döpfner et al., 2000, S. 2)

A) Unaufmerksamkeit	
1.	Beachtet häufig Einzelheiten nicht oder macht Flüchtigkeitsfehler bei den Schularbeiten, bei der Arbeit oder bei anderen Tätigkeiten.
2.	Hat oft Schwierigkeiten, längere Zeit die Aufmerksamkeit bei Aufgaben oder Spielen aufrecht zu erhalten.
3.	Scheint häufig nicht zuzuhören, wenn andere ihn ansprechen.
4.	Führt häufig Anweisungen anderer nicht vollständig durch und kann Schularbeiten, andere Arbeiten oder Pflichten am Arbeitsplatz nicht zu Ende bringen (nicht aufgrund von oppositionellem Verhalten oder Verständnisschwierigkeiten).
5.	Hat häufig Schwierigkeiten, Aufgaben und Aktivitäten zu organisieren.
6.	Vermeidet häufig, hat eine Abneigung gegen oder beschäftigt sich häufig nur widerwillig mit Aufgaben, die länger andauernde geistige Anstrengungen erfordern (wie Mitarbeit im Unterricht oder Hausaufgaben).
7.	Verliert häufig Gegenstände, die für Aufgaben oder Aktivitäten benötigt werden (z.B. Spielsachen, Hausaufgabenhefte, Stifte, Bücher oder Werkzeug).
8.	Lässt sich oft durch äußere Reize leicht ablenken.
9.	Ist bei Alltagstätigkeiten häufig vergesslich.
B) Hyperaktivität	
1.	Zappelt häufig mit Händen oder Füßen oder rutscht auf dem Stuhl herum.
2.	Steht {häufig} in der Klasse oder in anderen Situationen auf, in denen Sitzenbleiben erwartet wird.
3.	Läuft häufig herum oder klettert exzessiv in Situationen, in denen dies unpassend ist (bei Jugendlichen oder Erwachsenen kann dies auf ein subjektives Unruhegefühl beschränkt bleiben).
4.	Hat häufig Schwierigkeiten, ruhig zu spielen oder sich mit Freizeitaktivitäten ruhig zu beschäftigen. {Ist häufig „auf Achse“ oder handelt oftmals, als wäre er „getrieben“}. [Zeigt ein anhaltendes Muster exzessiver motorischer Aktivität, das durch die soziale Umgebung oder durch Aufforderungen nicht durchgreifend beeinflussbar ist.]
C) Impulsivität	
1.	Platzt häufig mit der Antwort heraus, bevor die Frage zu Ende gestellt ist.
2.	Kann häufig nur schwer warten, bis er/sie an der Reihe ist [bei Spielen oder in Gruppensituationen].
3.	Unterbricht und stört andere häufig (platzt z.B. in Gespräche oder in Spiele anderer hinein).
4.	Redet häufig übermäßig viel [ohne angemessen auf soziale Beschränkungen zu reagieren]. {Im DSM-IV unter Hyperaktivität subsumiert.}

vorwiegend unaufmerksamer Typus, ein *vorwiegend hyperaktiv-impulsiver Typus* und ein *gemischter Subtypus der Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung*, bei welchem wie beim ICD-10 alle drei Kernsymptome auftreten. Beide Systeme vergeben für eine Störung, bei der die einzelnen Kriterien nicht voll erfüllt werden, die Diagnose einer *nicht näher bezeichneten hyperkinetischen bzw. Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung*. Ein weiterer Unterschied ist, dass das DSM-IV für gemeinsam auftretende Störungen Kombinationsdiagnosen vorsieht, während nach ICD-10 in diesem Fall Mehrfachdiagnosen vergeben werden. Beide Diagnosesysteme legen fest, dass die Symptomtrias Aufmerksamkeitsstörung, Impulsivität und Hyperaktivität bereits vor dem 7. Lebensjahr auftritt und über einem Zeitraum von mindestens sechs Monaten in einem Ausmaß vorhanden ist, das zu einer Fehlanpassung führt und dem Entwicklungsstand des Kindes nicht angemessen ist (Döpfner et al., 2000). Übereinstimmende Ausschlusskriterien sind die Diagnose einer tiefgreifenden Entwicklungsstörung, einer Schizophrenie oder einer anderen psychotischen Störung. Laut ICD-10 gehört außerdem die depressive Episode zu den Ausschlusskriterien, während

das DSM-IV fordert, dass die hyperkinetischen Symptome nicht durch eine andere psychische Störung zutreffender beschrieben werden können (Döpfner et al., 2000).

Komorbidität

Bis zu zwei Drittel aller Kinder mit ADHS weisen komorbide Störungen auf, die für die Entwicklung zusätzliche Risikofaktoren darstellen (Biederman et al., 1991; Richter et al., 1995, sh. Tab. 2).

Tab. 2: Häufigkeit komorbider Störungen bei Kindern und Jugendlichen mit ADHS (nach Döpfner et al., 2000, S. 7)

50%	oppositionelle Störung des Sozialverhaltens
30 - 50%	Störung des Sozialverhaltens (ohne oppositionelle Verhaltensstörung)
10 - 40%	affektive, v.a. depressive Störungen
20 - 25%	Angststörungen
10 - 25%	Lernstörungen, Teilleistungsschwächen
bis 30%	Tic-Störungen oder Tourette-Syndrom

Auch Autismus und andere tiefgreifende Entwicklungsstörungen treten häufig zusammen mit ADHS auf. Zwillingsstudien haben gezeigt, dass ADHS und autistische Symptome zu großen Teilen auf gemeinsamen genetischen Einflüssen beruhen (Reiersen et al., 2008; Ronald et al., 2008).

Bemerkenswert ist, dass die tiefgreifende Entwicklungsstörung derzeit laut ICD-10 und DSM-IV als Ausschlussdiagnose gilt, obwohl die Kinder von einer Behandlung ihrer ADHS-Symptome profitieren könnten (Stergiakouli & Thapar, 2010).

Pathogenese

Als Pathogenese wird eine Interaktion psychosozialer, genetischer, neurobiologischer und neuropsychologischer Faktoren, die letztlich zum Störungsbild der Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung führen, vermutet.

Pathogenese: Neuroanatomie/-biologie

Eine Reihe von ADHS-Symptomen lassen sich auf eine Dysfunktion im präfrontalen Kortex und von präfrontal-striatal-thalamisch-zerebellären Bahnen zurückführen (Arnsten, 2006). PET (*Positronen-Emissions-Tomografie*) und elektrophysiologische Untersuchungen konnten bestätigen, dass eine kortikale Informationsverarbeitungsstörung zwischen frontalen und basalen Ganglien vorliegt (Krause, 2008). FMRT-Studien haben gezeigt, dass Störungen im Aufmerksamkeitsnetzwerk mit einer reduzierten Aktivität im rechten präfrontalen Kortex einhergeht (Swick et al., 2006; Konrad et al., 2006). Es wird vermutet, dass diese Symptomatik auf ein katecholaminerges Ungleichgewicht zurückzuführen ist. (Petermann & Lepach, 2006). Eine Dysfunktion im dopaminergen System ist

aufgrund des Ansprechens auf Therapie mit Neurostimulanzen schon lange als wichtiger Baustein der Pathogenese von ADHS anerkannt. PET und MRT-Studien konnten entsprechend diesem Befund Veränderungen in Dopamin-reichen Regionen bei Kindern mit ADHS zeigen (Ernst et al., 1999) und Krause und Mitarbeiter (2000) konnten mittels SPECT eine erhöhte Aktivität des Dopamintransportersystems nachweisen. Diese Dysfunktion führt dazu, dass Dopamin vermehrt in die Zelle transportiert wird und in erniedrigter Konzentration im synaptischen Spalt vorliegt (Rothenberger et al., 2005).

Neuroanatomisch wurden in mehreren Studien Hinweise auf eine generelle und entwicklungsbedingte Volumenreduktion im frontalen Kortex, den Basalganglien und im Kleinhirn gefunden (Krain & Castellanos, 2006; Swanson et al., 2007).

Pathogenese: Neuropsychologie

Die neuropsychologische Ätiopathogenese des ADHS betreffend gibt es eine Vielzahl an Modellen. Zu den wichtigsten gehören das *Working-Memory-Impairment-Modell*, das *Response-Inhibition-Deficit-Modell* und das *Delay-Aversion-Modell*.

Working-Memory-Impairment-Modell nach Pennington & Ozonoff (1996) legt den Schwerpunkt auf die Störung der Exekutivfunktionen, bzw. des Arbeitsgedächtnisses. Die Exekutivfunktionen sind die notwendige Voraussetzung für die Umsetzung von Handlungsanforderungen (Willcutt et al., 2005) und beinhalten u.a. Arbeitsgedächtnis, Motivation, Erregung und die Analyse und Entwicklung von Handlungssequenzen (Barkley, 1998). Störungen des Arbeitsgedächtnisses beeinträchtigen ADHS-Patienten in ihrer Fähigkeit sich regelkonform zu verhalten, moralisch zu urteilen und Probleme zu lösen (Barkley, 2006).

Barkley (1997) postuliert eine Störung in drei zentralen neuropsychologischen Prozessen, die für eine effektive Verhaltensinhibition essentiell sind: (a) die Hemmung eines dominanten Handlungsimpulses, (b) die Unterbrechung einer laufenden Handlung und (c) die Hemmung interferierender Handlungstendenzen. Barkleys *Response-Inhibition-Deficit-Modell* verbindet diese inhibitorischen Prozesse mit vier Exekutivfunktionen, die der Ausführung von Handlungen unmittelbar vorausgehen: (a) Arbeitsgedächtnis, (b) Selbstregulation von Affekten, Motivation und Aufmerksamkeit, (c) Internalisierung von Sprache (z.B. durch Selbstinstruktionen oder bei der Problemlösung), (d) Analyse und Entwicklung von Handlungssequenzen.

Petermann und Lepach (2006) gehen von einer Beeinträchtigung höherer Kontrollprozesse durch motivationale Faktoren aus, wobei motivationale Inhibition hier der Abbruch einer Reaktion aufgrund von Angst, Unsicherheit oder Strafe bedeutet.

Nach dem *Delay-Aversion-Modell* von Sonuga-Barke et al. (1992a, 1992b) reagieren Kinder mit ADHS abgeschwächt auf verzögerte Verstärkung. Sie wählen stets kurzfristigere Belohnungen und empfinden Warteperioden als höchst aversiv (Wilson et al., 2011).

Pathogenese: Genetik

Obwohl wenig über die Pathophysiologie bekannt ist, haben Zwillings- und Adoptionsstudien eine deutliche genetische Komponente gezeigt (Biederman et al., 2008; Nikolas & Burt, 2010). 60-90 % der phänotypischen Varianz konnten durch genetische Faktoren erklärt werden (Faraone et al., 2005; Thapar et al., 1999). Familienstudien ergaben ein relatives Risiko für Verwandte ersten Grades zwischen 4 und 5,4 (Faraone et al., 2005).

Bemerkenswert ist außerdem, dass die ADHS-Symptomatik verstärkt bei Adoptivkindern auftritt, deren biologische Eltern entweder inhaftiert waren oder Alkoholiker sind. Es wird vermutet, dass diese Kovariation zwischen ADHS und antisozialem Verhalten auf genetischen Faktoren beruht, die generelle Effekte auf einen fehlangepassten Verlauf haben (Beaver et al., 2011).

Die wichtigsten Methoden um ADHS-assoziierte Genvarianten herauszufinden sind genomweite Kopplungsanalysen, Assoziationsstudien für Kandidatengene und genomweite Assoziationsstudien (*genome-wide-association-study* = GWAS). Genomweite Kopplungsanalysen untersuchen Familien mit mehreren an ADHS erkrankten Geschwistern. Sieben unabhängige Kopplungsanalysen, sowie eine GWAS haben dabei eine signifikante Assoziation zu Chromosom 16q23 gezeigt. Diese Region kodiert für das CDH13, ein Zell-Adhäsionsmolekül, welches mit Substanzmissbrauch in Verbindung gebracht wird (Zhou et al., 2008).

Kandidatengene sind Gene, von denen angenommen wird, dass sie in Verbindung mit einer Krankheit stehen. Kandidatengen-Assoziationsstudien vergleichen die Frequenzen von Marker-Allelen von Betroffenen und einer Kontrollgruppe. Im Fokus stehen derzeit die Dopamin-Rezeptor-Gene DRD4, DRD5 und DAT1, es wurden aber auch u.a. Assoziationen zum Serotoninrezeptor-1B (HTR_{1B}), Serotonintransporter (5-HTT), Tryptophanhydroxylase-2 (TPH₂) und dem Synaptosomal-associated-Proteine-25 (SNAP-25) gefunden (Lesch et al., 2008). Die Ergebnisse sind jedoch zum Teil widersprüchlich.

Verschiedene Studien haben für einen DRD4-Polymorphismus (VNTR = *variable number tandem repeat*) gezeigt, dass er durch eine Veränderung der Aminosäuresequenz die Fähigkeit des Rezeptors Dopamin zu binden reduziert (Gizer et al., 2009; Faraone et al., 2001; Li et al., 2006).

Die Studienergebnisse zu DRD5 sind uneinheitlich. Es konnte zwar in einigen Studien ein signifikanter Zusammenhang zum 148-bp-Mikrosatellit gefunden werden (Gizer et al., 2009; Maher et al., 2002), andere Studien konnten diese Ergebnisse wiederum nicht replizieren und fanden stattdessen Assoziationen zu anderen Genbereichen. Ferner befindet sich die Region nicht im kodierenden Bereich und hat keine bisher bekannte Funktion.

Ein weiteres wichtiges Kandidatengen ist der DAT1 (Dopamintransporter 1). In Tierstudien zeigten DAT1-knock-off-Mäuse Hyperaktivität und eine Störung der Inhibitionskontrolle (Gainetdinov, 2008). Verschiedene Studien konnten signifikante Assoziationen mit verschiedenen Polymorphismen belegen (Gizer et al., 2009; Li et al., 2006; Maher et al., 2002).

Die Catechol-O-Methyltransferase (COMT) stellt einen weiteren Bestandteil des dopaminergen Systems dar. Zahlreiche unabhängige Studien konnten eine Verbindung zwischen dem COMT-val/val-Genotyp und antisozialem Verhalten bei ADHS aufzeigen (Thapar et al., 2005; Caspi et al., 2008).

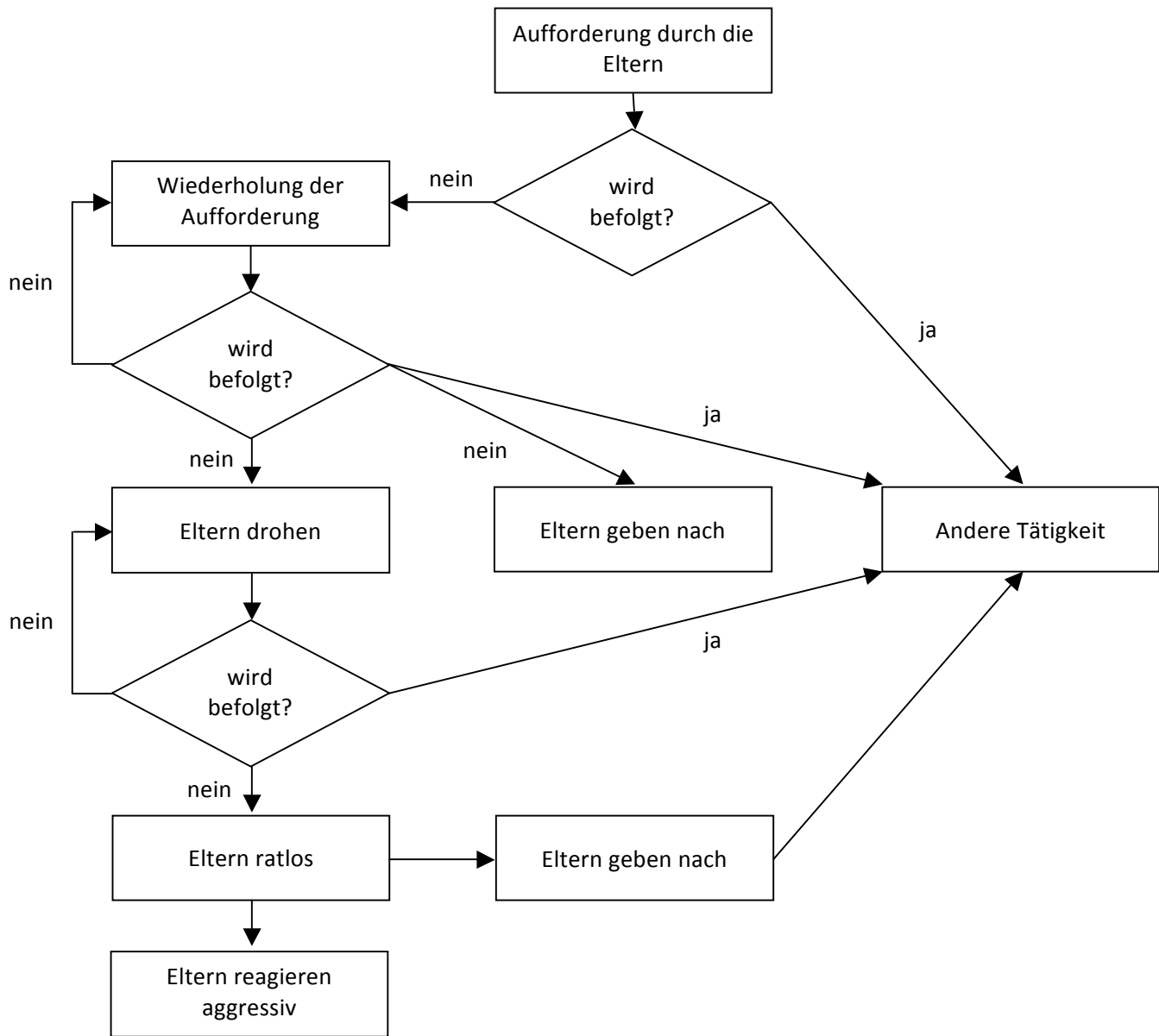
GWAS stellen eine weitere interessante Quelle zur Untersuchung der Pathogenese von ADHS dar. Sie untersuchen mehrere tausende SNPs (= *single nucleotide polymorphism*). Ein besonderer Vorteil ist, dass GWAS nicht von bereits bestehenden Hypothesen abhängen und somit völlig neue Ergebnisse zur Pathogenese zu Tage fördern könnten. Zu den auf diesem Wege neu identifizierten Kandidaten gehören v.a. viele Gene, die an der Regulation neuronaler Netzwerke zur Kontrolle der Gehirnentwicklung beteiligt sind (Zhou et al., 2008). Bisher brachte jedoch keine der bisherigen Studien signifikante oder replizierte Ergebnisse.

Zusammenfassend haben die genannten Polymorphismen einzeln betrachtet nur einen geringen Einfluss auf die neuropsychologischen Abläufe. Sie können jedoch zur Ausprägung von Persönlichkeitsmerkmalen, die auch in der gesunden Bevölkerung regelmäßig anzutreffen sind, beitragen und so bei kombiniertem Auftreten letztendlich doch klinisch relevant werden. ADHS kann so als klinisch bedeutsames Extrem einer durchaus normalen Persönlichkeitsausprägung gesehen werden (Renner et al., 2008).

Pathogenese: Psychosoziale und Umweltfaktoren

Zahlreiche ADHS-assoziierte Umweltfaktoren sind bekannt, u.a. geringes Geburtsgewicht, Frühgeburtlichkeit, pränataler Nikotin- und Alkoholkonsum, Stress der Mutter während der Schwangerschaft und Toxine während der Pränatal- und Neonatalperiode (Linnet et al., 2003). Die Verbindung zwischen ADHS und diesen Faktoren ist jedoch noch ungeklärt. Es wird angenommen, dass die Faktoren nicht unbedingt kausal für die Entstehung einer ADHS sind, sondern vielmehr die Anfälligkeit für ADHS erhöhen. Eine andere Möglichkeit wäre, dass bestimmte Gene indirekt auf das

Abb. 1: Entwicklung negativ kontrollierender Interaktionen mit external auffälligen Kindern (nach Döpfner, 2002, S. 183)



Risiko an ADHS zu erkranken einwirken, indem Sie das Risiko gewissen Umweltfaktoren ausgesetzt zu sein, erhöhen.

Weitere bekannte prädisponierende umweltbedingte Risikofaktoren sind niedriger sozioökonomischer Status, disruptive Familiensituation und andere psychosoziale Widrigkeiten (Biederman & Biederman, 2005; Stevens et al., 2008). Psychosoziale Faktoren spielen v.a. für die Ausformung und Aufrechterhalten, weniger für die Ätiologie von ADHS eine große Rolle (Cantwell, 1996). Diverse Studien belegen den Zusammenhang zwischen negativer Eltern-Kind-Interaktion und Auftreten, Persistenz und Exazerbation von ADHS (Campbell, 2002; Shahinfar et al., 2000; Shin & Kim,

2010). Ebenso belegt ist die Rolle der elterlichen Erziehungstechniken bei der Entwicklung und Festigung der bei ADHS gestörten Exekutivfunktionen (Campbell, 2002; Jones et al., 2003; Nigg et al., 2006). Der Teufelskreis von Döpfner (Abb. 1) veranschaulicht eindrucksvoll den Zusammenhang zwischen negativen Eltern-Kind-Interaktionen und Fehlverhalten des Kindes, welches durch vermehrte Zuwendung der Eltern positiv verstärkt wird.

1.2. Verhaltensmedizinische Behandlungsansätze und Therapie

Die Therapie des ADHS stützt sich im Wesentlichen auf drei Pfeiler: Psychoedukation, medikamentöse Behandlung und Verhaltenstherapie. Ihre Anwendung erfolgt in der Regel ambulant und in einem interdisziplinären Ansatz.

Viel zitiert werden in diesem Zusammenhang die Ergebnisse der bisher größten randomisierten kontrollierten Vergleichsstudie zur Behandlung von ADHS, der *Multimodal-Treatment-Study of Children with ADHD* (MTA). In dieser Studie wurden in vier Gruppen verschiedene Behandlungsstrategien überprüft:

- 1) *medical management (MedMgt)*: medikamentöse Therapie und monatliche Beratung
- 2) intensive Verhaltenstherapie (*Beh*): eltern-, schul- und patientenzentrierte Interventionen
- 3) kombinierte Therapie aus *MedMgt* und *Beh* (*Comb*)
- 4) Standardbehandlung: „Community Care“ (CC; 67% wurden medikamentös behandelt)

Die MTA Cooperative Group kam zu dem Schluss, dass die Kombination aus individualisierter Pharmakotherapie, kognitiv-behavioraler Intervention und psychosozialem Training in den überwiegenden Fällen die für den Patienten günstigsten Behandlungserfolge erzielt (MTA Cooperative Group, 2004).

Psychoedukation

Zur Psychoedukation gehört die Erklärung des Krankheitsbildes, Informationen zur Ätiologie, zum Verlauf und zu den möglichen Behandlungsalternativen, wobei neben den betroffenen Kindern und deren Sorgeberechtigten evtl. außerfamiliären Bezugspersonen (z.B. Lehrer oder Erzieher) mit einbezogen werden können. Studien haben gezeigt, dass Eltern häufig nur wenig Kenntnisse über das Krankheitsbild ADHS haben (Ghanizadeh et al., 2006).

Medikamentöse Therapie

In der medikamentösen Behandlung sind Stimulanzien aufgrund ihrer erwiesenen Wirksamkeit Medikamente der ersten Wahl. Hier sollte aufgrund der relativ höchsten Wirksamkeit und des gering ausgeprägten Nebenwirkungsspektrums primär Methylphenidat zum Einsatz kommen (Döpfner et al., 2000). Als Medikament zweiter Wahl kann nach dem derzeitigen Kenntnisstand Atomoxetin angesehen werden. Trizyklische Antidepressiva haben sich ebenfalls in der Behandlung von ADHS als wirksam erwiesen, sollten aber erst dann eingesetzt werden, wenn Stimulanzien und Atomoxetin bei

gesicherter Diagnose nicht ausreichend wirksam waren. Clonidin kann dann eingesetzt werden, wenn Stimulanzien und trizyklische Antidepressiva sich als unwirksam erwiesen haben oder kontraindiziert sind (Bundesärztekammer, 2006).

Als strukturell eng mit den Neurotransmittern Dopamin und Noradrenalin verwandte Substanz nimmt Methylphenidat regulativen Einfluss auf die Dopamintransporterstörung (Schulte-Markwort & Warnke, 2004). Atomoxetin beeinflusst als selektiver Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer indirekt die Dopamin-Aktivität im präfrontalen Kortex (Bymaster et al., 2002).

Die Substanzen wirken also einerseits dadurch, dass sie akut die synaptische Verfügbarkeit monoaminerger Neurotransmitter erhöhen und andererseits dadurch, dass dies wiederum zu nachhaltigen neuroplastischen Anpassungsvorgängen als Grundlage der therapeutisch angestrebten Rückbildung syndromtypischer Verhaltensstörungen führt (Renner et al., 2008).

In der MTA-Studie zeigte die alleinige medikamentöse Therapie annähernd gleiche Wirksamkeit in der Reduktion der Kernsymptomatik gegenüber der Kombinationsbehandlung von medikamentöser und psychosozialer Therapie. Im 24-Monate-Follow-Up konnten keine signifikanten Unterschiede mehr zwischen Kombinationsbehandlung und der isolierten medikamentösen Therapie gefunden werden.

Nachteile der medikamentösen Therapie z.B. sind die Ablehnung durch Eltern und/oder Kinder (aufgrund von Medikamentennebenwirkungen oder einer generellen Abneigung der Eltern gegenüber einer medikamentösen Behandlung), sowie die mangelnde Wirkung auf das Problemverhalten der Kinder und die generellen Eltern-Kind-Interaktionen (Pelham et al., 1998). Dazu kommt, dass bisher keine langfristige stabile Wirksamkeit einer isolierten medikamentösen Therapie auch nach Absetzen der Medikation nachgewiesen werden konnte (Konrad et al., 2007).

Verhaltenstherapie: Operante Methoden

Diverse Studien ergaben, dass reine positive Verstärkung zur Verbesserung des Verhaltens von Kindern mit ADHS in der Abwesenheit von Bestrafungskontingenzen höchst ineffektiv ist (Sullivan & O'Leary, 1989). Das Response-Cost-Token-System (RCT) füllt diese Lücke, indem einerseits gewünschtes Verhalten durch Tokens positiv verstärkt wird, andererseits diese Tokens beim Auftreten von nicht erwünschtem Verhalten sofort wieder entzogen werden. Bei diesem Verfahren treten nicht die unerwünschten Nebenwirkungen von direkter Bestrafung auf (Kadzin & Bootzin, 1972). Es konnte gezeigt werden, dass sich RCT bei Kindern mit ADHS im Vergleich zur einfachen Belohnung effektiver auf die Leistung auswirkt und zudem die Motivation verbessert (Carlson et al.,

2000). In einigen Studien war RCT bei der Verbesserung der Leistungen sogar effektiver als Stimulanzien-Medikation (Rapport, Murphey & Bailey, 1982).

Das Time-out findet bei ausgeprägten Verhaltensauffälligkeiten Anwendung und ist in seiner Effektivität gut belegt (Northup et al., 1999). Das Kind wird, zeigt es unangemessenes Verhalten, aus der Situation herausgenommen und in einen reizarmen Raum gebracht, wo es eine angekündigte Zeit zu verbringen hat. Auf diese Weise wird positive Verstärkung, z.B. durch zusätzliche Aufmerksamkeit durch andere Kinder, vermieden.

Northup et al. (1999) kamen zu dem Schluss, dass ein intensives Verstärkerprogramm die Behandlungseffekte bei ADHS verstärken kann.

Multimodale Interventionen

In der MTA-Studie war die reine verhaltenstherapeutische Behandlung sowohl der Kombinationsbehandlung als auch der medikamentösen Therapie signifikant unterlegen. Es konnte auch keine signifikante Überlegenheit der verhaltenstherapeutischen Behandlung gegenüber der Standardbehandlung („Community Care“) belegt werden (Swanson et al., 2001). Es wurde jedoch kritisiert, dass die MTA-Studie weder Placebo-kontrolliert, noch doppelblind sei, dass Kontrollgruppen fehlen würden und die verhaltenstherapeutischen Techniken veraltet und wenig transparent seien (Breggin, 2000; Green & Alon, 2001).

Im Gegensatz dazu waren in dem multimodalen massierten stringent lernpsychologisch durchgeführten Gruppenprogramm von Gerber-von Müller (2009) die Kombination Methylphenidat plus Verhaltenstraining ebenso effektiv wie Placebo plus Verhaltenstraining. In dieser Studie, in der die Wirksamkeit eines Summercamp-Trainings mittels Kontrollgruppendesign überprüft wurde, lag der Schwerpunkt auf verhaltenssteuernden Prozessen (z.B. soziale Kompetenz). Damit wurde der Erkenntnis Rechnung getragen, dass der Förderung sozialer Kompetenz bei der Behandlung von ADHS eine wichtige Rolle zukommt (Daly et al., 2007).

Die positiven Effekte der Summercamp-Gruppe führte Gerber-von Müller weniger auf die Medikation als vielmehr auf die Wirkung des RCT zurück. Um diese These weiter zu belegen wurde in der Nachfolgestudie, deren neuropsychologische Langzeitwirkungen in dieser Arbeit evaluiert werden, auf Medikation verzichtet.

In Deutschland weit verbreitet sind das *Therapieprogramm für Kinder mit hyperkinetischem und oppositionellen Problemverhalten* (THOP; Döpfner et al., 2007) und das *Training mit aufmerksamkeitsgestörten Kindern* von Lauth & Schlotzke (2002). Gut evaluiert ist auch das *Training*

für Kinder mit Aufmerksamkeitsstörungen (ATTENTIONER) von Jacobs & Petermann (2008). Während das umfassende THOP die Verringerung der oppositionellen Symptomatik des Kindes durch die Verbesserung der Eltern-Kind- und Lehrer-Kind-Interaktion in den Vordergrund stellt, konzentrieren sich das Selbstinstruktionstraining von Lauth & Schlotzke und das Gruppentrainingprogramm ATTENTIONER auf die Verbesserung der Aufmerksamkeit des Kindes.

1.3. ADHS und die Herzratenvariabilität

Die ersten bekannten Untersuchungen der HRV stammen aus dem 3. Jahrhundert nach Christus.

„Wenn der Herzschlag so regelmäßig wie das Klopfen des Spechts oder das Tröpfeln des Regens auf dem Dach wird, wird der Patient innerhalb von drei Tagen sterben.“

Dies beobachtete der chinesische Arzt Wang Shuhe bei seiner Analyse der verschiedenen Pulstypen und ihrer klinischen Bedeutung (Chen et al., 1998). Hierzulande erlangt die Messung der HRV in den siebziger Jahren zunehmend an Bedeutung, was sich u.a. an der kontinuierlich steigenden Anzahl an wissenschaftlichen Veröffentlichungen und der Anerkennung als Standard für die Sekundärprävention des plötzlichen Herztodes nach Myokardinfarkt (Kleiger et al., 1987) zeigt. Weitere verbreitete Anwendungsgebiete sind die Risikostratifizierung bei diabetischer Neuropathie und die Sportmedizin (ESC/NASPE, 1996; Hottenrott et al., 2006).

Die HRV wird als Index für das zentral-periphere Feedback und die Integration von autonomem und zentralem Nervensystem angesehen (Thayer & Lane, 2007) und in vielen Studien dazu verwendet um den Zusammenhang zwischen psychischen Störungen und kardialer autonomer Regulation zu untersuchen (Lu Turco & Grimaldi Di Terresena, 2012; Kemp et al., 2010; Löllgen et al., 2008). Es ist bekannt, dass psychologische Zustände die Kontrolle des kardiovaskulären Systems durch das autonome Nervensystem stark beeinflussen und so möglicherweise zu der erhöhten kardiovaskulären Morbidität von Patienten mit psychischen Störungen führen (Kim et al., 2005; Yeragani, 1995). Porges geht von einer Reduzierung des kardialen Vagotonus bei vielen psychischen Krankheiten mit dysregulierten emotionalen Zuständen aus (Porges, 1995, 2001, 2007; Beauchaine et al., 2007). Tatsächlich wurden bei antisozial und parasuizidal veranlagten Kindern und Adoleszenten ein verminderter Vagotonus festgestellt (Beauchaine et al., 2001). Umgekehrt konnte eine positive Assoziation von Vagotonus und sozialem Engagement (Fox & Field, 1989) und sozialer Kompetenz im Lehrerurteil (Eisenberg et al., 1995) gezeigt werden.

Die wenigen Studien, die sich bisher auf ADHS und die HRV bezogen haben, zeigten zwar Veränderungen in den Profilen der Kinder mit ADHS, jedoch sind die Ergebnisse zum Teil uneinheitlich und die Zusammenhänge noch unzureichend erforscht (Shibagaki & Furuya, 1997; Eisenberg et al., 2004; Crowell et al., 2006; Beauchaine et al., 2007; Tonhajzerova et al., 2009; Negrao et al., 2011). Übereinstimmend präsentierten die Kinder jedoch eine insgesamt geringere HRV und eine verminderte und veränderte parasympathische Modulation (Shibagaki & Furuya, 1997; Tonhajzerova et al., 2009; Buchhorn et al., 2012). Buchhorn et al. (2012) haben außerdem gezeigt,

dass die Gabe von Methylphenidat die HRV verbessert und die Werte denen der gesunden Kontrollgruppe annähert.

Um die Befunde zusammenzufassen, es ist noch nicht abschließend geklärt, ob die Veränderungen der HRV bei Kindern mit ADHS frühes Korrelat einer erhöhten Stress-Exposition sind oder Konsequenz der ADHS-spezifischen Abweichungen in zahlreichen Hirnregionen, die in Verbindung mit dem autonomen Nervensystem stehen.

1.4. Fragestellung und Hypothesen

Die Therapie des ADHS stützt sich im Wesentlichen auf drei Pfeiler: Psychoedukation, medikamentöse Behandlung und Verhaltenstherapie. In den letzten Jahren haben multimodale Behandlungskonzepte immer mehr an Bedeutung gewonnen (Jensen et al., 2007).

In der bisher größten randomisierten kontrollierten Vergleichsstudie zur Behandlung von ADHS, der Multimodal-Treatment-Study of Children with ADHS (MTA), war die verhaltenstherapeutische Behandlung sowohl der Kombinationsbehandlung als auch der medikamentösen Therapie signifikant unterlegen. Wichtige Kritikpunkte an der Studie waren jedoch u.a. die veralteten und wenig transparenten verhaltenstherapeutischen Techniken. Zudem scheint ein langjähriges Verhaltenstraining sowohl aus motivationalen als auch ökonomischen Gründen nur bedingt praktikabel (Gerber-von Müller, 2009).

In dem von Gerber-von Müller (2009) entwickeltem multimodalen massierten stringent lernpsychologisch durchgeführten ADHS-Summerncamp-Training zeigte sich die Kombination Methylphenidat plus Verhaltenstraining ebenso effektiv wie Placebo plus Verhaltenstraining. Diverse Studien belegen die Vorteile und langfristigen neuropsychologischen Effekte des RCT (Kadzin & Bootzin, 1972; Rapport, Murphey & Bailey, 1982; Pelham et al., 1997; Carlson et al., 2000; Jacobs & Petermann, 2007; Toussaint et al., 2011) und die besondere Bedeutung der Förderung sozialer Kompetenzen bei der Therapie von Kindern mit ADHS (Daly et al., 2007) und so wurde in dieser Studie ein besonderer Schwerpunkt auf diese beiden Punkte gelegt. Die positiven Effekte des ASCT führte Gerber-von Müller v.a. auf die Wirkung des Verhaltenstrainings und insbesondere des RCT zurück. Um diese These weiter zu stützen, wurde die Nachfolge-Studie, mit deren neuropsychologischen Langzeiteffekten sich diese Arbeit befasst, komplett ohne Medikation durchgeführt.

Ein interessantes Ergebnis der MTA-Studie ist, dass die einzige Subgruppe, in der eine vollständige Normalisierung der störenden ADHS-Symptomatik in der Schule erzielt wurde, die Kinder in der *Comb*-Gruppe waren, deren Eltern signifikant weniger negative und ineffektive Erziehungsmethoden verwendet haben (Jensen et al., 2001).

Entsprechend diesen Ergebnissen wurde in der ASCT-Nachfolgestudie ein Elterstraining als zusätzliche Komponente eingeführt um zu prüfen, ob Kinder, deren Eltern an einem umfassenden Elterstraining teilgenommen haben, gegenüber den Probanden, deren Eltern nur eine einmalige Psychoedukation erhalten haben, zusätzlich profitieren.

Die Probleme von Kindern mit ADHS in Schule, Elternhaus und bei der sozialen Integration sind vielbeschrieben (Döpfner et al., 2000; Cid Foix, 2011). So wirkt sich die Symptomatik auf fast alle Lebensbereiche aus. Die Kinder leiden unter gestörten Eltern-Kind-Interaktionen, mangelnder sozialer Integration, Problemen in Schule und Kindergarten und zudem häufig unter Komorbiditäten. Kinder mit ausgeprägter Symptomatik sind dementsprechend in erhöhtem Maß und auf vielerlei Weise Stress ausgesetzt. Dementsprechend berichten zahlreiche Studien von einer gestörten Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse (HHNA) bei Patienten mit ADHS. U.a. wurden niedrige basale Kortisol-Spiegel, abnorme Kortisol-Tages-Rhythmen und eine schlechte HHNA-Reaktivität nachgewiesen (Kaneko et al., 1993; King, Barkley & Barret, 1998; Ma et al., 2010; Corominas et al., 2012). Nach Ryan (1998) aktivieren Bestrafung und frustrative Nicht-Belohnung das monoaminerg-vermittelte Verhaltensinhibitions-System und resultieren u.a. in einer Erhöhung des Kortison-Spiegels. Es konnte außerdem gezeigt werden, dass die Unteraktivität der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse (HHNA) mit den schlechten Leistungen von Kindern mit ADHS zusammenhängt (Hanna, Ornitz & Hariharan, 1996).

Fenzl und Schlegel (2010) haben nachgewiesen, dass sich permanent erhöhter Stress mit entsprechendem Sympathikotonus in überwiegend langwelligen Schwankungen der HRV äußert und zu einer eingeschränkten Anpassungsfähigkeit des neurovegetativen Regulationssystems auf innere und äußere Belastungen führt.

Davon ausgehend müssten die Kinder, die langfristig von dem ASCT profitiert haben und somit in den letzten 20 Monaten niedrigeren Stresslevel in Schule und Elternhaus ausgesetzt waren, auch dementsprechende Korrelate in der HRV-Messung zeigen.

Daher ergeben sich für vorliegende Studie folgende Fragestellungen:

Frage 1: Welche neuropsychologische Langzeiteffekte des ASCT werden 20 Monate nach dem Training zu messen sein?

Frage 2: Werden sich die neuropsychologischen Langzeitergebnisse in den beiden Gruppen unterscheiden?

Frage 3: Hängen mögliche positive neuropsychologische Langzeiteffekte des ASCT mit der Herzratenvariabilität zusammen?

Hieraus ergeben sich folgende Hypothesen:

1. Es ist zu erwarten, dass sich in der t3-Messung 20 Monate nach dem ASCT signifikante Langzeiteffekte des Trainings in den neuropsychologischen Tests zeigen werden.

2. Es ist zu erwarten, dass die die Kinder, deren Eltern ein umfassendes Elterntaining erhalten haben, bessere Ergebnisse in den neuropsychologischen Test 20 Monate nach dem ASCT zeigen werden, im Vergleich zur Gruppe, deren Eltern nur eine einmalige Psychoedukation erhalten haben.

3. Es ist zu erwarten, dass positive Ergebnisse in den neuropsychologischen Tests mit einer erhöhten HRV einhergehen.

2. Material und Methoden

2.1. Versuchspersonen

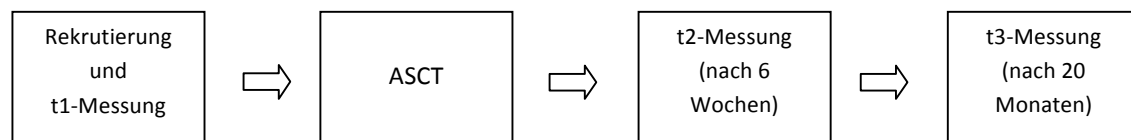
An der Studie nahmen von 24 Kindern, die das ASCT erhalten hatten, noch 19 Probanden am t3-Follow-Up teil. Drei Elternpaare mit vier Kindern hatten kein Interesse mehr an der Studie und ein Kind war zum Zeitpunkt der Untersuchungen in stationärer Behandlung.

Für alle Probanden wurde eine der folgenden Diagnosen nach ICD-10 gestellt: *einfache Aktivitäts- und Aufmerksamkeitsstörung (F90.0)*, *hyperkinetische Störung des Sozialverhaltens (F90.1)*, *sonstige näher bezeichnete Verhaltensstörung und emotionale Störung mit Beginn in der Kindheit und Jugend, hier: Aufmerksamkeitsstörung ohne Hyperaktivität*. Ansonsten waren ein Geburtsjahrgang von 1995 bis 2001 und der Besuch einer Regelschule Voraussetzung. Ausschlusskriterien waren das Vorliegen einer tiefgreifenden Entwicklungsstörung oder einer Psychose, mangelnde Deutschkenntnisse des Kindes oder der Erziehungsberechtigten und eine vorherige Einnahme von Atomoxetin (vgl. Steinmann, 2010).

2.2. Versuchsaufbau

Das ADHS-Summercamp-Training (ASCT), dessen neuropsychologische Langzeitwirkung in dieser Arbeit untersucht wird, fand 2009 in Zusammenarbeit der Ambulanz für Verhaltensprävention in Familien (ViFa; UKSH, Campus Kiel; Teamleiterin: Dr. Gabriele Gerber- von Müller), dem Institut für Medizinische Psychologie und Medizinische Soziologie (UKSH, Campus Kiel; Institutsdirektor: Prof. Dr. Wolf-Dieter Gerber) der Kinderklinik des UKSH (Campus Kiel; verantwortlicher Projektleiter: Prof. Dr. Michael Siniatchkin) und der Universität Bremen (verantwortlicher Projektleiter: Prof. Dr. Franz Petermann) statt.

Abb. 2: Überblick über den zeitlichen Ablauf



Im Anschluss an das Erstgespräch mit den Eltern fand eine ausführliche Diagnostik der rekrutierten Kinder statt. Die Studie wurde in Form eines Parallelgruppendesigns durchgeführt. Beide Gruppen nahmen am ASCT teil und die Eltern beider Gruppen erhielten eine zweistündige Psychoedukation. Die Eltern der ersten Gruppe erhielten jedoch zusätzlich ein Elterntaining von vier Sitzungen á zwei Stunden (vgl. Steinmann, 2010).

Abb. 3: Versuchsaufbau

Gruppe I ASCT-ET	Gruppe II ASCT-SEB
2-stündige Psychoedukation	
Elternteraining (4 x 2 h)	
ADHS-Summertcamp-Training (ASCT)	

Zur Untersuchung der neuropsychologischen Langzeitwirkungen des ASCT wurden die bereits vor und direkt nach dem Training durchgeführten Untersuchungen (fünf Untertests aus der Testbatterie zur Aufmerksamkeitsprüfung (TAP), Trail-Making-Test, Form A und B und vier Untertests aus dem HAWIK-IV) nach 20 Monaten wiederholt. Alle Untersuchungen wurden ohne Medikation durchgeführt. Auch während der gesamten Dauer des ASCT fand keine Medikamenteneinnahme statt.

Weitere Arbeiten zum ASCT befassen sich mit den neuropsychologischen Kurzzeitwirkungen, mit den klinischen Kurz- und Langzeitwirkungen und den Kurz- und Langzeitwirkungen im fMRT (vgl. Steinmann, 2010).

3.2.1. Das ADHS-Summercamp-Training (ASCT)

Das ADHS-Summercamp-Training (ASCT) ist ein Therapieprogramm mit stringenten, lernpsychologisch fundierten Trainingsinhalten, fester Tagesstruktur und freizeitpädagogischen Angeboten (Gerber-von Müller, 2008). Es wurde im Rahmen eines ambulanten Tagesklinikmodells durchgeführt und fand über zwei Wochen an zehn Tagen statt. Der Ablauf ähnelte dem ursprünglichen Summercamp, welches 2002 erstmals stattfand (Gerber-von Müller, 2008). Wichtige Bestandteile waren standardisierte über den Tag verteilte „Schultests“ (Rechnen, fünfminütiges Abschreiben aus einem Buch, Quiz in Gruppenarbeit), ein *Response-Cost-Token-System* (RCT), eine feste Tagesstruktur, ein freizeitpädagogisches Programm, soziales Kompetenztraining sowie das Time-out.

Bei einem Kennenlern-Treff, welcher vor Beginn des Summercamps stattfand, wurden gemeinsam von Kindern und Betreuern gemeinsam Regeln vereinbart, welche über die gesamte Zeit einzuhalten waren und für alle verbindlich galten.

Zu jeder Zeit wurde den Kindern konsequent und zeitnah mit Hilfe des Response-Cost-Token-System Rückmeldung über ihr Verhalten gegeben. Für regelkonformes Verhalten wurden Punkte verteilt, bei unerwünschten Verhalten wurden verdiente Punkte wieder entzogen. Schließlich gab es die Möglichkeit ein Kind, was auch nach wiederholter Aufforderung und Punktzug sein Verhalten nicht änderte, in einen reizarmen Raum zu bringen wo es eine angekündigte kurze Zeitspanne zu verbringen hatte (Time-out). So konnten einerseits Verstärkung durch die Aufmerksamkeit anderer Kinder vermieden werden und die Gruppe wurde nicht anhaltend gestört. Andererseits konnte ein Kind, das nach Punktzug sein Verhalten den Regeln entsprechend geändert hat, verlorene Punkte wieder zurückverdienen. Als zusätzliche Motivation wurden jeden Tag am Ende die Tokens der Kinder gezählt und die Tagessieger verkündet. Neben einer kleinen Belohnung, die diese erhielten stand die soziale Verstärkung in Form von Anerkennung durch Applaus und Lob durch die anderen Kinder und Betreuer im Vordergrund.

Zusätzlich zu den allgemeinen Gruppenregeln gab es auch die Möglichkeit an den individuellen Problemen der einzelnen Kinder zu arbeiten. So konnte am Abend ein Tagesziel vereinbart werden, auf das am nächsten Tag besonders geachtet wurde. Konnte ein Kind als problematisch erachtetes Verhalten selbständig verbessern, wurde dies in Form von Tokens und besonderem Lob verstärkt.

Um den sozialen Zusammenhalt zu fördern, gab es nicht nur Punkte für die einzelnen Kinder, das RCT wurde im Rahmen der Gruppenarbeit auch auf die Gesamtgruppe angewendet. Hier gab es die Möglichkeit als Gruppe eine Belohnung zu verdienen.

Um den Kindern zusätzlich Struktur zu bieten war der Tagesablauf jeden Tag derselbe (sh. Tab. 3).

Tab. 3: Tagesablauf (Steinmann, 2010, S. 47)

Zeit	Aktivität
8.30-8.45	Ankunft & kleines Frühstück
8.45-9.00	Gang in die Schulklasse
9.00-9.30	Test 1
9.40-10.50	Theater 1, soziales Kompetenztraining
11.00-11.30	Test 2
11.40-12.20	Sport
12.30-13.00	Gemeinsames Mittagessen
13.05-13.35	Entspannungstraining
13.45-14.15	Test 3
14.20-15.10	Theater 2, soziales Kompetenztraining
15.20-15.50	Test 4
16.00-16.45	Freizeit
16.55-17.45	„Siegerehrung“: Token zählen, Feststellen des Tagessieger, Verabschiedung

Die „Schultests“ fanden viermal täglich in den Räumlichkeiten einer benachbarten Schule statt. Ziele waren bei der Rechen- und Deutschaufgabe ein konzentriertes, ausdauerndes und ruhiges Arbeiten sowie in der Quizsituation das Unterdrücken von Antwortimpulsen während die Fragen vorgelesen wurden und die gemeinsame Entscheidungsfindung im Team unter Einbeziehung aller Gruppenmitglieder.

Im Rahmen der Theaterübung wurden in zwei Gruppen ein Bühnenstück („Wo die wilden Kerle wohnen“, nach einer Buchvorlage von Sendak, 1966) und eine Fernsehreportage (Titel: „ADHS – Gute Zeiten, Schlechte Zeiten“), die aus Szenen aus Hoffmanns „Struwwelpeter“ bestand, erarbeitet. Thematisch waren dementsprechend beide Gruppen mit der ADHS-Symptomatik und deren Problematik im Alltag beschäftigt. Den Kindern wurden hierbei verschiedene Aufgabenbereiche zugewiesen (z.B. Schauspiel, Musik, Kamera), womit sie während der Theaterzeit aktiv beschäftigt waren. Besonderen Wert wurde hier bei auf das soziale Kompetenztraining gelegt, wie z.B. sich gegenseitig zuhören, die Vorschläge und Meinungen der anderen Kinder akzeptieren und annehmen, adäquat eigene Ideen einbringen, mit Enttäuschungen umgehen, etc.

Der Tagesbestandteil Sport diente dazu den Kindern die Möglichkeit zu geben ihren Bewegungsdrang auszuleben, die motorische Hyperaktivität zu steuern, sowie soziale Kompetenzen wie Rücksichtnahme, Umgang mit Misserfolgen und Teamfähigkeit zu fördern. Es wurden Aktivitäten wie Basketball, Fußball oder Versteckspielen angeboten.

Während der täglichen 30-minütigen Entspannungszeit wurden den Kindern zu Entspannungsmusik Geschichten vorgelesen (z.B. „Mit dem Zauberteppich unterwegs...“ (Krowatschek & Hengst, 2008 oder „Traumstunden für Kinder“, Kiwit, 2003). So wurde den Kindern die Möglichkeit gegeben zur Ruhe zu kommen.

Die Freizeit konnte ganz nach den Wünschen der Kinder gestaltet werden. Es gab die Möglichkeit zu lesen, Musik zu hören oder mit den anderen Kindern Tischtennis oder Videospiele zu spielen (vgl. Steinmann, 2010).

3.3. Neuropsychologische Untersuchungen

Zur Erhebung der neuropsychologischen Langzeitwirkung in den exekutiven Funktionen wurden wie auch zu den anderen Messzeitpunkten folgende Testverfahren eingesetzt: *Trail-Making-Test*, Teil A und B (TMT; Reitan, 1956), fünf Untertests aus der *Testbatterie zur Aufmerksamkeitsprüfung* (TAP; Zimmermann & Fimm, 2007), sowie vier Untertest aus dem *Hamburg-Wechsler-Intelligenztest für Kinder – IV* (HAWIK-IV; Petermann & Petermann, 2008).

Die Eltern der Kinder wurden zunächst schriftlich kontaktiert und dann im Verlauf zur Terminvereinbarung angerufen. Die Untersuchungen fanden schließlich 20 Monate nach dem ASCT im Zeitraum von 4 Wochen in den Räumlichkeiten der ViFa statt und haben ca. 1,5 Stunden gedauert. Alle Tests fanden in standardisierter Weise mit standardisierten Instruktionen für die Kinder statt, so dass die Untersuchungsbedingungen stets die gleichen waren.

3.3.1. Trail-Making-Test (TMT)

Der Trail-Making-Test ist ein häufig genutzter Paper-Pencil-Test zur Evaluation der kognitiven Flexibilität und des Arbeitsgedächtnisses (Drane et al., 2002, Ble et al., 2005). Er wurde 1946 von Armitage zur Evaluation von Hirnschäden von Soldaten der U.S. Army entwickelt. Reitan fertigte hieraus die Version für Kinder bis 14 Jahren, die in dieser Arbeit verwendet wurde. Broshek und Jeffrey konnten belegen, dass vor allem Teil B des Tests sehr sensitiv Beeinträchtigungen der Hirnfunktionen auch von Kindern ist (vgl. Broshek & Jeffrey, 2000). Reitan und Wolfson wendeten den Test auf klinisch gesunde Kinder mit Lernschwierigkeiten an und waren in der Lage diese anhand dessen von Kindern ohne Lernschwierigkeiten zu unterscheiden. Allerdings muss einschränkend hinzugefügt werden, dass die Aussagekraft des Tests dahingehend begrenzt ist, dass er im Falle nur leichter zerebraler Schäden normal ausfallen kann. Das Testergebnis lässt laut Reitan nicht auf die Schwere der Erkrankung schließen.

Laut Pennington und Ozonoffs *Modell der Störungen exekutiver Funktionen* schlagen sich Defizite in den Exekutivfunktionen im Ergebnis des TMT nieder. Kinder mit ADHS haben Schwierigkeiten Erlebtes zu speichern und zu manipulieren und diese Erfahrungen an eine neue Anforderung anzupassen (Vaurio et al., 2008). Dadurch kommt es zu Defiziten in der Handlungsplanung, so dass die Kinder keine strategische und routinierte Herangehensweise entwickeln können um ein Problem zu lösen (Shuai & Wang, 2007). Bei dem Trail-Making-Test ist genau diese Fähigkeit gefordert. Man muss auf Erlerntes zurückgreifen (Reihenfolge der Zahlen, bzw. der Buchstaben), diese Information flexibel miteinander verbinden (Teil B) und eine Strategie entwickeln und diese unter Zeitdruck umsetzen (Gerber-v. Müller, 2008, S. 195).

Verschiedene Studien belegen, dass mittels des TMT sensibel zwischen Kindern mit ADHS und gesunden Kontrollkindern unterschieden werden kann (Chiang & Gau, 2008; Hale et al., 2009).

Beide Teile des Trail-Making-Test bestehen jeweils aus einem beidseitig bedrucktem DIN A4-Blatt, auf das vorne eine verkürzte Beispielfassung und auf der Rückseite der tatsächliche Test abgebildet ist.

Teil A besteht aus den umkreisten Zahlen von 1 bis 15, die über das Blatt verteilt sind. Das Kind hat die Aufgabe die Zahlen in aufsteigender Reihenfolge mit einem Bleistiftstrich zu verbinden, möglichst ohne dabei den Stift abzusetzen. Bevor es damit beginnt, zeigt der Untersucher kurz den Start- und Endpunkt. Macht das Kind einen Fehler in der Reihenfolge der Zahlen, wird es sofort darauf hingewiesen und ihm wird gezeigt wo es weitermachen soll. Dabei wird die Zeit vom Beginn mit der 1 bis zum Erreichen der 15 gestoppt und die Anzahl der Fehler gezählt.

Nachdem diese Instruktionen dem Kind erklärt wurden, wird das Verständnis anhand des Beispiels auf der Vorderseite getestet. Erst wenn sicher ist, dass das Kind die Aufgabe verstanden hat, wird das Blatt umgedreht und der Haupttest durchgeführt.

Teil B wird nach demselben Prinzip durchgeführt, nur mit dem Unterschied, dass das Kind abwechselnd Zahlen und Buchstaben in aufsteigender Reihenfolge zu verbinden hat, also nach dem Muster 1-A-2-B-3-C usw. Der Test beginnt mit der 1 und endet mit der 8.

1.1.1. HAWIK-IV

Der *Hamburg-Wechsler-Intelligenztest für Kinder – IV* (HAWIK-IV) dient zur Beurteilung der kognitiven Fähigkeiten von Kindern und Jugendlichen von 6 bis 16 Jahren. Er besteht aus 15 Untertests, welche zu verschiedenen Indices zusammengefasst werden, die die Fähigkeiten in unterschiedlichen kognitiven Bereichen abbilden. Der HAWIK-IV kann zu Forschungszwecken eingesetzt werden, beispielsweise um die Wirksamkeit therapeutischer Interventionen zu prüfen (Petermann & Petermann, 2008).

Hier wurden die Untertest *Zahlen nachsprechen* und *Buchstaben-Zahlenfolge*, sowie *Zahlen-Symbol-Test* und *Symbolsuche* verwendet, die zusammen jeweils die Indices *Arbeitsgedächtnis* und *Verarbeitungsgeschwindigkeit* bilden.

1.1.1.1. Zahlen nachsprechen

Der Untertest *Zahlen nachsprechen* aus dem HAWIK-IV gehört zum Index *Arbeitsgedächtnis* und wurde als ein Maß für das auditive Kurzzeitgedächtnis, Aufmerksamkeit und Konzentration

entwickelt (Petermann & Petermann, 2008). Er besteht aus zwei Teilen: *Zahlen nachsprechen vorwärts* und *Zahlen nachsprechen rückwärts*. Bei beiden Tests werden dem Kind Zahlen mit einer Geschwindigkeit von 1/s vorgelesen. Es hat nun die Aufgabe die Zahlen in der richtigen Reihenfolge, im Fall des Tests *Zahlen nachsprechen rückwärts* in umgekehrter Reihenfolge zu wiederholen.

Jeder Teil besteht aus acht Stufen mit jeweils zwei Zahlenkombinationen. Die erste Stufe besteht nur aus zwei Zahlen, mit jeder weiteren Stufe wird die Zahlenspanne um eins verlängert. Macht das Kind einen Fehler beim Wiederholen, wird mit der nächsten Zahlenkombination fortgefahren. Erst wenn das Kind beide Zahlenkombinationen einer Stufe falsch wiederholt, ist der Test beendet.

Bei dem Test *Zahlen nachsprechen rückwärts* bestehen die ersten drei Zahlenkombinationen aus nur zwei Zahlen, die vierte dann aus vier, die fünfte aus fünf, usw.

Der gesamte Test wird in standardisierte Weise und mit standardisierten Anweisungen durchgeführt.

Für jede richtig wiederholte Zahlenkombination erhält das Kind einen Punkt. Dementsprechend können pro Testteil 16 Punkte gemacht werden. Diese werden als Rohwertsumme bezeichnet. Die Summe der Rohwertsummen der beiden Testteile ist der Gesamtrohwert und beträgt maximal 32 Punkte.

Zusätzlich festgehalten wird die längste Zahlenspanne vorwärts und rückwärts, die korrekt wiedergegeben werden konnte.

1.1.1.2. Buchstaben-Zahlen-Folge

Der Untertest *Buchstaben-Zahlen-Folge* gehört ebenfalls zum Index *Arbeitsgedächtnis* und prüft u.a. das auditive Kurzzeitgedächtnis, Aufmerksamkeit und Verarbeitungsgeschwindigkeit (Petermann & Petermann, 2008).

Wie bei dem Untertest *Zahlen nachsprechen vorwärts* werden dem Kind Kombinationen mit der Geschwindigkeit von 1/s vorgelesen. Allerdings bestehen die Kombinationen bei diesem Test sowohl aus Buchstaben als auch Zahlen und das Kind soll die Kombination nicht einfach nur wiederholen, sondern auch in die korrekte Reihenfolge bringen. Dabei hat es zuerst die Zahlen und dann die Buchstaben in aufsteigender Reihenfolge zu nennen, d.h. für die Kombination D – 8 – F – 1 wäre die korrekte Antwort 1 – 8 – D – F. Bei der Bewertung spielt es jedoch keine Rolle, ob das Kind zuerst die Zahlen oder die Buchstaben genannt hat, wenn die Lösung ansonsten korrekt ist, wird das Kind zwar noch einmal auf die korrekte Lösungsweise hingewiesen, die Antwort jedoch als richtig bewertet.

Der Test besteht aus zehn Stufen mit aufsteigender Zahlen-Buchstaben-Spanne und aufsteigendem Schwierigkeitsgrad. Jede Stufe besteht aus je drei Kombinationen. Die ersten beiden Stufen bestehen aus je einem Buchstaben und einer Zahl, Stufe 3-5 besteht aus je drei Komponenten, Stufe 6 aus vier, Stufe 7 aus fünf Komponenten, usw.

Wenn min. eine der drei Kombinationen richtig bearbeitet wird, wird zur nächsten Stufe übergegangen. Erst wenn das Kind alle drei Kombinationen falsch wiedergibt, wird der Test abgebrochen. Für jede richtig bearbeitete Kombination gibt es einen Punkt. Die maximale Punktzahl (= Rohwert) beträgt dementsprechend 30.

Der Test beginnt mit zwei Beispielskombinationen, anhand derer das Verständnis des Kindes getestet wird. Erst wenn das Kind die Aufgabe verstanden hat, wird mit der ersten Stufe begonnen.

1.1.1.3. Zahlen-Symbol-Test

Von diesem HAWIK-Untertest gibt es zwei Versionen. Hier wurde Test B verwendet, welcher für Kinder von 8 bis 16 Jahren bestimmt ist. Der *Zahlen-Symbol-Test* gehört zum Index *Verarbeitungsgeschwindigkeit* und misst außer dieser Kurzzeitgedächtnis, kognitive Flexibilität und Aufmerksamkeit (Petermann & Petermann, 2008).

Der Test besteht aus einem DIN A 4 Blatt. Oben sind die Zahlen von 1 bis 9 abgebildet. Jeder Zahl ist ein einfaches Symbol zugeordnet. In der Mitte des Blattes befindet sich der Testteil: In sechs Reihen sind je 21 Zahlen abgebildet. Direkt unter jeder Zahl befindet sich ein leeres Kästchen in das das Kind später das zur jeweiligen Zahl zugehörige Symbol zu zeichnen hat.

Die Aufgabe besteht darin unter Zeitdruck der Reihe nach die zugehörigen Symbole unter die Zahlen zu zeichnen. Die ersten sieben Zahlen sind als Beispielaufgabe gedacht. Erst wenn das Kind die Aufgabe verstanden hat, wird die Zeit gestoppt und das Kind beginnt mit dem eigentlichen Test. Nach 120 Sekunden ist die Aufgabe beendet. Für jedes korrekt gezeichnete Symbol wird ein Punkt vergeben. Dabei müssen die gezeichneten Symbole keine exakten Kopien der Originale sein. Es ist jedoch wichtig, dass die Symbole eindeutig identifizierbar und voneinander unterscheidbar sind.

Die maximale Punktzahl (= Gesamtrahwert) beträgt 119 Punkte.

1.1.1.4. Symbol-Suche

Auch von diesem HAWIK-Untertest gibt es wieder zwei Versionen. Hier wurde ebenfalls Test B für Kinder von 8 bis 16 Jahren verwendet. Der Test *Symbolsuche* gehört ebenfalls zum Index *Verarbeitungsgeschwindigkeit* und misst außerdem Kurzzeitgedächtnis, kognitive Flexibilität und

Konzentration. Er erhebt vermutlich zudem Wahrnehmungsorganisation und Planungs- und Lernfähigkeit (Petermann & Petermann, 2008).

Der Test besteht aus acht DIN A4-Seiten. Auf die erste Seite sind je zwei Beispiel- und zwei Übungsaufgaben aufgedruckt. Jede Aufgabe besteht aus zwei Zielsymbolen und fünf Suchsymbolen mit je einem zugehörigen „ja“ und einem „nein“-Kästchen. Das Kind soll nun entscheiden ob eines der Zielsymbole bei den Suchsymbolen wiederholt mit. In diesen Fall kreuzt es „ja“ an. Gibt es keine Übereinstimmung von Ziel- und Suchsymbolen, hat es „nein“ anzukreuzen. Dies wird dem Kind anhand der Beispielaufgaben erklärt. Hat es nun die Aufgabe verstanden und bearbeitet die Übungsaufgaben korrekt, kann mit dem eigentlichen Test begonnen werden.

Auf jeder Seite sind je 15 Aufgaben abgebildet. Das Kind hat wieder 120 Sekunden Zeit um so viele Aufgaben wie möglich zu bearbeiten. Jede korrekte Antwort wird mit einem Punkt bewertet. Für jede falsch bearbeitete Aufgabe wird ein Punkt abgezogen. Der Gesamtrohwert errechnet sich aus der Anzahl der richtigen abzüglich der Anzahl der falschen Antworten und beträgt maximal 60.

1.1.2. Testbatterie zur Aufmerksamkeitsprüfung (TAP)

Die *Testbatterie zur Aufmerksamkeitsprüfung* (TAP) wurde ursprünglich von Zimmermann & Fimm entwickelt und wird zunehmend in die ADHS-Diagnostik einbezogen. Die TAP besteht entsprechend dem Mehrkomponentenmodell der Aufmerksamkeit nach Sturm (2005) aus diversen Untertests zur Prüfung verschiedener Aspekte der Aufmerksamkeit. Es handelt sich um ein computergestütztes Verfahren, d.h. sowohl die Durchführung als auch die Auswertung findet am Computer statt.

Studien zur Validierung der TAP als diskriminativen Test zur ADHS-Diagnostik konnten 90 % der Kinder richtig klassifizieren. Allgemein zeigte die Gruppe der Kinder mit ADHS im Vergleich zur Kontrollgruppe mehr Fehler, Auslassungen und eine erhöhte Variabilität der Reaktionszeiten in verschiedenen Subtests wie *Alertness* und *geteilte Aufmerksamkeit* (Földenyi et al. 2000).

1.1.2.1. Alertness

Unter *Alertness* versteht man zunächst einmal den allgemeinen Wachzustand. Man kann diesen Begriff in eine tonische und eine phasische Wachheit unterteilen, wobei tonische Wachheit den allgemeinen Wachzustand bezeichnet und phasische Wachheit die erhöhte Reaktionsbereitschaft in Erwartung eines Ereignisses (Zimmermann & Fimm, 2007). Es gibt nach Sturm et al. (1999) auch noch die Differenzierung zur intrinsischen *Alertness*. Sie bezeichnet die kurzzeitige Fokussierung auf ein erwartetes Ereignis und bezieht sich auf Reaktionszeitexperimente bei denen der erwartete Reiz sehr dicht auf ein Warnsignal folgt.

Der TAP-Test *Alertness* besteht aus zwei Teilen. Im ersten Teil soll das Kind möglichst kurz nach dem Erscheinen eines „X“ auf dem Bildschirm die Taste betätigen. Im zweiten Teil wird vor dem Erscheinen des „X“ ein Warnsignal dargeboten. Das Kind soll aber erst die Taste drücken, wenn das „X“ erscheint.

1.1.2.2. Flexibilität

Bei diesem Untertest wird die Fähigkeit zur Steuerung des Aufmerksamkeitsfokus erhoben, welche eine Voraussetzung für effizientes Verhalten darstellt (Zimmermann & Fimm, 2007).

Das Kind hat zwei Tasten zur Verfügung, wobei es die linke mit der linken Hand, die rechte mit der rechten Hand bedienen soll. Es werden ihm nun mit jedem Durchgang gleichzeitig ein Buchstabe und eine Zahl dargeboten. Der Fokus liegt jetzt abwechselnd auf der Zahl und dem Buchstaben, d.h. im ersten Durchgang soll das Kind die seitengleiche Taste zum Buchstaben drücken, im nächsten Durchgang die Taste, die auf derselben Seite wie die Zahl ist, usw. Macht das Kind einen Fehler ist im darauffolgenden Durchgang der Fokus mit einem Rechteck markiert, so dass das Kind weiß, worauf der Fokus im nächsten Durchgang liegt.

1.1.2.3. Geteilte Aufmerksamkeit

Dieser Test erfasst die Fähigkeit zur Teilung der Aufmerksamkeit auf zwei simultan ablaufende Prozesse, und zwar einen visuellen und einem auditiven. Der visuelle Teil besteht in einem rechteckigen Feld, markiert durch vier mal vier kleine Kreuze, die abwechselnd angezeigt werden. Sobald ein kleines Rechteck aus vier Kreuzen erscheint, soll das Kind die Taste drücken. Der auditive Teil besteht aus einem hohen und einen tieferen Ton, die abwechselnd dargeboten werden. Ertönt zweimal hintereinander ein hoher, bzw. ein tiefer Ton, soll das Kind ebenfalls die Taste betätigen.

1.1.2.4. Go/No-Go

Der Test *Go/No-Go* prüft die Fähigkeit unter Zeitdruck eine angemessene Reaktion auszuführen und gleichzeitig einen inadäquaten Verhaltensimpuls zu kontrollieren. Für diesen Untertest bedeutet das konkret, dass dem Kind in zufälliger Reihenfolge abwechselnd auf dem Bildschirm der Buchstabe „X“, bzw. ein Pluszeichen dargeboten werden. Wie beim Untertest *Alertness* soll das Kind nun beim Erscheinen eines „X“ schnellstmöglich die Taste betätigen, jedoch nicht, wenn ein Pluszeichen erscheint. Das Kind muss so eine durch externe Reize getriggerte Reaktion zugunsten einer intern kontrollierten Verhaltensweise unterdrücken (Zimmermann & Fimm, 2007).

1.1.2.5. Inkompatibilität

Der Untertest *Inkompatibilität* prüft die Interferenzneigung durch eine Reiz-Reaktionsinkompatibilität. Nach Simon (1969) fallen die Reaktionszeiten länger aus, wenn sich Reiz und Reaktion am selben Ort befinden, selbst dann, wenn die Reizposition irrelevant für die Aufgabe ist („Simon-Effekt“). Dementsprechend werden dem Kind hier an verschiedenen Stellen des Bildschirms, entweder links oder rechts vom Fixationspunkt, Pfeile dargeboten, die entweder nach rechts oder links zeigen. Unabhängig davon auf welcher Seite des Bildschirms sich der Pfeil befindet, soll das Kind die Taste drücken, in die der Pfeil zeigt. Eine kompatible Bedingung liegt vor, wenn die Gesichtsfeldseite der Pfeilrichtung und somit der reagierenden Hand entspricht. Bei einer inkompatiblen Bedingung ist der Pfeil umgekehrt auf der einen Bildschirmseite abgebildet, zeigt aber in die andere Richtung. Pfeilrichtung und reagierende Hand stimmen nicht überein (Zimmermann & Fimm, 2007).

1.2. Die Herzratenvariabilität (HRV)

Zur Messung der Herzratenvariabilität (HRV) wurde der HRV-Scanner V 1.5 von BioSign GmbH verwendet. Es wurden zwei Messungen durchgeführt: *RSA-Messung* und *HRV Liegen/Stehen*. Hierfür wurden zur EKG-Registrierung zwei Klebeelektroden auf dem Brustkorb des Probanden angebracht.

Bei der *RSA-Messung* wird dem Probanden eine Atemfrequenz von 6/Minute durch die Software vorgegeben. Dies erfolgt über eine visuelle Darstellung mittels eines blauen Balkens, in dessen Rhythmus der Proband forciert ein- und ausatmen soll. Auf diese Weise können Schwankungen der Frequenzen durch unregelmäßige Atemfrequenzen minimiert werden. Nach einer kurzen Übungsphase wird die Messung gestartet und das EKG über den Zeitraum von einer Minute registriert.

Die Messung *HRV Liegen/Stehen* wird zunächst 5 Minuten lang am liegenden Probanden durchgeführt. Nach Ablauf dieser Zeit wird der Proband aufgefordert aufzustehen und die Messung erfolgt weitere 5 Minuten am stehenden Probanden. Dieser orthostatische Test misst das dynamische Verschieben des Gleichgewichts des autonomen Nervensystems von parasympathischer zu sympathischer Aktivität bei der Umstellung von der liegenden in die stehende Position.

Nach jeder Messung werden die Qualität der Messung und die R-Zacken-Erkennung der Software überprüft und eventuelle Fehler und Artefakte manuell beseitigt.

Tab. 4: HRV-Parameter des Zeit- und Frequenzbereichs (modifiziert nach Ori et al., 1992; Task Force der European Society of Cardiology, 1996; Hottenrott et al., 2006)

Index	Einheit	Definition	Bedeutung
Zeitbereichsparameter			
SDNN	ms	Standardabweichung aller NN-Intervalle	beinhaltet Schwankungen über kürzere und weiter auseinanderliegende Zeiträume, entspricht somit der Gesamt-HRV und der sympathiko-vagalen Modulation
RMSSD	ms	Quadratwurzel des quadrierten Mittelwertes der Summe aller Differenzen sukzessiver NN-Intervalle	misst hochfrequente HRV-Änderungen, Marker für die selektive Beurteilung der efferenten Vagusaktivität und des parasympathischen Einflusses auf das Herz
PNN50	%	Prozentsatz aufeinanderfolgender RR-Intervalle, die mehr als 50 ms voneinander abweichen	gibt Aufschluss über hohe spontane Änderungen der Herzfrequenz, dient ebenfalls zur Beurteilung der Vagusaktivität
Frequenzparameter			
PowerLF	ms ²	Leistungsdichtespektrum von > 0.04 bis 0.15 Hz	charakterisiert die Power der niedrigen Frequenzanteile und kann auf parasympathische wie auch auf sympathische Aktivität zurückgeführt werden
PowerHF	ms ²	Leistungsdichtespektrum von > 0.15 bis 0.4 Hz	geprägt durch respiratorisch bedingte Modulationen der parasympathischen Aktivität

Die Verschiedenen Verfahren zur Analyse der HRV beziehen sich in unterschiedlicher Weise auf die Dauer aller normalen RR-, bzw. NN-Intervalle (*normal-to-normal*). Unterschieden werden zunächst Zeitbereichs- und Frequenzparameter. Die folgende Zeitbereichsparameter wurden zur Evaluation untersucht: Der einfachste Parameter, der SDNN, errechnet sich aus der Standardabweichung der mittleren NN-Intervalle. Er ist stark von der Länge der Aufnahmezeit abhängig und daher bei Messungen mit verschiedenen Aufnahmezeiten nicht vergleichbar. Er dient zur Schätzung der Gesamt-HRV und wird sowohl durch sympathische als auch parasympathische Aktivität beeinflusst. Folgende Parameter beziehen sich auf die Unterschiede zwischen den NN-Intervallen: Die RMSSD entspricht dem mittleren Abstand aufeinanderfolgender RR-Intervalle und die PNN50 ist der Prozentsatz aufeinander folgender NN-Intervalle mit einem Abstand von mehr als 50 ms (sh. auch Tab. 4; Task Force der European Society of Cardiology, 1996).

Längere Messzeiten erlauben eine Spektralanalyse des Herzfrequenzverlaufs. Diese frequenzbezogenen Analyse wird mittels der schnellen Fast-Fourier-Analyse (fast Fourier Transformation = FFT) durchgeführt. Zeitbezogene Daten können so in frequenzbezogene umgewandelt werden. Aus kontinuierlichen Veränderungen, der Spektraldichteverteilung oder

Energiedichtevertelung (*power*), werden dann Frequenzbereiche und daraus abgeleitete Größen berechnet (Löllgen, 1999).

Frequenzen im HF-Band (*high frequency*) werden hauptsächlich durch die vagal modulierte respiratorische Sinusarrhythmie und atmungsbedingte Druckeinwirkungen auf den Sinusknoten verursacht, während Frequenzen im niederfrequenten Band (LF-Band; *low frequency*) sowohl sympathische als auch parasympathische Aktivität widerspiegeln und durch Baro- und Chemoreflex beeinflusst werden (sh. Tab. 4; Task Force der European Society of Cardiology, 1996; Hottenrott et al., 2006).

Im Poincaré-Plot wird jedes RR-Intervall als Funktion des vorherigen RR-Intervalls dargestellt. Aus der grafischen Auftragung der ellipsenförmigen Punktwolke ergeben sich die Werte SD1 und SD2. SD1 entspricht dem Radius der Hauptachse und SD2 dem der Nebenachse. Dementsprechend gibt SD1 eher die langfristige und SD2 die kurzfristige HRV wieder (Woo et al., 1994, Rajendra Acharya et al., 2004).

3.5. Statistische Auswertungen

Alle statistischen Berechnungen wurden durch das Statistikprogramm SPSS for Windows, Version 18, am Institut für Medizinische Psychologie und Medizinische Soziologie vorgenommen. Die Datenauswertung erfolgte deskriptiv durch Angabe von arithmetischen Mittelwerten und Standardabweichungen. Die Auswertung der Verlaufsdaten (t1, t2, t3) erfolgte mit einfaktoriellem Varianzanalysen mit Messwiederholung auf einem Faktor (ANOVA). Zusammenhangsmaße wurden mittels des Produkt-Moment-Korrelationskoeffizienten nach Pearson bestimmt. Irrtumswahrscheinlichkeiten von $p \leq 0,05$ werden als signifikant (*), $p \leq 0,01$ als sehr signifikant (**) und $p \leq 0,001$ als hoch signifikant berichtet. Ergebnisse mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit $p \leq 0,1$ werden als tendenzielle Effekte bezeichnet und wie folgt gekennzeichnet: (*).

Es wird angemerkt, dass sich in einer ersten Rechnung mit zweifaktoriellen Varianzanalysen mit Messwiederholung für keinen Test signifikante Gruppeneffekte ergaben. Daher wurden die beiden Gruppen in einer zweiten Rechnung zusammengefasst.

2. Ergebnisse

2.1. Charakterisierung der Stichprobe

Von ursprünglich 24 Kindern, die das ASCT erhalten haben, nahmen 19 Kinder an den neuropsychologischen t3-Messungen teil. Das mittlere Alter zum t3-Messzeitpunkt lag in der ersten Experimentalgruppe, die das zusätzliche Elternteraining erhalten hatte (ASCT-ET) bei 12,35 Jahren ($n = 10$; $M = 12,25$; $SD = 1,82$). Das mittlere Alter der Kontrollgruppe, die nur die standardisierte Elternberatung erhalten hatte (ASCT-SEB), war mit 11,35 Jahren ein Jahr niedriger ($n = 9$; $M = 11,35$; $SD = 1,69$). Diese ungleiche Verteilung kam dadurch zustande, dass das mittlere Alter der ASCT-SEB- Probanden, die am ASCT, aber nicht mehr an den t3-Messungen teilnehmen konnten, mit 14,12 deutlich höher lag und ist nicht signifikant ($t(17) = 1,181$; $p = .254$).

Tab. 5: Charakterisierung der Altersverteilung der Stichprobe

	N	M	SD	Min-Max
ASCT-ET	10	12,35	1,82	9-16
ASCT-SEB	9	11,35	1,69	9-13
gesamt	19	11,87	1,79	9-16

2.2. Ergebnisse des Trail-Making-Test (TMT)

Form A des Trail-Making-Tests (TMT) erhebt die Verarbeitungsgeschwindigkeit. Tab. 6 stellt die mittleren Bearbeitungszeiten und die Standardabweichungen für die Bearbeitungszeit der t1-, t2- und t3-Messungen dar.

Tab. 6: Mittlere t1-, t2- und t3-Werte sowie Standardabweichungen für den Trail-Making-Test, Form A

Abhängige Variable	t1		t2		t3		n
	M	SD	M	SD	M	SD	
TMT, Form A							
Bearbeitungszeit	20,47	7,27	16,89	3,71	14,53	3,58	19

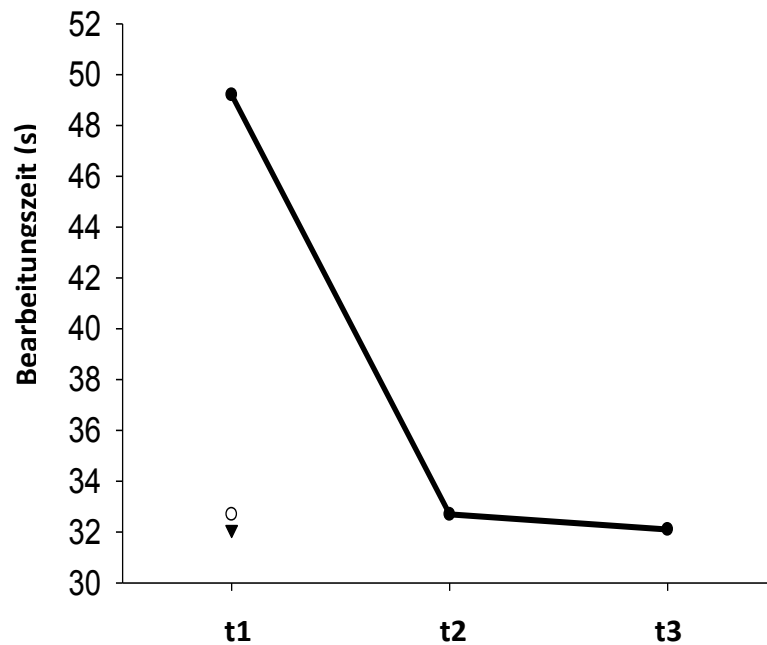
Tabelle 7 zeigt die Ergebnisse der einfaktoriellen Varianzanalyse mit Messwiederholung der Bearbeitungszeit.

Tab. 7: Ergebnisse der einfaktoriellen Varianzanalyse mit Messwiederholung: abhängige Variable: Trail-Making-Test, Bearbeitungszeit, Form A

Varianzquelle	Df	SS	MS	F	p
Verlauf	2	340,667	170,333	7,646	,002**
Residual (Verlauf)	36	802,000	22,278		

Das Ergebnis der einfaktoriellen Varianzanalyse zeigte einen sehr signifikanten Effekt für den Verlauf ($F_{(2,36)} = 7,646, p \leq ,002$).

Abb. 4: Darstellung der Bearbeitungszeit zu den drei Messzeitpunkten; Trail-Making-Test, Bearbeitungszeit, Form A



Zur genaueren Untersuchung der Unterschiede zwischen den beiden Messzeitpunkten t1 und t3 werden nachfolgend die Ergebnisse der abhängigen t-Tests für die Bearbeitungszeiten dargestellt.

Tab. 8: Ergebnisse der abhängigen t-Tests für die Bearbeitungszeiten; abhängige Variable: Trail-Making-Test, Form A

	t1-Untersuchung			t3-Untersuchung			t-Tests		
	n	M	SD	n	M	SD	t	df	p
TMT, Form A									
Bearbeitungszeit	19	20,47	7,268	19	14,53	3,58	3,548	18	,002**

Der t1-t3-Vergleich mittels t-Tests zeigte ebenfalls ein sehr signifikantes Ergebnis.

Form B des TMT misst v.a. die kognitive Flexibilität. Tab. 9 stellt die mittleren Bearbeitungszeiten und die Standardabweichungen der Bearbeitungszeiten für die Messzeitpunkte t1, t2 und t3 dar.

Tab. 9: Mittlere t1-, t2- und t3-Werte sowie Standardabweichungen für den Trail-Making-Test, Form B

Abhängige Variable	t1		t2		t3		n
	M	SD	M	SD	M	SD	
TMT, Form B							
Bearbeitungszeit	49,21	18,95	32,68	10,93	32,11	20,24	19

Tabelle 10 listet die Ergebnisse der einfaktoriellen Varianzanalyse der Bearbeitungszeit auf.

Tab. 10: Ergebnisse der einfaktoriellen Varianzanalyse mit Messwiederholung: abhängige Variable: Trail-Making-Test, Bearbeitungszeit, Form B

Varianzquelle	Df	SS	MS	F	p
Verlauf	2	35584,947	1792,474	6,380	,004**
Residual (Verlauf)	36	10115,053	280,974		

Die Analyse zeigte ein sehr signifikantes Ergebnis für den Verlauf ($F_{(2,36)} = 6,380, p \leq 0,004$).

Zur genaueren Untersuchung der Unterschiede zwischen den beiden Messzeitpunkten t1 und t3 werden nachfolgend die Ergebnisse der abhängigen t-Tests für die Bearbeitungszeiten dargestellt.

Tab. 11: Ergebnisse der abhängigen t-Tests für die Bearbeitungszeiten; abhängige Variable: Trail-Making-Test, Form B

	t1-Untersuchung			t3-Untersuchung			t-Tests		
	n	M	SD	n	M	SD	t	df	p
TMT, Form A									
Bearbeitungszeit	19	49,21	18,946	19	32,11	20,24	2,857	18	,010**

Der t1-t3-Vergleich mittels t-Tests zeigte ein sehr signifikantes Ergebnis.

Somit konnte sowohl für Form A als auch B gezeigt werden, dass die Bearbeitungszeit zum dritten Messzeitpunkt sehr signifikant reduziert werden konnte.

2.3. Ergebnisse der HAWIK-IV-Tests

2.3.1. Zahlen nachsprechen

Der Untertest *Zahlen nachsprechen* aus dem HAWIK-IV evaluiert v.a. Kurzzeitgedächtnis, Aufmerksamkeit und Konzentration. Tab. 12 listet zunächst die Mittelwerte und

Standardabweichungen zu den Parametern Rohwert vorwärts, Rohwert rückwärts und Gesamtrohwert zu allen drei Messzeitpunkten auf.

Tab. 12: Mittlere t1-, t2- und t3-Werte sowie Standardabweichungen für den Test Zahlen nachsprechen

Abhängige Variable	t1		t2		t3		n
	M	SD	M	SD	M	SD	
Zahlen nachsprechen							
Rohwert vorwärts	7,29	1,40	7,88	1,97	8,94	1,78	17
Rohwert rückwärts	6,12	1,41	6,53	1,42	6,88	1,23	17
Gesamtrohwert	13,41	2,32	14,41	2,58	15,82	2,53	17

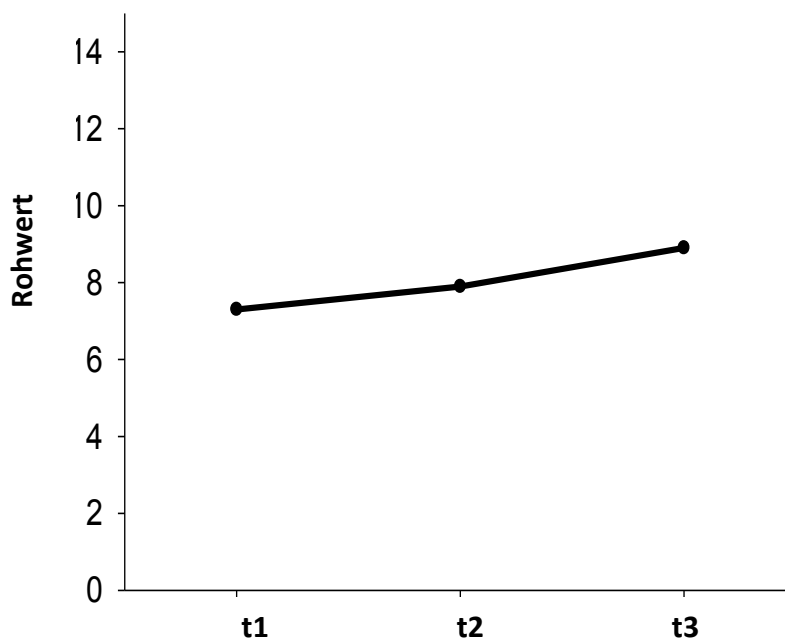
Es folgen die Ergebnisse der einfaktoriellen Varianzanalyse mit Messwiederholung.

Tab. 13: Ergebnisse der einfaktoriellen Varianzanalyse mit Messwiederholung: abhängige Variable: Zahlen nachsprechen, Rohwert vorwärts

Varianzquelle	Df	SS	MS	F	p
Verlauf	2	23,686	11,843	6,354	,005**
Residual (Verlauf)	32	59,6647	1,864		

Im Vergleich der Rohwerte vorwärts ergab sich für den Faktor Verlauf ein sehr signifikanter Effekt ($F_{(2,32)} = 6,354, p \leq 0,005$).

Abb. 5: Darstellung der Rohwerte zu den drei Messzeitpunkten; abhängige Variable: Zahlen nachsprechen, Rohwert vorwärts



Tab. 15: Ergebnisse der einfaktoriellen Varianzanalyse mit Messwiederholung: abhängige Variable: Zahlen nachsprechen, Rohwert rückwärts

Varianzquelle	Df	SS	MS	F	p
Verlauf	2	4,980	2,490	1,278	,292
Residual (Verlauf)	32	62,353	1,949		

Der Vergleich der Rohwerte rückwärts zeigte keine signifikanten Ergebnisse.

Tab. 16: Ergebnisse der einfaktoriellen Varianzanalyse mit Messwiederholung: abhängige Variable: Zahlen nachsprechen, Gesamtrohwert

Varianzquelle	Df	SS	MS	F	p
Verlauf	2	49,922	24,961	5,184	,011*
Residual (Verlauf)	32	154,078	4,8150		

Für den Gesamtrohwert zeigte das Ergebnis der einfaktoriellen Varianzanalyse mit Messwiederholung einen signifikanten Effekt ($F_{(2,32)} = 5,184, p \leq 0,011$),

Nachfolgend sind für die drei Parameter die abhängigen t-Tests zur weiteren Analyse der Messzeitpunkte t1 und t3 dargestellt.

Tab. 17: Ergebnisse der abhängigen t-Tests für die Rohwerte vorwärts und Rückwärts, sowie den Gesamtrohwert; abhängige Variable: Zahlen nachsprechen

	t1-Untersuchung			t3-Untersuchung			t-Tests		
	n	M	SD	n	M	SD	t	df	p
Zahlen nachsprechen									
Rohwert vorwärts	17	7,29	1,404	17	7,29	1,40	-4,301	16	,001***
Rohwert rückwärts	17	6,12	1,41	17	6,88	1,27	-1,700	16	,109
Gesamtrohwert	17	13,41	2,32	17	15,82	2,53	-3,756	16	,002**

Somit zeigte sich sowohl in den abhängigen t-Tests als auch in den zweifaktoriellen Varianzanalysen mit Messwiederholung für die Rohwerte vorwärts ein sehr, bzw. hoch signifikantes, für die Rohwerte rückwärts kein und für die Gesamtrohwerte ein signifikanter, bzw. sehr signifikantes Ergebnis für den Verlauf.

3.2.2. Buchstaben-Zahlen-Folge

Der Untertest *Buchstaben-Zahlen-Folge* prüft u.a. Kurzzeitgedächtnis, Aufmerksamkeit und Verarbeitungsgeschwindigkeit. Tab. 18 stellt die mittleren Rohwerte und Standardabweichungen zu den drei verschiedenen Messzeitpunkten dar.

Tab. 18: Mittlere t1-, t2- und t3-Werte sowie Standardabweichungen für den Test Buchstaben-Zahlen-Folge

Abhängige Variable	t1		t2		t3		n
	M	SD	M	SD	M	SD	
Buchstaben-Zahlen-Folge							
Rohwert	16,94	3,44	18,00	2,13	18,19	1,94	16

Nachfolgend sind die Ergebnisse der einfaktoriellen Varianzanalyse zu den Rohwerten dargestellt.

Tab. 19: Ergebnisse der einfaktoriellen Varianzanalyse mit Messwiederholung: abhängige Variable: Buchstaben-Zahlen-Folge, Rohwert

Varianzquelle	Df	SS	MS	F	p
Verlauf	2	14,542	7,271	1,198	,316
Residual (Verlauf)	30	182,125	6,071		

Der Vergleich der Rohwerte ergab keinen signifikanten Effekt für den Verlauf.

Nachfolgend sind wiederum die Ergebnisse der abhängigen t-Tests zu den Messzeitpunkten t1 und t3 für die Rohwerte dargestellt.

Tab. 20: Ergebnisse der abhängigen t-Tests für die Rohwerte; abhängige Variable: Buchstaben-Zahlen-Folge

	t1-Untersuchung			t3-Untersuchung			t-Tests		
	n	M	SD	n	M	SD	t	df	p
Buchstaben-Zahlen-Folge									
Rohwert	16	16,94	3,44	16	18,19	1,94	-2,179	15	,046*

Der t1-t3-Vergleich mittels abhängiger t-Tests zeigte ein signifikantes Ergebnis.

3.2.3. Zahlen-Symbol-Test

Der *Zahlen-Symbol-Test* dient zur Messung von Verarbeitungsgeschwindigkeit, Kurzzeitgedächtnis, kognitive Flexibilität und Aufmerksamkeit. Zunächst sind die mittleren Gesamtrohwerte mit den Standardabweichungen für die t1-, t2- und t3-Messungen dargestellt.

Tab. 21: Mittlere t1-, t2- und t3-Werte sowie Standardabweichungen für den Zahlen-Symbol-Test

Abhängige Variable	t1		t2		t3		n
	M	SD	M	SD	M	SD	
Zahlen-Symbol-Test							
Gesamtrohwert	36,19	8,86	38,44	8,33	44,50	10,98	16

Es folgen die Ergebnisse der einfaktoriellen Varianzanalyse mit Messwiederholung.

Tab. 22: Ergebnisse der einfaktoriellen Varianzanalyse mit Messwiederholung: abhängige Variable: Zahlen-Symbol-Test, Gesamtrohwert

Varianzquelle	Df	SS	MS	F	p
Verlauf	2	591,542	295,771	4,462	,020*
Residual (Verlauf)	30	1988,458	66,282		

Der Vergleich der Messzeitpunkte für den Gesamtrohwert ergab einen signifikanten Effekt für den Verlauf ($F_{(2,30)} = 4,462$, $p \leq ,020$).

Abb. 6: Darstellung der Gesamtrohwerte zu den drei Messzeitpunkten; abhängige Variable: abhängige Variable: Zahlen-Symbol-Test, Gesamtrohwert

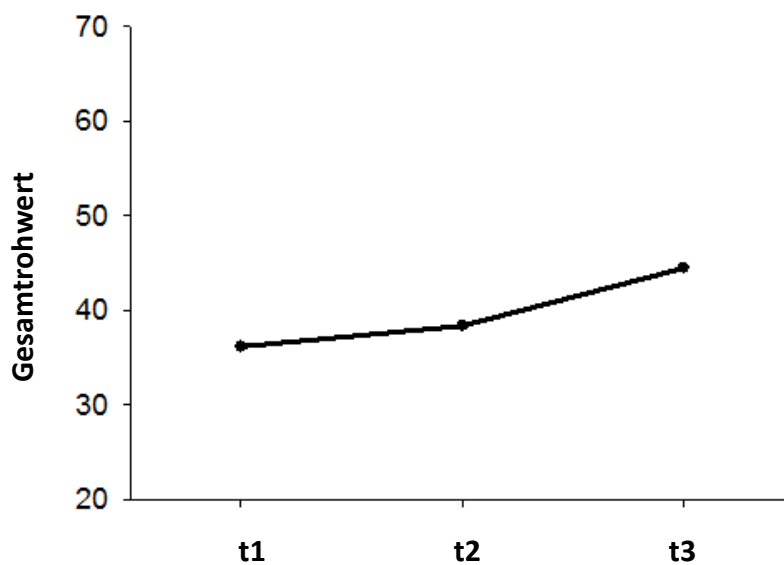


Tabelle 23 stellt die Ergebnisse der abhängigen t-Tests für die Gesamtrohwerte der Messzeitpunkte t1 und t3 dar.

Tab. 23: Ergebnisse der abhängigen t-Tests für die Gesamtrohwerte; abhängige Variable: Zahlen-Symbol-Test

	t1-Untersuchung			t3-Untersuchung			t-Tests		
	n	M	SD	n	M	SD	t	df	p
Zahlen-Symbol-Test									
Gesamtrohwert	16	36,38	8,66	16	45,00	11,23	-4,180	15	,001***

Der t1-t3-Vergleich mittels t-Tests zeigte ein hoch signifikantes Ergebnis.

3.2.4. Symbol-Suche

Der Test *Symbolsuche* misst außer der *Verarbeitungsgeschwindigkeit* noch Kurzzeitgedächtnis, kognitive Flexibilität und Konzentration. Tab. 24 stellt die mittleren Gesamtrohwerte und Standardabweichungen zu den drei Messzeitpunkten vor.

Tab. 24: Mittlere t1-, t2- und t3-Werte sowie Standardabweichungen für den Test Symbolsuche

Abhängige Variable	t1		t2		t3		n
	M	SD	M	SD	M	SD	
Symbolsuche							
Gesamtrohwert	22,67	4,98	24,60	4,03	28,33	6,95	15

Tab. 25 zeigt die einfaktoriellen Varianzanalysen zu den Gesamtrohwerten.

Tab. 25: Ergebnisse der einfaktoriellen Varianzanalyse mit Messwiederholung: abhängige Variable: Symbolsuche, Gesamtrohwert

Varianzquelle	Df	SS	MS	F	p
Verlauf	2	248,933	124,467	7,305	,003**
Residual (Verlauf)	28	477,067	17,038		

Hier zeigt sich wieder ein sehr signifikantes Ergebnis für den Verlauf ($F_{(2,28)} = 7,305$, $p \leq ,003$).

Tab. 26 stellt die Ergebnisse der abhängigen t-Tests der Messzeitpunkte t1 und t3 dar.

Tab. 26: Ergebnisse der abhängigen t-Tests für die Gesamtrohwerte; abhängige Variable: Symbol-Suche

	t1-Untersuchung			t3-Untersuchung			t-Tests		
	n	M	SD	n	M	SD	t	df	p
Symbol-Suche									
Gesamtrohwert	15	22,67	4,98	15	28,33	6,95	-3,954	14	,001***

Auch der Vergleich der beiden Messzeitpunkte mittels t-Test ergab ein hoch signifikantes Ergebnis für die Gesamtrohwerte.

Somit zeigten sich in allen HAWIK-Parametern (bis auf Zahlen nachsprechen, Rohwert rückwärts und Buchstaben-Zahlen-Folge) signifikante bis hoch signifikante Ergebnisse für den Verlauf.

3.3. Ergebnisse der Testbatterie zur Aufmerksamkeitsprüfung (TAP)

3.3.1. Alertness

Mit Hilfe des TAP-Untertests Alertness wurde die allgemeine Aufmerksamkeitsaktivierung der Kinder erhoben. Der Test wird mit zwei Bedingungen durchgeführt: mit und ohne Warnsignal.

Es wurden die Mediane und Standardabweichungen der Reaktionszeiten erfasst. Die mittlere Reaktionszeit gibt Auskunft über die allgemeine Verarbeitungsgeschwindigkeit, die Standardabweichung gibt die Variabilität der Reaktionszeit an und misst somit die Stabilität des Leistungsniveaus.

In Tabelle 27 sind die Mittelwerte und Standardabweichungen der Mediane und Standardabweichungen der Reaktionszeiten der t1-, t2- und t3-Messungen ohne Warnsignal angegeben. Hier fällt auf, dass die mittleren Reaktionszeiten der Kinder während der t3-Messung länger ausfallen als zum Zeitpunkt t1, während die Standardabweichungen in der t3-Messung umgekehrt geringer als in der t1-Messung ausfallen.

Tab. 27: Mittlere t1-, t2- und t3-Werte sowie Standardabweichungen für den Test Alertness ohne Warnsignal

Abhängige Variable	t1		t2		t3		n
	M	SD	M	SD	M	SD	
Alertness ohne Warnsignal							
Median	276,68	45,16	272,09	44,294	313,36	35,05	22
Standardabweichung	88,41	55,22	66,86	40,78	60,45	31,04	22

In den Tabellen 28 und 29 sind die Ergebnisse der einfaktoriellen Varianzanalyse mit Messwiederholung für die Parameter Median der Reaktionszeiten (Tab. 28) und Standardabweichung der Reaktionszeiten (Tab. 29) aufgelistet.

Tab. 28: Ergebnisse der einfaktoriellen Varianzanalyse mit Messwiederholung: abhängige Variable: Alertness ohne Warnsignal, Median

Varianzquelle	Df	SS	MS	F	p
Verlauf	2	22513,848	11256,924	7,012	,002**
Residual (Verlauf)	42	67424,152	1605,337		

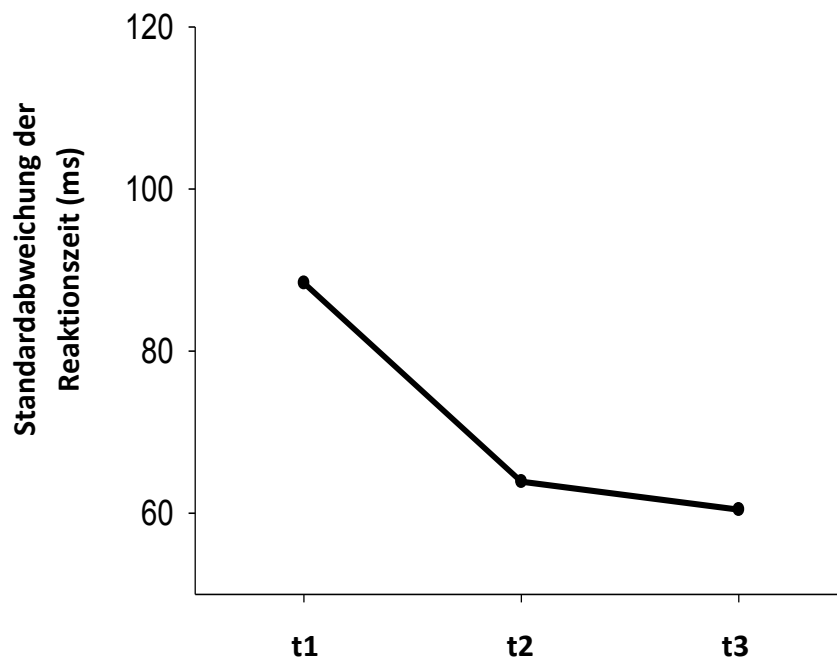
Im Untertest Alertness ohne Warnsignal konnte im Vergleich hinsichtlich der Mediane ein sehr signifikanter Effekt für den Verlauf ($F_{(2,42)} = 7,012, p \leq 0,002$) festgestellt werden.

Tab. 29: Ergebnisse der einfaktoriellen Varianzanalyse mit Messwiederholung; abhängige Variable: Alertness ohne Warnsignal, Standardabweichung

Varianzquelle	Df	SS	MS	F	p
Verlauf	2	10234,091	5117,045	4,159	,022*
Residual (Verlauf)	42	51670,576	1230,252		

Der Vergleich für die Standardabweichung ergab einen signifikanten Effekt für den Verlauf ($F_{(2,42)} = 4,159, p \leq 0,022$).

Abb. 7: Darstellung der Standardabweichung zu den drei Messzeitpunkten; abhängige Variable: Alertness ohne Warnsignal, Standardabweichung



Zur weiteren Analyse von Unterschieden zwischen den Messzeitpunkten t1 und t3 sind nachfolgend die t-Tests zu den Medianen und den Standardabweichungen aufgelistet.

Tab. 30: Ergebnisse der abhängigen t-Tests für die Mediane und Standardabweichungen; abhängige Variable: Alertness ohne Warnsignal

	t1-Untersuchung			t3-Untersuchung			t-Tests		
	n	M	SD	n	M	SD	t	df	p
Alertness ohne Warnsignal									
Median	22	276,68	45,16	22	313,36	35,053	-44,275	21	,000***
Standardabweichung	22	88,41	55,22	22	60,45	31,036	3,403	21	,003**

Es ergaben sich ein hoch signifikantes Ergebnis für die Mediane der Reaktionszeiten und ein sehr signifikantes für die Standardabweichungen.

Im Untertest Alertness mit Warnsignal wird die Aufmerksamkeitsaktivierung nach einem akustischen Signalreiz erfasst. In Tabelle 31 sind die Mittelwerte und Standardabweichungen der Reaktionszeiten für alle drei Messzeitpunkte angegeben. Auch in diesem Teil des Tests *Alertness* sind die Mediane der Reaktionszeiten in der t3-Messung größer und die Standardabweichungen geringer als in der t1-Messung.

Tab. 31: Mittlere t1-, t2- und t3-Werte sowie Standardabweichungen für den Test Alertness mit Warnsignal

Abhängige Variable	t1		t2		t3		n
	M	SD	M	SD	M	SD	
Alertness mit Warnsignal							
Median	253,36	41,72	249,27	39,20	284,73	29,29	22
Standardabweichung	57,86	30,44	46,41	22,31	44,36	19,83	22

In den Tabellen 32 bis 33 sind die Ergebnisse der einfaktoriellen Varianzanalyse mit Messwiederholung aufgelistet.

Tab. 32: Ergebnisse der einfaktoriellen Varianzanalyse mit Messwiederholung: abhängige Variable: Alertness mit Warnsignal, Median

Varianzquelle	Df	SS	MS	F	p
Verlauf	2	16554,545	8277,273	5,947	,005**
Residual (Verlauf)	42	58457,455	1391,844		

Das Ergebnis der einfaktoriellen Varianzanalyse mit Messwiederholung für den Faktor Verlauf zeigte einen sehr signifikanten Effekt ($F_{(2,42)} = 5,947$, $p \leq ,005$).

Tab. 33: Ergebnisse der einfaktoriellen Varianzanalyse mit Messwiederholung: abhängige Variable: Alertness mit Warnsignal, Standardabweichung

Varianzquelle	Df	SS	MS	F	p
Verlauf	2	2329,364	1164,682	1,837	,172
Residual (Verlauf)	42	26629,303	634,031		

Der Vergleich der Standardabweichungen der Reaktionszeiten ergab einen keinen signifikanten Effekt für den Faktor Verlauf ($F_{(2,42)} = 1,837$, $p \leq ,172$).

Nachfolgend sind die Ergebnisse der abhängigen t-Tests für die Mediane und Standardabweichungen zu den Messzeitpunkten t1 und t3 aufgeführt.

Tab. 34: Ergebnisse der abhängigen t-Tests für die Mediane und Standardabweichungen; abhängige Variable: Alertness mit Warnsignal

	t1-Untersuchung			t3-Untersuchung			t-Tests		
	n	M	SD	n	M	SD	t	df	p
Alertness mit Warnsignal									
Median	22	253,36	41,72	22	284,73	29,29	-4,156	21	,000***
Standardabweichung	22	57,86	30,44	22	44,36	19,83	1,952	21	,064(*)

Es ergab sich ein hochsignifikantes Ergebnis für die Mediane und ein tendenzieller Effekt für die Standardabweichungen der Reaktionszeiten.

Der Untertest Alertness zeigte somit bei beiden Untertests (mit und ohne Warnton) ein sehr, bzw. hoch signifikantes Ergebnis für den Median der Reaktionszeit. Für die Standardabweichung der Reaktionszeit ohne Warnsignal ergab sich ein signifikanter, bzw. sehr signifikanter Effekt, für die Standardabweichung mit Warnsignal nur ein tendenzieller Effekt im abhängigen t-Test.

3.3.2. Flexibilität

Mit diesem Test wird die Umstellungsfähigkeit des Probanden erfasst. Wichtig sind hier v.a. der Median der Reaktionszeit und die Anzahl der Fehler (Zimmermann & Fimm, 2007).

Zunächst sind die mittleren Reaktionszeiten und die mittleren Fehlerzahlen mit den zugehörigen Standardabweichungen für die drei Messzeitpunkte aufgelistet.

Tab. 35: Mittlere t1-, t2- und t3-Werte sowie Standardabweichungen für den Test Flexibilität

Abhängige Variable	t1		t2		t3		n
	M	SD	M	SD	M	SD	
Flexibilität							
Median	1045,05	379,00	882,29	251,96	877,33	243,34	21
Fehlerzahl	12,71	7,56	10,52	5,72	7,24	5,974	21

Es folgen die Ergebnisse der einfaktoriellen Varianzanalyse mit Messwiederholung für die Parameter Median und Fehlerzahl.

Tab. 36: Ergebnisse der einfaktoriellen Varianzanalyse mit Messwiederholung: abhängige Variable: Flexibilität, Median

Varianzquelle	Df	SS	MS	F	p
Verlauf	2	382508,317	191254,159	2,911	,066(*)
Residual (Verlauf)	40	2628003,016	65700,075		

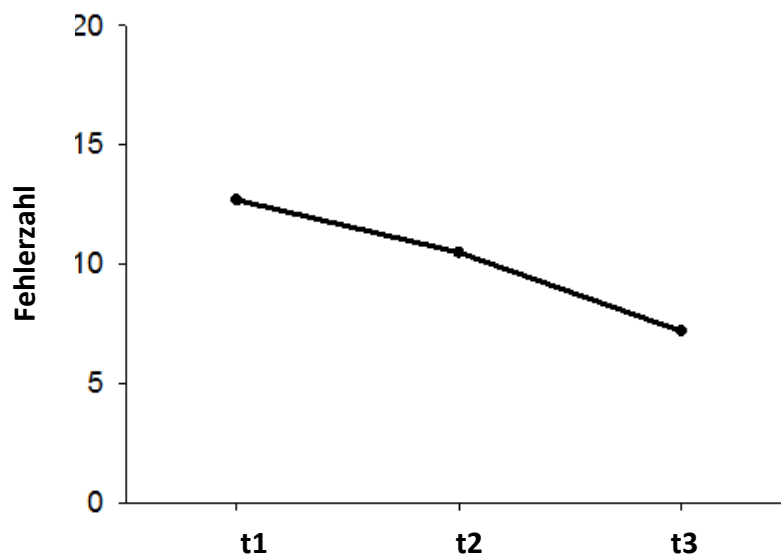
Das Ergebnis der einfaktoriellen Varianzanalyse der Mediane der Reaktionszeiten ergab einen tendenziellen Effekt für den Faktor Verlauf ($F_{(2,40)} = 2,911, p \leq 0,066$).

Tab. 37: Ergebnisse der einfaktoriellen Varianzanalyse mit Messwiederholung: abhängige Variable: Flexibilität, Fehlerzahl

Varianzquelle	Df	SS	MS	F	p
Verlauf	2	319,079	159,54	4,853	,013*
Residual (Verlauf)	40	1314,921	32,873		

Das Ergebnis der Varianzanalyse der Fehlerzahlen für den Faktor Verlauf zeigte einen signifikanten Effekt ($F_{(2,40)} = 4,853, p \leq 0,013$).

Abb. 8: Darstellung der Fehlerzahl zu den drei Messzeitpunkten; abhängige Variable: Flexibilität, Fehlerzahl



Zur genaueren Untersuchung der Unterschiede zwischen den Messzeitpunkten t1 und t3 werden nachfolgend wieder die Ergebnisse der abhängigen t-Tests für die o.g. Parameter dargestellt.

Tab. 38: Ergebnisse der abhängigen t-Tests für die Mediane und Standardabweichungen; abhängige Variable: Flexibilität

	t1-Untersuchung			t3-Untersuchung			t-Tests		
	n	M	SD	n	M	SD	t	df	p
Flexibilität									
Median	21	1045,05	379,00	21	877,33	243,34	3,014	20	,007**
Fehlerzahl	21	12,71	7,56	21	7,24	5,97	3,252	20	,004**

Der Vergleich der Messzeitpunkte mittels t-Test ergab ein sehr signifikantes Ergebnis für sowohl die Mediane als auch die Fehlerzahlen.

3.3.3. Geteilte Aufmerksamkeit

Dieser Test erfasst die Fähigkeit zur Teilung der Aufmerksamkeit auf zwei simultan ablaufende Prozesse, die aus auditiven und visuellen Reizen bestehen. Als wichtigster Parameter gilt die Anzahl der verpassten Signale (Zimmermann & Fimm, 2007).

Nachfolgend sind in Tabelle 39 die Mittelwerte und Standardabweichungen der Auslassungen für zu den drei Messzeitpunkten dargestellt.

Tab. 39: Mittlere t1-, t2- und t3-Werte sowie Standardabweichungen für den Test Geteilte Aufmerksamkeit, gesamt, Auslassungen

Abhängige Variable	t1		t2		t3		n
	M	SD	M	SD	M	SD	
Geteilte Aufmerksamkeit, gesamt							
Auslassungen	6,55	4,45	5,23	4,17	2,77	2,69	22

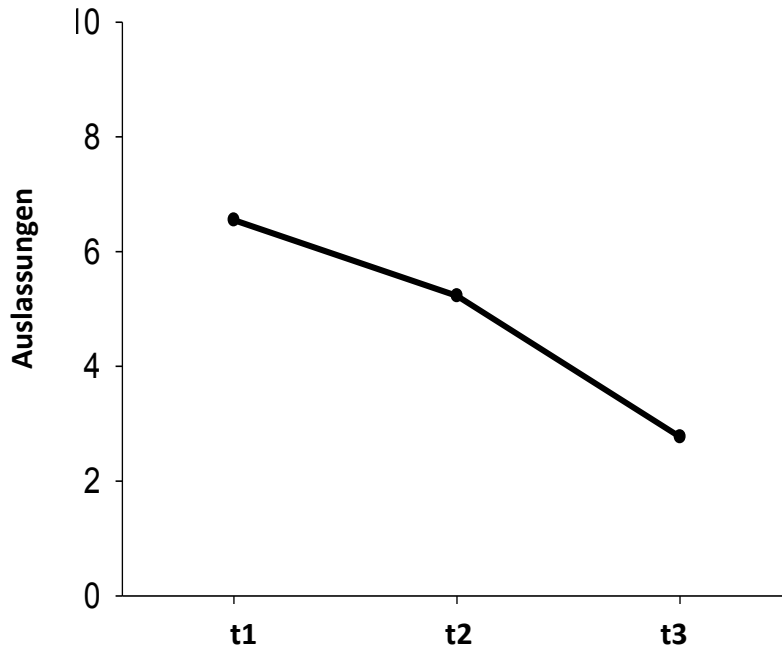
Tab. 40 listet die Ergebnisse der einfaktoriellen Varianzanalyse mit Messwiederholung für die Auslassungen auf.

Tab. 40: Ergebnisse der einfaktoriellen Varianzanalyse mit Messwiederholung: abhängige Variable: Geteilte Aufmerksamkeit, Auslassungen

Varianzquelle	Df	SS	MS	F	p
Verlauf	2	161,303	80,652	6,607	,003**
Residual (Verlauf)	42	512,697	12,207		

Hier zeigte sich ein sehr signifikantes Ergebnis für den Verlauf ($F_{(2,42)} = 6,607, p \leq 0,003$).

Abb. 9: Darstellung der Anzahl der Auslassungen zu den drei Messzeitpunkten; abhängige Variable: *Geteilte Aufmerksamkeit, Auslassungen*



Die abhängigen t-Tests zur näheren Untersuchung der beiden Messzeitpunkten t1 und t3 ist in Tab. 41 dargestellt.

Tab. 41: Ergebnisse der abhängigen t-Tests für die Auslassungen; abhängige Variable: *Geteilte Aufmerksamkeit, gesamt*

	t1-Untersuchung			t3-Untersuchung			t-Tests		
	n	M	SD	n	M	SD	t	df	p
Geteilte Aufmerksamkeit, gesamt									
Auslassungen	22	6,55	4,45	22	2,77	2,69	3,781	21	,001***

Die Analyse der der beiden Messzeitpunkte t1 und t3 mittels t-Test ergab für die Auslassungen ein hoch signifikantes Ergebnis.

Zusammenfassend konnten bezüglich des TAP-Tests *Geteilte Aufmerksamkeit* sehr bis hoch signifikante Verlaufseffekte belegt werden.

3.3.4. Go/No-Go

Der Test *Go/No-Go* prüft die Fähigkeit unter Zeitdruck eine angemessene Reaktion auszuführen und gleichzeitig einen inadäquaten Verhaltensimpuls zu kontrollieren. Die wichtigsten Parameter sind die

Anzahl der Fehlreaktionen als Indikator für eine gestörte Impulskontrolle und der Median der Reaktionszeit als Index für die Schnelligkeit der Entscheidungsprozesse (Zimmermann & Fimm, 2007).

Diese sind nachfolgend für alle drei Messzeitpunkte aufgelistet. Wieder fällt wie beim Test *Alertness* auf, dass die Mediane in der t3-Messung größer sind als in der t1-Messung, die Fehlerzahlen jedoch geringer.

Tab. 42: Mittlere t1-, t2- und t3-Werte sowie Standardabweichungen für den Test Go/No-Go

Abhängige Variable	t1		t2		t3		n
	M	SD	M	SD	M	SD	
Go/No-Go							
Median	456,23	130,16	459,32	125,18	489,68	110,40	22
Fehlerzahl	6,64	4,47	5,32	4,48	4,27	3,41	22

Es folgen die Tabellen zur einfaktoriellen Varianzanalyse für folgende Parameter: Median und Fehlerzahl.

Tab. 43: Ergebnisse der einfaktoriellen Varianzanalyse mit Messwiederholung: abhängige Variable: Go/No-Go, Median

Varianzquelle	Df	SS	MS	F	p
Verlauf	2	15038,545	7519,273	,702	,501
Residual (Verlauf)	42	450004,121	10714,384		

Für die Mediane ergab sich kein signifikanter Effekt für den Verlauf.

Tab. 44: Ergebnisse der einfaktoriellen Varianzanalyse mit Messwiederholung: abhängige Variable: Go/No-Go, Fehlerzahl

Varianzquelle	Df	SS	MS	F	p
Verlauf	2	61,727	30,864	2,00	,148
Residual (Verlauf)	42	648,273	15,435		

Die Analyse der Fehlerzahlen ergab ebenfalls kein signifikantes Ergebnis.

Nachfolgend sind zur genaueren Untersuchung der beiden Messzeitpunkte t1 und t3 die Ergebnisse der abhängigen t-Tests für die Mediane und die Fehlerzahlen aufgeführt.

Tab. 45: Ergebnisse der abhängigen t-Tests für die Mediane und Standardabweichungen; abhängige Variable: Go/No-Go

	t1-Untersuchung			t3-Untersuchung			t-Tests		
	n	M	SD	n	M	SD	t	df	p
Go/No-Go									
Median	22	456,23	130,16	22	489,66	110,40	-1,829	21	,082(*)
Fehlerzahl	22	6,64	4,47	22	4,27	3,41	3,097	21	,005**

Der t1-t3-Vergleich mittels t-Tests zeigte tendenzielle Effekte für die Mediane der Reaktionszeiten und ein sehr signifikantes Ergebnis bezüglich der Fehlerzahl.

3.3.5. Inkompatibilität

Der Untertest *Inkompatibilität* prüft die Interferenzneigung durch eine Reiz-Reaktionsinkompatibilität. Der auch beim gesunden Probanden zu erwartende Inkompatibilitätseffekt zeigt sich sowohl in erhöhter Fehlerzahl bei den inkompatiblen Bedingungen als auch in der Wechselwirkung *Gesichtsfeld x Hand*.

Zunächst sind in Tab. 46 und 47 die Mittelwerte und Standardabweichungen zum zu den Parametern F(Gesichtsfeld x Hand) bezogen auf die Gesamtergebnisse des Tests und Fehlerzahl bezogen auf die inkompatible Bedingung aufgelistet.

Tab. 46: Mittlere t1-, t2- und t3-Werte sowie Standardabweichungen für den Test Inkompatibilität, gesamt

Abhängige Variable	t1		t2		t3		n
	M	SD	M	SD	M	SD	
Inkompatibilität, gesamt							
F(Gesichtsfeld x Hand)	7,30	7,04	6,12	6,97	3,89	4,39	22

Tab. 47: Mittlere t1-, t2- und t3-Werte sowie Standardabweichungen für den Test Inkompatibilität, inkompatible Bedingung

Abhängige Variable	t1		t2		t3		n
	M	SD	M	SD	M	SD	
Inkompatibilität, inkompatible Bedingung							
Fehlerzahl	7,00	5,41	5,82	5,60	4,91	5,57	22

Tab. 48 bis 49 listen die Ergebnisse der einfaktoriellen Varianzanalysen mit Messwiederholung für o.g. Parameter auf.

Tab. 48: Ergebnisse der einfaktoriellen Varianzanalyse mit Messwiederholung: abhängige Variable: Inkompatibilität, F(Gesichtsfeld x Hand)

Varianzquelle	Df	SS	MS	F	p
Verlauf	2	132,481	66,240	1,765	,184
Residual (Verlauf)	42	1576,072	37,526		

Für die Variable F(Gesichtsfeld x Hand) ergab sich kein signifikantes Ergebnis.

Tab. 49: Ergebnisse der einfaktoriellen Varianzanalyse mit Messwiederholung: abhängige Variable: Inkompatibilität, inkompatible Bedingung, Fehlerzahl

Varianzquelle	Df	SS	MS	F	p
Verlauf	2	48,364	24,182	,824	,446
Residual (Verlauf)	42	1232,970	29,356		

Der Vergleich der Fehlerzahlen für die inkompatible Bedingung ergab ebenfalls kein signifikantes Ergebnis.

Zur weiteren Untersuchung sind in Tab. 50 und 51 zu o.g. Parametern die abhängigen t-Tests zum Vergleich der Messzeitpunkte t1 und t3 angegeben.

Tab. 50: Ergebnisse der abhängigen t-Tests für F(Gesichtsfeld x Hand); abhängige Variable: Inkompatibilität, gesamt

	t1-Untersuchung			t3-Untersuchung			t-Tests		
	n	M	SD	n	M	SD	t	df	p
Inkompatibilität									
F(Gesichtsfeld x Hand)	22	7,30	7,04	22	3,89	4,39	2,156	21	,043*

Tab. 51: Ergebnisse der abhängigen t-Tests für die Fehlerzahlen; abhängige Variable: Inkompatibilität, inkompatible Bedingung

	t1-Untersuchung			t3-Untersuchung			t-Tests		
	n	M	SD	n	M	SD	t	df	p
Inkompatibilität, inkompatible Bedingung									
Fehlerzahl	22	7	5,41	22	4,91	5,57	2,014	21	,057(*)

Die abhängigen t-Tests zeigten einen signifikanten Effekt bezüglich der Wechselwirkung Gesichtsfeld x Hand und einen tendenziellen Effekt für die Fehlerzahl.

Zusammenfassend zeigten sich in allen fünf TAP-Untertests signifikante bis hoch signifikante Verlaufseffekte. Auffällig ist, dass die mittleren Reaktionszeiten in den Tests *Alertness* und *Go/No-Go* im Verlauf länger werden, während Variabilität der Reaktionszeiten geringer wird.

3.4. Ergebnisse der HRV-Korrelation

Um den Zusammenhang zwischen Ergebnissen in den neuropsychologischen Tests und der HRV zu ermitteln, wurden die Ergebnisse der neuropsychologischen Tests der beiden Messzeitpunkte t1 und t3 voneinander subtrahiert (Differenzwerte) und mit den einzelnen HRV-Parameter korreliert.

Tab. 52 bis 56 zeigt die Korrelation der HRV-Parameter der *RSA-Messung* und der *HRV im Liegen/Stehe-Messung* mit den Bearbeitungszeiten der Trail-Making-Tests.

Tab. 52: Korrelation der Differenzen der t1 und t3-Werte des Trail-Making-Test, Form A mit den Variablen der RSA-Messung

	RMSSD	SD1	SD2	SDNN	PowerHF	PowerLF	PNN50
Bearbeitungszeit							
r	0,305	0,305	0,082	0,124	-	-	0,286
p	,219	,219	,747	,623	-	-	,251
N	18	18	18	18	-	-	18

Tab. 53: Korrelation der Differenzen der t1 und t3-Werte des Trail-Making-Test, Form A mit den Variablen der HRV im Liegen/Stehe-Messung

	RMSSD	SD1	SD2	SDNN	PowerHF	PowerLF	PNN50
Bearbeitungszeit							
r	0,016	0,004	0,161	0,156	0,053	0,177	0,087
p	0,949	0,989	0,524	0,536	0,834	0,483	0,73
N	18	18	18	18	18	18	18

Tab. 54: Korrelation der Differenzen der t1 und t3-Werte des Trail-Making-Test, Form B mit den Variablen der RSA-Messung

	RMSSD	SD1	SD2	SDNN	PowerHF	PowerLF	PNN50
Bearbeitungszeit							
r	0,243	0,243	0,248	0,252	-	-	0,095
p	,331	,331	,322	,313	-	-	,707
N	18	18	18	18	-	-	18

Tab. 56: Korrelation der Differenzen der t1 und t3-Werte des Trail-Making-Test, Form B mit den Variablen der HRV im Liegen/Stehe-Messung

	RMSSD	SD1	SD2	SDNN	PowerHF	PowerLF	PNN50
Bearbeitungszeit							
r	0,176	0,158	0,288	0,284	0,019	0,116	0,254
p	,486	,532	,247	,253	,939	,647	,310
N	18	18	18	18	18	18	18

Die Analysen bezüglich der TMT zeigten keine signifikanten Ergebnisse.

Die Tab. 57 bis 63 stellen die Ergebnisse der HAWIK-Tests *Zahlen nachsprechen*, *Buchstaben-Zahlen-Folge*, *Zahlen-Symbol-Test* und *Symbol-Suche* vor.

Tab. 57: Korrelation der Differenzen der t1 und t3-Werte des Tests Zahlen nachsprechen mit den Variablen der RSA-Messung

	RMSSD	SD1	SD2	SDNN	PowerHF	PowerLF	PNN50
vorwärts							
r	0,094	0,094	0,044	0,020	-	-	0,066
p	,720	,720	,867	,939	-	-	,800
N	17	17	17	17	-	-	17
	RMSSD	SD1	SD2	SDNN	PowerHF	PowerLF	PNN50
rückwärts							
r	0,032	0,032	0,197	0,173	-	-	0,113
p	,538	,547	,308	,308	-	-	,780
N	17	17	17	17	-	-	17
	RMSSD	SD1	SD2	SDNN	PowerHF	PowerLF	PNN50
Gesamtrohwert							
r	0,079	0,079	0,112	0,109	-	-	0,039
p	,764	,764	,668	,677	-	-	,881
N	17	17	17	17	-	-	17

Tab. 58: Korrelation der Differenzen der t1 und t3-Werte des Tests Zahlen nachsprechen mit den Variablen der HRV im Liegen/Stehen-Messung

	RMSSD	SD1	SD2	SDNN	PowerHF	PowerLF	PNN50
vorwärts							
r	0,306	0,328	0,376	0,380	0,251	0,359	0,404
p	,233	,198	,137	,132	,331	,157	,108
N	17	17	17	17	17	17	17
	RMSSD	SD1	SD2	SDNN	PowerHF	PowerLF	PNN50
rückwärts							
r	0,160	0,157	0,263	0,263	0,150	,180	,073
p	,902	,902	,448	,508	,566	,490	,780
N	17	17	17	17	17	17	17
	RMSSD	SD1	SD2	SDNN	PowerHF	PowerLF	PNN50
Gesamtrohwert							
r	0,295	0,306	0,408	0,411	0,255	0,340	0,292
p	,251	,232	,104	,101	,324	,182	,255
N	17	17	17	17	17	17	17

Tab. 59: Korrelation der Differenzen der t1 und t3-Werte des Tests Buchstaben-Zahlen-Folge mit den Variablen der RSA-Messung

	RMSSD	SD1	SD2	SDNN	PowerHF	PowerLF	PNN50
Rohwert							
r	0,301	0,301	0,137	0,172	-	-	0,324
p	,257	,258	,614	,525	-	-	,221
N	16	16	16	16	-	-	16

Tab. 60: Korrelation der Differenzen der t1 und t3-Werte des Tests Buchstaben-Zahlen-Folge mit den Variablen der HRV im Liegen/Stehen-Messung

	RMSSD	SD1	SD2	SDNN	PowerHF	PowerLF	PNN50
Rohwert							
r	0,291	0,270	0,333	0,336	0,030	0,235	0,235
p	,274	,313	,208	,204	,912	,381	,382
N	16	16	16	16	16	16	16

Tab. 61: Korrelation der Differenzen der t1 und t3-Werte des Zahlen-Symbol-Tests mit den Variablen der RSA-Messung

	RMSSD	SD1	SD2	SDNN	PowerHF	PowerLF	PNN50
Gesamtrohwert							
r	0,307	0,307	0,325	0,329	-	-	0,247
p	,247	,247	,219	,213	-	-	,356
N	16	16	16	16	-	-	16

Tab. 62: Korrelation der Differenzen der t1 und t3-Werte des Zahlen-Symbol-Tests mit den Variablen der HRV im Liegen/Stehen-Messung

	RMSSD	SD1	SD2	SDNN	PowerHF	PowerLF	PNN50
Gesamtrohwert							
r	0,316	0,336	0,226	0,237	0,130	0,170	0,359
p	,233	,204	,400	,376	,631	,530	,172
N	16	16	16	16	16	16	16

Tab. 63: Korrelation der Differenzen der t1 und t3-Werte des Tests Symbol-Suche mit den Variablen der RSA-Messung

	RMSSD	SD1	SD2	SDNN	PowerHF	PowerLF	PNN50
Gesamtrohwert							
r	0,012	0,012	0,048	0,045	-	-	0,165
p	,967	,968	,866	,874	-	-	,579
N	15	15	15	15	-	-	15

Tab. 64: Korrelation der Differenzen der t1 und t3-Werte des Tests Symbol-Suche mit den Variablen der HRV im Liegen/Stehen-Messung

	RMSSD	SD1	SD2	SDNN	PowerHF	PowerLF	PNN50
Gesamtrohwert							
r	0,084	0,021	0,018	0,016	0,122	0,073	0,072
p	,765	,940	,949	,954	,664	,796	,799
N	15	15	15	15	15	15	15

Für keinen der HAWIK-Tests ergaben sich signifikante Ergebnisse.

Nachfolgend sind die Korrelationen der HRV-Parameter mit den Werten des TAP-Untertests *Alertness* dargestellt.

Tab. 65: Korrelation der Differenzen der t1 und t3-Werte des TAP-Untertests Alertness, ohne Warnsignal mit den Variablen der RSA-Messung

	RMSSD	SD1	SD2	SDNN	PowerHF	PowerLF	PNN50
Median							
r	0,141	0,141	0,091	0,102	-	-	0,86
p	,577	,577	,719	,686	-	-	,487
N	18	18	18	18	-	-	18
Standardabweichung							
r	0,076	0,076	0,204	0,188	-	-	0,175
p	,764	,764	,416	,455	-	-	,487
N	18	18	18	18	-	-	18

Tab. 66: Korrelation der Differenzen der t1 und t3-Werte des TAP-Untertests Alertness, ohne Warnsignal mit den Variablen der HRV im Liegen/Stehen-Messung

	RMSSD	SD1	SD2	SDNN	PowerHF	PowerLF	PNN50
Median							
r	0,237	0,291	0,269	0,277	0,276	0,284	0,355
p	,343	,242	,280	,266	,267	,254	,148
N	18	18	18	18	18	18	18
Standardabweichung							
r	0,024	0,037	0,182	0,173	0,071	0,189	0,090
p	,925	,885	,469	,493	,780	,452	,721
N	18	18	18	18	18	18	18

Für die Bedingung ohne Warnsignal ergaben sich weder für die Mediane noch für die Standardabweichungen signifikante Korrelationen.

Tab. 67: Korrelation der Differenzen der t1- und t3-Werte des TAP-Untertests Alertness, mit Warnsignal mit den Variablen der RSA-Messung

	RMSSD	SD1	SD2	SDNN	PowerHF	PowerLF	PNN50
Median							
r	0,223	0,223	0,179	0,193	-	-	0,123
p	,373	,373	,478	,444	-	-	,626
N	18	18	18	18	-	-	18
	RMSSD	SD1	SD2	SDNN	PowerHF	PowerLF	PNN50
Standardabweichung							
r	0,159	0,160	0,057	0,022	-	-	0,123
p	,527	,527	,822	,932	-	-	,795
N	18	18	18	18	-	-	18

Tab. 68: Korrelation der Differenzen der t1- und t3-Werte des TAP-Untertests Alertness, mit Warnsignal mit den Variablen der HRV im Liegen/Stehen-Messung

	RMSSD	SD1	SD2	SDNN	PowerHF	PowerLF	PNN50
Median							
r	0,425	0,439	0,442	0,450	0,280	0,481	0,554
p	,079(*)	,069(*)	,066(*)	,061(*)	,261	,044*	,017*
N	18	18	18	18	18	18	18
	RMSSD	SD1	SD2	SDNN	PowerHF	PowerLF	PNN50
Standardabweichung							
r	0,173	0,158	0,125	0,130	0,182	0,445	0,174
p	,492	,531	,621	,608	,470	,065(*)	,491
N	18	18	18	18	18	18	18

Für die Bedingung mit Warnsignal ergaben sich signifikante Ergebnisse bezüglich der Korrelation der Differenzen der Mediane der Reaktionszeiten mit den Parametern Power-LF und PNN50 der *HRV im Liegen/Stehen-Messung* und tendenzielle Ergebnisse für die Parameter RMSSD, SD1, SD2 und SDNN. Bezüglich der Standardabweichung der Reaktionszeiten ergaben sich tendenzielle Ergebnisse für den HRV-Parameter Power-LF. Für die *RSA-Messung* ergaben sich keine signifikanten Ergebnisse.

Die Tab. 69 und 70 listen die Ergebnisse für die Korrelation mit folgenden Parametern des Untertests *Flexibilität* auf: Median und Fehlerzahl.

Tab. 69: Korrelation der Differenzen der t1- und t3-Werte des TAP-Untertests Flexibilität mit den Variablen der RSA-Messung

	RMSSD	SD1	SD2	SDNN	PowerHF	PowerLF	PNN50
Median							
r	0,348	0,348	0,312	0,332	-	-	0,552
p	,170	,171	,222	,194	-	-	,021*
N	17	17	17	17	-	-	17
	RMSSD	SD1	SD2	SDNN	PowerHF	PowerLF	PNN50
Fehlerzahl							
r	0,056	0,056	0,080	0,060	-	-	0,090
p	,830	,830	,760	,818	-	-	,732
N	17	17	17	17	-	-	17

Tab. 70: Korrelation der Differenzen der t1- und t3-Werte des TAP-Untertests Flexibilität mit den Variablen der HRV im Liegen/Stehen-Messung

	RMSSD	SD1	SD2	SDNN	PowerHF	PowerLF	PNN50
Median							
r	0,431	0,460	0,531	0,537	0,250	0,361	0,485
p	,084(*)	,063(*)	,028*	,026*	,333	,154	,048*
N	17	17	17	17	17	17	17
	RMSSD	SD1	SD2	SDNN	PowerHF	PowerLF	PNN50
Fehlerzahl							
r	0,214	0,250	0,149	0,159	0,216	0,198	0,297
p	,411	,334	,569	,542	,404	,447	,246
N	17	17	17	17	17	17	17

Bezüglich der Korrelation mit den t1-t3-Differenzen der Mediane der Reaktionszeiten gab es signifikante Ergebnisse: Für die *RSA-Messung* ergaben sich signifikante Ergebnisse bezüglich des PNN50, für die *HRV im Liegen/Stehen-Messung* ergaben sich signifikante Ergebnisse bezüglich den Parametern SD2, SDNN und PNN50 und tendenzielle Ergebnisse bezüglich den Parametern RMSSD, und SD1.

Es folgen die Analysen für den TAP-Untertest *Geteilte Aufmerksamkeit*.

Tab. 71: Korrelation der Differenzen der t1 und t3-Werte des TAP-Untertests *Geteilte Aufmerksamkeit* mit den Variablen der *RSA-Messung*

	RMSSD	SD1	SD2	SDNN	PowerHF	PowerLF	PNN50
Auslassungen							
r	0,375	0,375	0,412	0,418	-	-	0,306
p	,125	,125	,089(*)	,084(*)	-	-	,217
N	18	18	18	18	-	-	18

Tab. 72: Korrelation der Differenzen der t1 und t3-Werte des TAP-Untertests *Geteilte Aufmerksamkeit* mit den Variablen der *HRV im Liegen/Stehen-Messung*

	RMSSD	SD1	SD2	SDNN	PowerHF	PowerLF	PNN50
Auslassungen							
r	0,363	0,407	0,617	0,616	0,147	0,266	0,308
p	,138	,094(*)	,006**	,006**	,561	,286	,213
N	18	18	18	18	18	18	18

Für die *RSA-Messung* ergaben sich tendenzielle Korrelationen bezüglich der Parameter SD2 und SDNN. In der *HRV im Liegen/Stehen-Messung* waren die Effekte für beide Parameter sogar sehr signifikant. Außerdem konnte ein tendenzielles Ergebnis für die SD1 gezeigt werden.

Es folgen die Analysen zu den *Go/No-Go*-Variablen Median und Fehlerzahl.

Tab. 73: Korrelation der Differenzen der t1 und t3-Werte des TAP-Untertests *Go/No-Go* mit den Variablen der *RSA-Messung*

	RMSSD	SD1	SD2	SDNN	PowerHF	PowerLF	PNN50
Median							
r	0,138	0,138	0,364	0,038	-	-	0,361
p	,586	,586	,138	,170	-	-	,141
N	18	18	18	18	-	-	18
Fehlerzahl							
r	0,148	0,148	0,137	0,092	-	-	0,194
p	,557	,557	,587	,717	-	-	,440
N	18	18	18	18	-	-	18

Tab. 74: Korrelation der Differenzen der t1 und t3-Werte des TAP-Untertests Go/No-Go mit den Variablen der HRV im Liegen/Stehen-Messung

	RMSSD	SD1	SD2	SDNN	PowerHF	PowerLF	PNN50
Median							
r	0,052	0,143	0,387	0,378	0,142	0,202	0,351
p	,837	,571	,113	,122	,573	,422	,153
N	18	18	18	18	18	18	18
	RMSSD	SD1	SD2	SDNN	PowerHF	PowerLF	PNN50
Fehlerzahl							
r	0,157	0,156	0,137	0,142	0,150	0,103	0,179
p	,533	,537	,588	,575	,552	,685	,478
N	18	18	18	18	18	18	18

Hier konnten keine signifikanten Zusammenhänge belegt werden.

Tab. 75 bis 78 listet die Ergebnisse zum TAP-Untertest *Inkompatibilität* für folgende Parameter auf: F(Gesichtsfeld x Hand) und Fehlerzahl (inkompatible Bedingung).

Tab. 75: Korrelation der Differenzen der t1 und t3-Werte des TAP-Untertests Inkompatibilität, gesamt mit den Variablen der RSA-Messung

	RMSSD	SD1	SD2	SDNN	PowerHF	PowerLF	PNN50
F(Gesichtsfeld x Hand)							
r	0,166	0,287	0,207	0,226	-	-	0,348
p	,305	,305	,409	,366	-	-	,157
N	18	18	18	18	-	-	18

Tab. 76: Korrelation der Differenzen der t1 und t3-Werte des TAP-Untertests Inkompatibilität, inkompatible Bedingung mit den Variablen der RSA-Messung

	RMSSD	SD1	SD2	SDNN	PowerHF	PowerLF	PNN50
Fehlerzahl							
r	0,151	0,151	0,011	0,038	-	-	0,063
p	,549	,549	,966	,881	-	-	,805
N	18	18	18	18	-	-	18

Tab. 77: Korrelation der Differenzen der t1 und t3-Werte des TAP-Untertests Inkompatibilität, gesamt mit den Variablen der HRV im Liegen/Stehen-Messung

	RMSSD	SD1	SD2	SDNN	PowerHF	PowerLF	PNN50
F(Gesichtsfeld x Hand)							
r	0,176	0,184	0,078	0,065	0,293	0,341	0,265
p	,485	,466	,758	,796	,238	,166	,287
N	18	18	18	18	18	18	18

Tab. 78: Korrelation der Differenzen der t1 und t3-Werte des TAP-Untertests Inkompatibilität, inkompatible Bedingung mit den Variablen der HRV im Liegen/Stehen-Messung

	RMSSD	SD1	SD2	SDNN	PowerHF	PowerLF	PNN50
Fehlerzahl							
r	0,106	0,113	0,075	0,081	0,209	0,015	0,106
p	,676	,656	,766	,750	,405	,954	,676
N	18	18	18	18	18	18	18

Bezüglich der des TAP-Tests *Inkompatibilität* zeigten sich keine signifikanten Korrelationen.

Zusammenfassend ergaben sich bezüglich des HRV-Parameters RMSSD tendenzielle Ergebnisse für folgende neuropsychologische Parameter: *Alertness mit Warnsignal, Median; Flexibilität, Median* (jeweils *HRV im Liegen/Stehen*). Für den SD1 ergaben sich tendenzielle Ergebnisse für *Alertness mit Warnsignal, Median; Flexibilität, Median* und *Geteilte Aufmerksamkeit, Auslassungen* (jeweils *HRV im Liegen/Stehen*). Für die Parameter SD2 und SDNN zeigten sich jeweils sehr signifikante Ergebnisse in der *HRV im Liegen/Stehen*-Messungen bezüglich *Geteilte Aufmerksamkeit, Auslassungen*. In der RSA-Messung war die Korrelation nur tendenziell nachweisbar. Außerdem ergaben sich jeweils signifikante Ergebnisse für die Variable *Flexibilität, Median* und tendenzielle Ergebnisse für *Alertness mit Warnsignal, Median* (jeweils *HRV im Liegen/Stehen*). Bezüglich der PowerHF konnten keine Korrelationen belegt werden. Die Analyse der PowerLF-Korrelation zeigte signifikante Ergebnisse bezüglich der Variablen *Alertness mit Warnsignal, Median* und tendenzielle Ergebnisse für *Alertness mit Warnsignal, Standardabweichung (HRV im Liegen/Stehen)*. Der HRV-Parameter PNN50 zeigte signifikante Zusammenhänge mit den Verlaufswerten der Parameter *Alertness mit Warnsignal, Median (HRV im Liegen/Stehen)* und *Flexibilität, Median (beide Messungen)*.

4. Diskussion

Ausgangspunkt dieser Studie ist das von Gerber-von Müller entwickelte Summercamp-Training. Gerber-von Müller konnte in ihrer Arbeit zeigen, dass die Kombination von Methylphenidat und Verhaltenstraining genauso effektiv wie Placebo plus Verhaltenstraining wirkt (Gerber-von Müller, 2008). Zur weiteren Stützung dieser These wurde in der vorliegenden Studie komplett auf Medikation verzichtet.

Im Folgenden werde ich die Ergebnisse im Hinblick auf die Fragestellung diskutieren. Ich werde darstellen inwiefern sich neuropsychologische Langzeiteffekte des ASCT nachweisen lassen und ob die Ergebnisse der Kinder, deren Eltern ein umfassendes Elterstraining erhalten haben, sich von denen, deren Eltern nur eine einmalige Psychoedukation erhalten haben, unterscheiden. Desweiteren werde ich auf die Hypothese eingehen, dass Kinder mit einem positiven Verlauf auch eine erhöhte HRV zeigen.

Für die Verarbeitungsgeschwindigkeit, gemessen mittels *Trail-Making-Test, Form A, Buchstaben-Zahlen-Folge, Zahlen-Symbol-Test, Symbol-Suche* und TAP-Test *Alertness*, ergaben sich deutliche Hinweise auf eine Langzeitwirksamkeit des ASCT. Auch die Ergebnisse der neuropsychologischen Tests, die das Konstrukt der kognitiven Flexibilität erfassen (*TMT, Form B, Zahlen-Symbol-Test* und *Symbol-Suche*), deuten auf eine Verbesserung der Kinder durch das ASCT in diesem Bereich hin. Zu den drei ADHS-Kernsymptomen gehört zum einen die Beeinträchtigung der Aufmerksamkeit. Erfreulicherweise zeigten sowohl Aufmerksamkeit und als auch Kurzzeitgedächtnis, welche mittels der HAWIK-IV-Untertests *Zahlen nachsprechen, Buchstaben-Zahlen-Folge* und *Zahlen-Symbol-Test* gemessen wurden, eine deutliche Verbesserung im Verlauf. Zur Erfassung der Konzentrationsleistung der Kinder dienten die HAWIK-Untertests *Zahlen nachsprechen* und *Symbolsuche*. Die Ergebnisse deuten auf eine Verbesserung der Konzentrationsfähigkeit als Folge des Summercamp-Trainings hin. Der TAP-Test *Alertness* diente zur Messung der allgemeinen Aufmerksamkeitsaktivierung, der Aufmerksamkeitsaktivierung nach einem Signalreiz und der Stabilität des Leistungsniveaus. Hier konnten ebenfalls deutliche Effekte des ASCT nachgewiesen werden. Auch bezüglich der Umstellungsfähigkeit, erhoben durch den TAP-Test *Flexibilität*, konnten Effekte des Training gezeigt werden. Der TAP-Test *Geteilte Aufmerksamkeit* dient zur Erfassung der Fähigkeit der Teilung der Aufmerksamkeit auf zwei simultan ablaufende Prozesse. Auch hier zeigte sich eine deutliche Verbesserung der Ergebnisse im Langzeitvergleich. Ebenfalls zu den Kernsymptomen der Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung gehört die Beeinträchtigung der Impulskontrolle. Diese kann mittels des TAP-Tests *Go/No-Go* erfasst werden und zeigte eine deutliche Besserung beim Vergleich der Prä- und der Langzeit-Werte. Bezüglich der Schnelligkeit der Entscheidungsprozesse,

welche ebenfalls durch diesen Test erfasst wird, zeigte sich nur ein tendenzieller Effekt. Schließlich diente der TAP-Test *Inkompatibilität* zur Messung der Interferenzneigung durch eine Reiz-Reaktionsinkompatibilität. Hier konnten tendenzielle bis signifikante Effekte des ASCT gezeigt werden.

Auffällig war, dass die mittleren Reaktionszeiten in den TAP-Tests *Alertness* und *Go/No-Go* im Verlauf länger werden, während die Variabilität der Reaktionszeiten geringer wird. Diese Befunde fanden sich nicht in der Vorstudie von Gerber-von Müller (2008). Der signifikante Effekt des ASCT auf die Impulskontrolle lässt mutmaßen, dass die Kinder von einem „quick-and-dirty“ zu einem bedachteren Reaktionsstil gekommen sind. Diese Vermutung ließ aber leider nicht durch die Literatur bestätigen.

Bezüglich der ersten Hypothese ergeben sich somit deutliche Hinweise darauf, dass ein massiertes, lernpsychologisch konzipiertes ADHS-Summercamp-Training eine deutliche und anhaltende positive Wirkung auf viele neuropsychologische Funktionen wie Aufmerksamkeit, Impulskontrolle, Verarbeitungsgeschwindigkeit und Konzentration u.a. zur Folge hat.

Die zweite Hypothese konnte leider nicht bestätigt werden. Es zeigten sich keine Unterschiede zwischen der Gruppe, deren Eltern an einem umfassenden Elterstraining teilgenommen hatten, gegenüber der Gruppe, deren Eltern nur eine einmalige Psychoedukation erhalten hatte. Hier ist sicherlich die geringe Stichprobengröße ($n = 10$ in der Gruppe ASCT-ET, $n = 9$ in ASCT - SEB) als Faktor zu nennen. Ein weiterer Punkt ist der Umfang des Elterstrainings. Da der erste Termin zwischen den beiden Gruppen gleich verlief, erhielt die ASCT-ET-Gruppe nur vier zusätzliche Sitzungen. Dies erscheint mir recht wenig, um deutliche Langzeiteffekte erzielen zu können, zumal nicht alle Familien an allen vier zusätzlichen Terminen teilnehmen konnten. Aus der Heterogenität des Störungsbildes ergibt sich eine relativ große Variation in den Testergebnissen. Demnach müssen die statistisch gemessenen Effekte sehr groß sein um als signifikant zu gelten. Ich halte das Elterstraining für einen wichtigen Bestandteil der Therapie und würde empfehlen dieses in künftigen Studien auszuweiten.

Hypothese 3 kann in Teilen bestätigt werden. Weder zu den Ergebnissen des Trail-Making-Tests noch zu den HAWIK-IV-Tests ergaben sich signifikante Korrelationen. Es zeigten sich jedoch einige tendenzielle bis sehr signifikante Ergebnisse in den Korrelationen mit den Prä-Post-3-Differenzen der TAP-Parameter.

Bezüglich der Gesamt-Herzratenvariabilität, gemessen durch den HRV-Parameter SDNN, der langfristigen HRV und der kurzfristigen HRV, gemessen durch SD1 und SD2, ergaben sich tendenzielle bis sehr signifikante Zusammenhänge mit einer Verbesserung der Kinder in der Aufmerksamkeitsaktivierung, der Umstellungsfähigkeit und der Fähigkeit zur Teilung der

Aufmerksamkeit auf zwei simultan ablaufende Prozesse. Tendenzielle Korrelationen wurden zwischen der efferenten Vagusaktivität, gemessen mittels des Parameters RMSSD, und der Verbesserung der Kinder in der Aufmerksamkeitsaktivierung und der Umstellungsfähigkeit gefunden. Weiterhin ergaben sich signifikante Zusammenhänge zwischen hohen spontanen Änderungen der Herzfrequenz als Ausdruck der Vagusaktivität, gemessen durch den PNN50, und einer Verbesserung der Aufmerksamkeitsaktivierung und der Umstellungsfähigkeit. Desweiteren fand sich ein signifikanter Zusammenhang zwischen der Power der niedrigen Frequenzanteile, welche sowohl auf sympathische als auch parasympathische Aktivität zurückgeführt werden, und einer Verbesserung der Aufmerksamkeitsaktivierung der Kinder im Langzeitverlauf.

Die signifikanten Korrelationen finden sich zwar nicht durchgehend in beiden HRV-Messungen und für alle TAP-Parameter, trotzdem sind die Ergebnisse ein deutlicher Hinweis darauf, dass ein Zusammenhang zwischen einer höheren Herzratenvariabilität und einem positiven Langzeitverlauf nach einem massierten, lernpsychologisch konzipierten ADHS-Summercamp-Training bestehen könnte.

Ein Vergleich der HRV-Parameter dieser Studie mit anderen Studien gestaltet sich als schwierig. Die Task Force European Society of Cardiology hat nur grobe Richtwerte, jedoch keine alters- oder geschlechtsbezogene Referenzwerte zur Herzratenvariabilität (HRV) veröffentlicht. Zudem ist bekannt, dass die Methode und Dauer der Aufnahme großen Einfluss auf die HRV-Werte hat (Task Force der European Society of Cardiology, 1996; Fenzl & Schlegel, 2010), was den Vergleich und die Interpretation der Werte z.T. schwierig macht. So enthalten 24-h-Aufnahmen Schwankungen der Frequenzen durch ungleichmäßige Atmung, während bei den Kurzaufnahmen (wie der *RSA-Messung*) die Atemfrequenz in vielen Fällen vorgegeben wird.

Um die Ergebnisse der HRV-Messungen unserer Studie besser interpretieren zu können, wird im Folgenden eine annähernd vergleichbare Studie herangezogen. Buchhorn et al. (2011) testeten Kinder mit ADHS mit und ohne Methylphenidat-Medikation, sowie gesunde Kinder im Alter von Alter: $10,8 \pm 2$ Jahren mittels 24-Stunden-EKG. Tab. 79 vergleicht die Mittelwerte und Standardabweichungen der Parameter SDNN, RMSSD und PNN50 der beiden Studien auf.

Tab. 79: Vergleich der HRV-Parameter HRV im Liegen und Stehen mit Vergleichsstudie (Buchhorn et al., 2011)

			SDNN	RMSSD	PNN50
ASCT-Kollektiv (n = 18)	M		100,41	52,33	20,61
	SD		41,3	18,25	8,85
Buchhorn-Studie	Kontrolle (n = 19)	M	146	44	21,5
		SD	30	10	9
	ADHS (n = 12)	M	136	26	6,5
		SD	41	4	2,7
	ADHS + MPH (n = 19)	M	151	36	14,2
		SD	25	8	6,9

Der mittlere SDNN unserer Studie liegt deutlich niedriger als in den Gruppen der Studie von Buchhorn et al. Es wird in der Literatur jedoch deutlich darauf hingewiesen, dass der Parameter sehr empfindlich und bei Messungen mit verschiedenen Aufnahmezeiten nicht vergleichbar ist (Task Force der European Society of Cardiology, 1996). Allerdings liegen sowohl der mittlere RMSSD als auch der mittlere PNN50 unserer Studie innerhalb der Standardabweichung der Kontrollgruppe der Vergleichsstudie und gleichzeitig deutlich über den Mittelwerten der beiden ADHS-Gruppen. Beide Parameter messen hochfrequente HRV-Änderungen und spiegeln den Parasympathikus-Einfluss auf das Herz wieder. Wie in vielen Studien gezeigt werden konnte, präsentieren Kinder mit ADHS pathognomonisch einen verminderten Vagotonus und eine geringere HRV (Shibagaki & Furuya, 1997; Tonhajzerova et al., 2009; Buchhorn et al., 2012). Eisenberg et al. (2004) konnten zeigen, dass sich die HRV von Kindern mit ADHS durch ein Biofeedbacktraining verbessert und diese positiven Veränderungen der HRV mit einer Verbesserung der ADHS-Symptomatik zusammenhängt (Eisenberg et al., 2004). Da die RMSSD und PNN50-Werte unserer Studie eher den Werten der Kontrollgruppe als den Werten der ADHS-Gruppe entsprach, könnte man vermuten, dass sich die HRV der Kinder im Verlauf erhöht haben könnte.

Auch wenn man kritisch anmerken muss, dass in unserer Studie leider keine Prä-Messungen zur HRV existieren, sind diese Ergebnisse ein weiterer Hinweis darauf, dass es durch die ASCT-Intervention zu einer Verbesserung der HRV-Parameter mit einem höheren Vagotonus gekommen ist.

Nun ist Korrelation natürlich nicht gleich Kausalität und man muss sich kritisch fragen, inwiefern die Verbesserungen in den neuropsychologischen Tests und der Zusammenhang zur HRV auf das ASCT zurückzuführen und inwiefern diese Entwicklung auf den natürlichen Reifungsprozess der Kinder zurückzuführen ist. Diese Frage ist sehr schwierig zu beantworten, da ein entsprechendes Studiendesign eine Kontrollgruppe erfordern würde, in der Kindern mit ADHS über einen längeren Zeitraum die nötige Therapie vorenthalten werden müsste. Dies ist ethisch jedoch kaum vertretbar.

Mein Vorschlag für eine Folgestudie wäre daher als Alternative eine Kontrollgruppe mit Kindern ohne ADHS einzuführen und diese über denselben Zeitraum zu evaluieren. Dadurch könnte man den Confounder physiologische Reifungsprozesse zumindest in Teilen heraus rechnen. Man muss sich jedoch fragen inwiefern die Reifungsprozesse von Kindern mit und ohne ADHS vergleichbar sind und inwiefern ein solcher Studienaufbau zur Kontrolle des Confounders führen kann.

Allerdings muss auch als positiv herausgestellt werden, dass die statistischen Effekte so deutlich waren, dass mir eine derartige Verbesserung nur durch Reifungsprozesse in diesem Beobachtungszeitraum als eher unwahrscheinlich erscheint, zumal die Kinder in ihren Ergebnissen ja auch gleich bleiben oder schlechter hätten werden können.

Eine weitere nicht berücksichtigte Störgröße sind die Therapien und Interventionen, die den Kindern eventuell im Zeitraum zwischen dem ASCT und der t3-Messung zugekommen sind. Dies ist ein ebenfalls sehr schwierig zu kontrollierender Faktor, da es den Eltern im Beobachtungszeitraum natürlich freigestellt ist, mit welchen anderen Methoden sie auf das Störungsbild ihres Kindes einwirken möchten und welche anderen Hilfen sie in Anspruch nehmen. Als letzten Störfaktor möchte ich mögliche Übungseffekte nennen, die durch das Studiendesign nur schlecht ausgeschlossen werden können.

Für folgende Studien würde ich demnach eine größere Stichprobengröße, ein umfangreicheres Elternttraining und die Einbeziehung der HRV in die Prä-Messungen empfehlen. Auch halte ich eine halbjährliche oder jährliche Wiederholung des ASCT zur Festigung der erlernten Kompetenzen für sinnvoll. Studiendesigns mit einer längeren Interventionsdauer wie beispielsweise die über acht Wochen laufenden Sommerferienprogramme von Pelham (Pelham et al., 1997) haben mit Sicherheit einen größeren Effekt als ein ASCT in zwei Wochen, jedoch halte ich solche Konzepte für in der Praxis schlecht umsetzbar. Desweiteren denke ich, dass die Kinder noch mehr von dem Summercamp-Training profitieren könnten, wenn sie weiterhin ihre bisherige Medikation erhalten würden. Hierzu möchte ich noch einmal die MTA-Studie nennen, welche zu dem Schluss kam, dass die Kombination aus individualisierter Pharmakotherapie und Verhaltenstherapie in den überwiegenden Fällen die besten Erfolge erzielt (MTA Cooperative Group, 2004).

5. Zusammenfassung

Die vorliegende Arbeit befasst sich mit der Wirksamkeit eines massierten, lernpsychologisch konzipierten ADSH-Sommercamptrainings. Ein solches Training fand zuletzt 2009 im Rahmen eines groß angelegten Forschungsprojektes in Zusammenarbeit der Ambulanz für Verhaltensprävention in Familien, dem Institut für Medizinische Psychologie und Medizinische Soziologie und der Kinderklinik des UKSH, Campus Kiel, sowie der Universität Bremen statt. An diesem Sommercamp nahmen insgesamt 24 Kinder teil. Es gab hier zwei Gruppen, wobei die erste Gruppe ein umfassendes Elterntraining, die zweite nur eine einmalige Beratung erhielt.

In dieser Arbeit wird evaluiert, welche langfristigen neuropsychologischen Effekte ein solches Sommercamp-Training hat und ob ein begleitendes Elterntraining einer einmaligen standardisierten Elternberatung in der Langzeitwirkung überlegen ist. Hierzu wurden verschiedene neuropsychologische Tests 6 Wochen und 20 Monate nach dem ASCT wiederholt und die Verlaufs- und Gruppeneffekte untersucht. Zudem wurde ein möglicher Zusammenhang zwischen positivem Langzeitverlauf und der Herzratenvariabilität evaluiert.

Es konnte gezeigt werden, dass ein massiertes, stringent lernpsychologisch fundiertes, verhaltensmedizinisches Training zu anhaltenden positiven neuropsychologischen Effekten führt. Eine zusätzliche Wirkung des Elterntrainings konnte in dieser Arbeit nicht belegt werden.

Bezüglich der Herzratenvariabilität fanden sich Hinweise, dass ein positiver Langzeitverlauf nach dem ASCT mit einer höheren Herzratenvariabilität einhergeht. Es kann vermutet werden, dass es nach dem ASCT zur einer Verbesserung der HRV-Parameter mit einem höheren Vagotonus gekommen ist.

6. Literaturverzeichnis

Armitage SG (1946): An Analysis of certain psychological tests used for the evaluation of brain injury. *Psychological Monographs*; 60: 277.

Arnsten AF (2006): Fundamentals of attention-deficit/hyperactivity disorder: circuits and pathways. *J Clin Psychiatry*; 67 Suppl 8: 7-12.

Barkley RA (1989): The problem of stimulus control and rule-governed behavior in attention deficit disorder with hyperactivity. In J. Swanson & L. Bloomingdale (Eds.), *Attention deficit disorders*. Oxford: Pergamon.

Barkley RA (1997): Behavioral inhibition, sustained attention, and executive functions: constructing a unifying theory of ADHD. *Psychol Bull*; 121(1): 65-94.

Barkley RA (1998): *Attention-Deficit Hyperactivity Disorder*. New York. Guilford Press.

Barkley RA (2006): The relevance of the still lectures to attention-deficit/hyperactivity disorder: a commentary. *J Atten Disord* 10: 137–140.

Beauchaine T (2001): Vagal tone, development, and Gray's motivational theory: Toward an integrated model of autonomic nervous system functioning in psychopathology. *Dev Psychopathol*; 13: 183-214.

Beauchaine TP, Katkin ES, Strassberg Z, Snarr J (2001): Disinhibitory psychopathology in male adolescents: Discriminating conduct disorder from attention-deficit/hyperactivity disorder through concurrent assessment of multiple autonomic states. *Journal of Abnormal Psychology*; 110: 610–624.

Beauchaine TP, Gatzke-Kopp L, Mead HK (2007): Polyvagal Theory and developmental psychopathology: emotion dysregulation and conduct problems from preschool to adolescence. *Biol Psychol*; 74(2): 174-84.

Biederman J, Faraone SV (2005): Attention-deficit hyperactivity disorder. *Lancet*; 366: 237-248.

Biedermann J, Faraone SV, Keenan K, Steingard R, Tsuang MT (1991): Familial association between attention deficit disorder and anxiety disorders. *American Journal of Psychiatry*; 148: 251-256.

Ble A, Volpato S, Zuliani G, Guralnik JM, Bandinelli S, Lauretani F, Bartali B, Maraldi C, Fellin R, Ferrucci L (2005): Executive function correlates with walking speed in older persons: the InCHIANTI study. *J Am Geriatr Soc*; 53(3): 410-405.

Breggin PR (2000): The NIMH multimodal study of treatment for attention-deficit/hyperactivity disorder: A critical analysis. *International Journal of Risk and Safety in Medicine*; 13: 15-22.

Broshek DK, Jeffrey TB (2000): The Halstead-Reitan Neuropsychological Test Battery. In G. Groth-Marnat (Ed.), *Neuropsychological Assessment in Clinical Practice: A Guide to Test Interpretation and Integration*. New York: John Wiley and Sons.

Buchhorn R, Müller C, Willaschek C, Norozi K (2012): How to predict the impact of methylphenidate on cardiovascular risk in children with attention deficit disorder: methylphenidate improves autonomic dysfunction in children with ADHD. *ISRN Pharmacol*; 170935.

Bundesärztekammer (2006): Stellungnahme zur Aufmerksamkeitsdefizit-/ Hyperaktivitätsstörung (ADHS). *Deutsches Ärzteblatt*; Januar-Ausgabe: 39.

Bymaster FP, Katner JS, Nelson DL, Hemrick-Luecke SK, Threlkeld PG, Heiligenstein JH, Morin SM, Gehlert DR, Perry KW (2002): Atomoxetine increases extracellular levels of norepinephrine and dopamine in prefrontal cortex of rat: a potential mechanism for efficacy in attention deficit/hyperactivity disorder. *Neuropsychopharmacology*; 27(5): 699-711.

Campbell SB (2002): *Externalizing Behavior Problems in Preschool Children: Clinical and Developmental Issues*. New York: Guilford Press.

Cantwell DP (1996): Attention deficit disorder: a review of the past 10 years. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*; 35(8): 978-987.

Carlson CL, Mann M, Alexander DK (2000): Effects of Reward and Response Cost on the Performance and Motivation of Children with ADHD. *Cognit Ther Res*; 35(3): 217-226.

Caspi A, Langley K, Milne B, et al (2008): A replicated molecular genetic basis for subtyping antisocial behavior in children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Arch Gen Psychiatry*; 65(2): 203–210.

Chiang M, Gau SS (2008): Validation of attention-deficit-hyperactivity disorder subtypes among Taiwanese children using neuropsychological functioning. *The Australian and New Zealand journal of psychiatry*; 42(6): 526-535.

Cid Foix A (2011): Proposals for social policies to improve the quality of life in attention deficit/hyperactivity disorder (ADHS). *Cuad Bioet*; 22(75): 215-242.

Corominas M, Ramos-Quiroga JA, Ferrer M, Sáez-Francàs N, Palomar G, Bosch R, Casas M (2012): Cortisol responses in children and adults with attention deficit hyperactivity disorder (ADHD): a possible marker of inhibition deficits. *Atten Defic Hyperact Disord*; 4(2): 63-75.

Crowell SE, Beauchaine TP, Gatzke-Kopp L, Sylvers P, Mead H, Chipman-Chacon J (2006): Autonomic correlates of attention deficit/hyperactivity disorder and oppositional defiant disorder in preschool children. *J Abnorm Psychol*; 115: 174-178.

Cuffe SP, Moore CG, McKeown RE (2005): Prevalence and correlates of ADHD symptoms in the national health interview survey. *J Atten Disord*; 9(2): 392–401.

Daly BP, Creed T, Xanthopoulos M & Brown RT (2007): Psychosocial treatments for children with attention deficit/hyperactivity disorder. *Neuropsychological Review*; 17: 73-89.

DiMaio S, Grizenko N, Joober R (2003): Dopamine genes and attention-deficit hyperactivity disorder: a review. *J Psychiatry Neurosci*; 28(1): 27–38.

Döpfner M (2002): Hyperkinetische Störungen. In G. Esser (Hrsg.), *Lehrbuch der Klinischen Psychologie und Psychotherapie des Kindes- und Jugendalters*. Stuttgart: Thieme.

Döpfner M, Frölich J, Lehmkuhl G (2000): *Hyperkinetische Störungen. Leitfaden Kinder- und Jugendpsychotherapie*. Göttingen. Hogrefe.

Drane DL, Yuspeh RL, Huthwaite JS, Klingler LK (2002): Demographic characteristics and normative observations for derived-trail making test indices. *Neuropsychiatry Neuropsychol Behav Neurol*; 15(1): 39-43.

Eisenberg J, Ben-Daniel N, Mei-Tal G, Wertman E (2004): An autonomic nervous system biofeedback modality for the treatment of attention deficit hyperactivity disorder - an open pilot study. *Isr J Psychiatry Relat Sci*; 41: 45-53.

Eisenberg N, Fabes RA, Murphy B, Maszk P, Smith M, Karbon M (1995): The role of emotionality and regulation in children's social functioning: A longitudinal study. *Child Development*; 66: 1360–1384.

Ernst M, Zametkin AJ, Matochik JA, Pascualvaca D, Jons PH, Cohen H (1999): High midbrain [18F]DOPA accumulation in children with attention deficit hyperactivity disorder. *Am J Psychiatry*; 156: 1209-1215.

Faraone SV, Biederman J (1998): Neurobiology of attention-deficit hyperactivity disorder. *Biol Psychiatry*; 44(10): 951-958.

Faraone SV, Doyle AE, Mick E, Biederman J (2001): Meta-analysis of the association between the 7-repeat allele of the dopamine D(4) receptor gene and attention deficit hyperactivity disorder. *Am J Psychiatry*; 158(7): 1052–1057.

Faraone SV, Perlis RH, Doyle AE (2005): Molecular genetics of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biol Psychiatry*; 57(11): 1313-1323.

Fenzl M, Schlegel C (2010): Herzratenvariabilität – Diagnosemittel für die Gesundheit: altersbezogene Effektgrößen. *Schweizerische Zeitschrift für Sportmedizin und Sporttraumatologie*; 58(4): 134-140.

Földényi M, Imhof K, Steinhausen HD (2000): Klinische Validität der computerunterstützten TAP bei Kindern mit Aufmerksamkeits-/Hyperaktivitätsstörungen. *Zeitschrift für Neuropsychologie*; 11: 154-167.

Fox NA, Field TM (1989): Individual differences in preschool entry behavior. *Journal of Applied Developmental Psychology*; 10: 527–540.

Gainetdinov RR (2008): Dopamine transporter mutant mice in experimental neuropharmacology. *Naunyn Schmiedebergs Arch Pharmacol*; 377(4–6): 301–313.

Gerber-von Müller G (2008): Experimentelle Untersuchung zu einer multimodalen verhaltensmedizinischen Intervention bei Kindern und Jugendlichen mit Aufmerksamkeitsdefizit/Hyperaktivitätsstörung. Tönning: Der Andere Verlag.

Gerber-von Müller G, Petermann U, Petermann F, Niederberger U, Stephani U, Siniatchkin M, Gerber WD (2009): Das ADHS-Summercamp – Entwicklung und Evaluation eines multimodalen Programms. *Kindheit und Entwicklung*; 18(3): 162-172.

Ghanizadeh A, Bahredar MJ, Moeini SR (2006): Knowledge and attitudes towards attention deficit hyperactivity disorder among elementary school teachers. *Patient Education and Counseling*; 63: 84-88.

Gizer IR, Ficks C, Waldman ID (2009): Candidate gene studies of ADHD: a meta-analytic review. *Hum Genet*; 126(1): 51–90.

Greene RW, Ablon JS (2001): What does the MTA study tell us about effective psychosocial treatment for ADHD? *Journal of Clinical Child Psychology*; 30: 114-121.

Hale JB, Reddy LA, Decker SL, Thompson R, Henzel J, Teodori A, Forrest E, Eusebio E, Denckla MB (2009): Development and validation of an attentiondeficit/hyperactivity disorder (ADHD): executive

function and behavior rating screening battery. *Journal of clinical and experimental neuropsychology*; 31(8): 897- 912.

Hanna GL, Ornitz M, Hariharan M (1996): Urinary epinephrine excretion during intelligence testing in attention-deficit hyperactivity disorder and normal boys. *Biol Psychiatry*; 40(6): 553-555.

Hottenrott K, Hoos O, Esperer HD (2006): *Herzfrequenzvariabilität und Sport*. Urban, Vogel. Herz; 31(6).

Jacobs C, Petermann F (2007): Aufmerksamkeitsstörungen bei Kindern - Langzeiteffekte des neuropsychologischen Gruppenprogrammes ATTENTIONER. *Kindheit und Entwicklung*; 16(1): 40-49.

Jensen PS, Hinshaw SP, Swanson JM, Greenhill LL, Conners CK, Arnold LE, Abikoff HB, Elliott G, Hechtman L, Hoza B, March JS, Newcorn JH, Severe JB, Vitiello B, Wells K, Wigal T (2001): Findings from the NIMH Multimodal Treatment Study of ADHD (MTA): implications and applications for primary care providers. *J Dev Behav Pediatr*; 22(1): 60-73.

Jensen, PS, Arnold, LE, Swanson JM, Vitiello, B et al. (2007): 3-Year follow-up of the NIMH MTA Study. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*; 46: 989-1002.

Jones LB, Rothbart MK, Posner MI (2003): Development of executive attention in preschool children. *Dev Sci*; 6: 498–504.

Kadzin AE, Bootzin RR (1972): The token economy: an evaluative review. *J Appl Behav Anal*; 5(3): 343-372.

Kaneko M, Hoshino Y, Hashimoto S, Okano T, Kumashiro H (1993): Hypothalamic-pituitary-adrenal axis function in children with attention-deficit hyperactivity disorder. *J Autism Dev Disord*; 23(1): 59-65.

Kemp AH, Quintana DS, Gray MA, Felmingham KL, Brown K, Gatt JM (2010): Impact of depression and antidepressant treatment on heart rate variability: a review and meta-analysis. *Biol Psychiatry*; 67(11): 1067-1074.

Kim CK, McGorray SP, Bartholomew BA, Marsh M, Dicken T, Wassertheil-Smoller S, et al. (2005): Depressive symptoms and heart rate variability in postmenopausal women. *Arch Inter Med*; 165: 1239-1244.

King JA, Barkley RA, Barrett S (1998): Attention-Deficit Hyperactivity Disorder and the Stress Response. *Biol Psychiatry*; 44: 72–74.

Klein RG, Mannuzza S (1993): Long-term outcome of hyperactive children: a review. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*; 30(3): 383–387.

Konrad K, Neufang S, Fink GR, Herpertz-Dahlmann B (2007): Long-term effects of methylphenidate on neural networks associated with executive attention in children with ADHD: results from a longitudinal functional MRI study. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*; 46(12): 1633-1641.

Konrad K, Neufang S, Hanisch C, Fink GR, Herpertz-Dahlmann B (2006): Dysfunctional Attentional Networks in Children with Attention Deficit/Hyperactivity Disorder: Evidence from an Event-Related Functional Magnetic Resonance Imaging Study. *Biological Psychiatry*. 59: 643-651.

Köster I, Schubert I, Döpfner M, Adam C, Ihle P, Lehmkuhl G (2004): Hyperkinetische Störungen bei Kindern und Jugendlichen: Zur Häufigkeit des Behandlungsanlasses in der ambulanten Versorgung nach den Daten der Versicherungssichprobe AOK Hessen/KV Hessen (1998-2004). *Z Kinder Jugendpsychiatr Psychother*; 32(3): 157-166.

Krain AL, Castellanos FX (2006): Brain development and ADHD. *Clin Psychol Rev*; 26(4): 433-44.

Krause J (2008): SPECT and PET of the dopamine transporter in attention-deficit/hyperactivity disorder. *Expert Rev Neurother*; 8(4): 611-625.

Krause KH, Dresel S, Krause J (2000): Neurobiologie der Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung. *Psycho*; 26: 199-208.

Lauth GW, Mackowick K (2004): Unterrichtsverhalten von Kindern mit Aufmerksamkeits-/Hyperaktivitätsstörungen. *Kindheit und Entwicklung*; 13: 158-166.

Lehmkuhl G, Sevecke K, Fröhlich J, Döpfner M (2002): Das Kind ist unaufmerksam, kann nicht still sitzen und stört den Unterricht. Handelt es sich wirklich um eine hyperkinetische Störung? *MMW Fortschr Med*; 47: 26-31.

Lesch KP, Timmesfeld N, Renner TJ, Halperin R, Röser C, Nguyen TT, Craig DW, Romanos J, Heine M, Meyer J, Freitag C, Warnke A, Romanos M, Schäfer H, Walitza S, Reif A, Stephan DA, Jacob C (2008): Molecular genetics of adult ADHD: converging evidence from genome-wide association and extended pedigree linkage studies. *J Neural Transm*; 115(11): 1573-1585.

Li D, Sham PC, Owen MJ, He L (2006): Meta-analysis shows significant association between dopamine system genes and attention deficit hyperactivity disorder (ADHD). *Hum Mol Genet*; 15(14): 2276–2284.

Linnet KM, Dalsgaard S, Obel, C. (2003): Maternal lifestyle factors in pregnancy risk of attention deficit hyperactivity disorder and associated behaviors: review of the current evidence. *AM J Psychiatry*; 160(6): 1028-1040.

Lo Turco G, Grimaldi Di Terresena L (2012): Spectral analysis of Heart Rate Variability in psychiatric patients: autonomic nervous system evaluation in psychotic, anxiety and depressive disorders. *Riv Psichiatr*; 47(2): 139-48.

Löllgen D, Mück-Weymann M, Beise R (2008): HRV-veränderungen unter physiologischem, psychologischem und mentalem Stress. In Hottenrott, Hoos & Esperer (Hrsg., *Herzfrequenzvariabilität: Risikodiagnostik, Stressanalyse, Belastungssteuerung*. Deutsche Vereinigung für Sportwissenschaften, Czwalina Verlag; 192: 196-206.

Löllgen H (1999): Herzfrequenzvariabilität. *Deutsches Ärzteblatt*; 96 [Heft 31-32]: A-2029-2032.

Ma L, Chen YH, Chen H, Liu YY, Wang YX (2010): The function of hypothalamus-pituitary-adrenal axis in children with ADHD. *Brain Res*; 1368: 159-162.

Maher BS, Marazita ML, Ferrell RE, Vanyukov MM (2002): Dopamine system genes and attention deficit hyperactivity disorder: a meta-analysis. *Psychiatr Genet*; 12(4): 207–215.

MTA Cooperative Group (2004): National Institute of Mental Health Multimodal Treatment Study of ADHD follow-up: 24-month outcomes of treatment strategies for attention-deficit/hyperactivity disorder. *Pediatrics*; 113(4): 754-61.

Negrao BL, Bipath P, van der Westhuizen D, Viljoen M (2011): Autonomic correlates at rest and during evoked attention in children with attention-deficit/hyperactivity disorder and effects of methylphenidate. *Neuropsychobiology*; 63(2): 82-91.

Newcorn JH, Halperin JM, Schwartz S, Pascualvaca D, Wolf L, Schmeidler J, Sharma V (1994): Parent and teacher ratings of attention-deficit hyperactivity disorder symptoms: implications for case identification. *J Dev Behav Pediatr*; 15(2): 86-91.

Nigg JT, Hinshaw SP, Huang-Pollack C (2006): Disorders of attention and impulse regulation. *Developmental Psychopathology*. 2. New York: Wiley; 358-403.

Northup J, Fusilier I, Swanson V, Huete J, Bruce T, Freeland J, Gulley V, Edwards S (1999): Further analysis of the separate and interactive effects of methylphenidate and common classroom contingencies. *J Appl Behav Anal*; 32(1): 35-50.

- Ori Z, Monir G, Weiss J, Sayhouni X, Singer DH (1992): Heart rate variability. Frequency domain analysis. *Cardiol Clin*; 10(3): 499-537.
- Pelham WE Jr, Wheeler T, Chronis A (1998): Empirically supported psychosocial treatments for attention deficit hyperactivity disorder. *J Clin Child Psychol*; 27(2): 190-205.
- Pelham, WE, Greiner, AR, Gnagy, EM (1997): Children's summer treatment program manual. Buffalo: Comprehensive Treatment for Attention Deficit Disorder, Inc.
- Pennington BF, Ozonoff S (1996): Executive functions and developmental psychopathology. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*; 37: 51-87.
- Petermann F, Lepach A (2006): Neuropsychologische Diagnostik und Therapie von Aufmerksamkeits- und Gedächtnisstörungen im Kindesalter. *Verhaltenstherapie*; 16: 112-120 .
- Petermann F, Petermann U (2008): Hamburg-Wechsler-Intelligenztest für Kinder-IV (2. ergänzte Aufl.). Bern: Huber.
- Porges SW (1995): Orienting in a defensive world: Mammalian modifications of our evolutionary heritage. A polyvagal theory. *Psychophysiology*; 32: 301–318.
- Porges SW (2001): The polyvagal theory: Phylogenetic substrates of a social nervous system. *International Journal of Psychophysiology*; 42: 123–146.
- Porges SW (2007): The polyvagal perspective. *Biol Psychol*; 74: 116-143.
- Rajendra Acharya UR, Kannathal N, Sing OW, Ping LY, Chua T (2004): Heart rate analysis in normal subjects of various age groups. *Biomed Eng Online*; 3(1): 24.
- Rapport MD, Murphy HA, Bailey JS (1982): Ritalin vs. response cost in the control of hyperactive children: a within-subject comparison. *J Appl Behav Anal*; 15(2): 205-16.
- Reiersen AM, Constantino JN, Grimmer M, Martin NG, Todd RD (2008): Evidence for shared genetic influences on self-reported ADHD and autistic symptoms in young adult Australian twins. *Twin Res Hum Genet*; 11(6): 579–585.
- Reitan RB, Wolfson D (2004): Use of the Progressive Figures Test in evaluating brain-damaged children, children with academic problems and normal controls. *Arch Clin Neuropsych*; 19(2): 305-312.

Reitan RM (1956): Trail Making Test: manual for administration, scoring and interpretation. Indianapolis.

Renner TJ, Gerlach M, Romanos M, Herrmann M, Reif A, Fallgatter AJ, Lesch KP (2008): Neurobiology of attention-deficit hyperactivity disorder. *Nervenarzt*; 79(7): 771-781.

Richters JE, Arnold LE, Jensen PS, Abikoff H, Conners CK, Greenhill LL, Hechtman L, Hinshaw, SP, Pelham, WE, Swanson, JM (1995): NIMH Collaborative multisite multimodal treatment study of children with ADHD: I. Background and rationale. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*; 34: 987-1000.

Ronald A, Simonoff E, Kuntsi J, Asherson P, Plomin R (2008): Evidence for overlapping genetic influences on autistic and ADHD behaviors in a community twin sample. *J Child Psychol Psychiatry*; 49(5): 535–542.

Rothenberger A, Banaschewski T, Uebel H (2005): Neurobiologische Grundlagen eines pathophysiologischen Erklärungsmodells. In E. Schulte-Markwort, M. Zinke (Hrsg.), *Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung: Fortschritte in der Diagnose und Therapie*. Heidelberg: Springer; 14-19.

Ryan ND (1998): Psychoneuroendocrinology of children and adolescent. *Psychiatr Clin North Am*; 21(2): 435-441.

Schmidt S, Petermann F (2009): Developmental psychopathology: Attention deficit hyperactivity disorder (ADHD). *BMC Psychiatry*; 9: 58.

Schulte-Markwort M, Warnke A (2004): *Methylphenidat*. Stuttgart. Thieme Verlag.

Shahinfar A, Fox NA, Leavitt LA (2000): Preschool children's exposure to violence: relation of behavior problems to parent and child reports. *Am J Orthopsychiatry*; 70(1): 115-125.

Shibagaki M, Furuya T (1997): Baseline respiratory sinus arrhythmia and heart-rate responses during auditory stimulation of children with attention-deficit hyperactivity disorder. *Percept Mot Skills*; 84(3 Pt 1): 967-75.

Shin HS, Kim JM (2010): Analysis of relationships between parenting stress, maternal depression, and behavioral problems in children at risk for Attention Deficit Hyperactive Disorder. *J Korean Acad Nurs*; 40(3): 453-61.

Shuai L, Wang YF (2007): Executive function characteristic in boys with attention deficit hyperactivity disorder comorbid learning disabilities. *Beijing Da Xue Xue Bao*; 39(3): 241-246.

Simon JR (1969): Reaction toward the source of stimulation. *Journal of Experimental Psychology*; 81: 174-176.

Sonuga-Barke EJ, Taylor E, Heptinstall E (1992-II): Hyperactivity and delay aversion--II. The effect of self versus externally imposed stimulus presentation periods on memory. *J Child Psychol Psychiatry*; 33(2): 399-409.

Sonuga-Barke EJ, Taylor E, Sembi S, Smith J (1992-I): Hyperactivity and delay aversion--I. The effect of delay on choice. *J Child Psychol Psychiatry*; 33(2): 387-398.

Steinmann E (2010): Neuropsychologische Effekte eines verhaltenstherapeutischen ADHS-Sommerncamptrainings im Vergleich mit und ohne Elterstraining. 44-54.

Stergiakouli E, Thapar A (2010): Fitting the pieces together: current research on the genetic basis of attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD). *Neuropsychiatr Dis Treat*; 6: 551-560.

Stevens SE, Sonuga-Barke EJ, Kreppner JM, Beckett C, Castle J, Colvert E, Groothues C, Hawkins A, Rutter M (2008): Inattention/overactivity following early severe institutional deprivation: presentation and associations in early adolescence. *J Abnorm Child Psychol*; 36(3): 385-398.

Sturm W, de Simone A, Krause BJ, Specht K, Hesselmann V, Radermacher I, Herzog H, Tellmann L, Müller-Gärtner HW, Willmes K (1999): Functional anatomy of intrinsic alertness: evidence for a fronto-parietal-thalamic-brainstem network in the right hemisphere. *Neuropsychologia* 37, 797 – 805.

Sturm W (2005): *Aufmerksamkeitsstörungen*. Göttingen: Hogrefe.

Sullivan MA, O'Leary SG (1989): Maintenance following reward and cost token programs. *Behavioral Therapy*; 21: 139-151.

Swanson JM, Hinshaw SP, Arnold LE, Gibbons RD, Marcus S, Hur K, Jensen PS, Vitiello B, Abikoff HB, Greenhill LL, Hechtman L, Pelham WE, Wells KC, Conners CK, March JS, Elliott GR, Epstein JN, Hoagwood K, Hoza B, Molina BS, Newcorn JH, Severe JB, Wigal T (2007): Secondary evaluations of MTA 36-month outcomes: propensity score and growth mixture model analyses. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*; 46(8): 1003-1014.

Swanson JM, Kraemer HC, Hinshaw SP, Arnold LE, Conners CK, Abikoff HB, Clevenger W, Davies M, Elliott GR, Greenhill LL, Hechtman L, Hoza B, Jensen PS, March JS, Newcorn JH, Owens EB, Pelham WE, Schiller E, Severe JB, Simpson S, Vitiello B, Wells K, Wigal T, Wu M (2001): Clinical relevance of the primary findings of the MTA: success rates based on severity of ADHD and ODD symptoms at the end of treatment. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*; 40(2): 168-179.

Swick D, Ashley V, Turken AU (2008): Left inferior frontal gyrus is critical for response inhibition. *BMC Neuroscience*; 9: 102.

Task Force of the European Society of Cardiology and North American Society of Pacing and electrophysiology (1996): Heart Rate Variability: Standards of measurement, physiological interpretation and clinical use. *European Heart Journal*; 17: 354-381.

Thapar A, Holmes J, Poulton K, Harrington R (1999): Genetic basis of attention deficit and hyperactivity. *Br J Psychiatry*; 174: 105–111.

Thapar A, Langley K, Fowler T, et al. (2005): Catechol O-methyltransferase gene variant and birth weight predict early-onset antisocial behavior in children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Arch Gen Psychiatry*; 62(11): 1275–1278.

Thayer JF, Lane RD (2007): The role of vagal function in the risk for cardiovascular disease and mortality. *Biol Psychol*; 74: 224-242.

Tonhajzerova I, Ondrejka I, Adamik P, Hruby R, Javorka M, Trunkvalterova Z, Mokra D, Javorka K (2009): Changes in the cardiac autonomic regulation in children with attention deficit hyperactivity disorder (ADHD). *Indian J Med Res*; 130(1): 44-50.

Vaurio L, Riley EP, Mattson SN (2008): Differences in executive functioning in children with heavy prenatal alcohol exposure or attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of the International Neuropsychological Society*; 14: 119-129.

Willcutt EG, Doyle AE, Nigg JT, Faraone SV, Pennington BF (2005): Validity of the executive function theory of attention-deficit/hyperactivity disorder: a meta-analytic review. *Biol Psychiatry*; 57(11): 1336-1346.

Wilson VB, Mitchell SH, Musser ED, Schmitt CF, Nigg JT (2011): Delay discounting of reward in ADHD: application in young children. *J Child Psychol Psychiatry*; 52(3): 256-264.

Woo MA, Stevenson WG, Moser DK, Middlekauff HR (1994): Complex heart rate variability and serum norepinephrine levels in patients with advanced heart failure. *J Am CollCardiol*; 23: 565-569.

Yeragani VK (1995): Heart rate and blood pressure variability: implications for psychiatric research. *Neuropsychobiology*; 32: 182-191.

Zhou K, Dempfle A, Arcos-Burgos M, Bakker SC, Banaschewski T, Biederman J et al. (2008): Meta-analysis of genome-wide linkage scans of attention deficit hyperactivity disorder. *Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet*; 147B(8): 1392–1398.

Zimmermann P, Fimm B (2007): Testbatterie zur Aufmerksamkeitsprüfung. Version 2.1.

7. Danksagung

An erster Stelle möchte ich mich bei Prof. Dr. Gerber und Frau Dr. Gerber-von Müller für die Möglichkeit der Arbeit an diesem tollen Projekt bedanken.

Ich möchte mich herzlichst bei Herrn Dr. Niederberger für die Betreuung weit über den statistischen Bereich hinaus bedanken.

Mein großer Dank gilt auch Kristin Andresen, die mir in jeder Lebenslage zur Seite steht.

Ebenfalls möchte ich mich bei Frau Dipl. Psych. Steinmann, Dipl. Psych. Kobs und Dipl. Psych. Haselbeck für die gute Zusammenarbeit bedanken.

Mein besonderer Dank gilt meinen Eltern Eva-Maria und Peter Lumbeck und meiner Schwester Lilian-Sarah Lumbeck, die mich immer und in jeder Situation unterstützen.

Nicht zuletzt möchte ich mich bei meinen Mitbewohnern Nils Ole Bannemann, Sven Lütt und Frederike Fehsenfeld für ihre Rücksichtnahme und Unterstützung während des gesamten Studiums bedanken.

Abschliessend bedanke ich mich bei allen Kindern und Eltern für ihre tolle Mitarbeit ohne die diese Arbeit nicht möglich gewesen wäre.

8. Lebenslauf

Name: Katharina Lumbeck
Geburtsdatum: 30.10.1985
Geburtsort: Kiel

AUSBILDUNG UND BERUFSERFAHRUNG

Seit 12/2012 Studentische Hilfskraft in der Herz- und Gefäßchirurgie des UKSH, Campus Kiel, unter Prof. Dr. med. Cremer, Tätigkeit v.a. im OP und auf Station

Seit 10/2009 Studentische Hilfskraft am UKSH, Campus Kiel, v.a. auf der internistischen Intensivstation der 1. Medizin, der herz- und gefäßchirurgischen Intensiv- und IMC-Station und in der Kinderklinik, Tätigkeit v.a. in der Pflege

Seit 10/2008 Studium der Humanmedizin an der Christian-Albrechts-Universität, Kiel

Seit 02/2008 Arzthelferin in der Allgemeinarztpraxis Dr. med. Peter Lumbeck

11/2005 - 01/2008 Ausbildung zur Arzthelferin in selbiger Praxis

08/1996 – 06/2005 Gymnasium Elmschenhagen, Kiel, Abschluss: Abitur (1,9)

EXTRACURRICULÄRE AKTIVITÄTEN UND PERSÖNLICHE INTERESSEN

Sprachkenntnisse Deutsch, Englisch, Spanisch und Französisch

Dissertation/Publikation „Neuropsychologische Langzeiteffekte eines multimodalen Verhaltensprogramms bei Kindern mit Aufmerksamkeitsdefizit- / Hyperaktivitätsstörung (ADHS)“ unter Prof. Dr. W.D. Gerber, publiziert in “Zeitschrift für Medizinische Psychologie”, Ausgabe 21/2012.

Taekwondo seit 2001 aktiv, seit 2010 Inhaberin des 1. Dan (=erster Meistergrad)

Hobbies Kampfkunst, Schwimmen, Klettern, Lesen, Kochen