

TECHNISCHE UNIVERSITÄT MÜNCHEN
Fakultät für Sport- und Gesundheitswissenschaften
Lehrstuhl für Sportpsychologie

**Neuropsychologie, Theory of Mind und
psychosoziales Funktionsniveau bei adulter
Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung**

Verena Albiez

Vollständiger Abdruck der von der Fakultät für Sport- und Gesundheitswissenschaften der Technischen Universität München zur Erlangung des akademischen Grades eines

Doktors der Philosophie (Dr. phil.)

genehmigten Dissertation.

Vorsitzender: Univ.-Prof. Dr. Joachim Hermsdörfer
Prüfer der Dissertation: 1. Univ.-Prof. Dr. Jürgen Beckmann
2. apl. Prof. Dr. Thomas Jahn

Die Dissertation wurde am 17.01.2013 bei der Technischen Universität München eingereicht und durch die Fakultät für Sport- und Gesundheitswissenschaften am 29.04.2014 angenommen.

Danksagung

Mein allergrößter Dank gilt den vielen Studienteilnehmern mit und ohne ADHS, ohne die diese Studie überhaupt nicht möglich gewesen wäre.

Darüber hinaus möchte ich mich ganz besonders bei meinem Doktorvater Herrn Professor Jahn bedanken, der mir als Leiter der AG Klinische und Experimentelle Neuropsychologie des Klinikums rechts der Isar jederzeit mit Rat und Tat beiseite stand. Weiterhin gilt mein Dank Herrn Professor Jürgen Beckmann, der es mir ermöglichte, an der Fakultät für Sport- und Gesundheitswissenschaften zu promovieren.

Dass ich mich das letzte Jahr der Dissertation so intensiv mit meiner Arbeit beschäftigen konnte, verdanke ich der Frauenförderung der TU München, durch die ich zwölf Monate mit dem Stipendium „Chancengleichheit für Frauen in Forschung und Lehre“ sehr großzügig finanziell unterstützt wurde.

Natürlich möchte ich mich auch ganz herzlich bei allen bedanken, die mich unzählige Stunden bei der Korrektur dieser Arbeit unterstützt haben: Frau Rita Albiez, Herrn Christoph Heigert, Frau Zasu Keller, Frau Lilian Knoll, Frau Carmen Thoma und Herrn Konrad Stimmel.

Nicht zu vergessen wären da noch meine Familie und Christoph sowie meine Freunde, die mich alle in den letzten Jahren großartig unterstützt und mir aus so manchem Motivationstief herausgeholfen haben. Ohne Euch hätte ich das sicher nicht geschafft!

Meinen Eltern, Frau Rita Albiez und Herrn Dr. Clemens Albiez, möchte ich dafür danken, dass sie es mir ermöglicht haben, zu studieren und diesen Bildungsweg zu nehmen, was ich wirklich nicht als selbstverständlich ansehe!

Widmen möchte ich diese Arbeit meinem Großvater, Herrn Robert Albiez, der mir von klein auf gezeigt hat, wie viel Freude Lernen und Wissen machen kann.

Inhaltsverzeichnis

Inhaltsverzeichnis	III
Tabellenverzeichnis	VII
Abbildungsverzeichnis	X
Abkürzungsverzeichnis	XI
Zusammenfassung	XIII
1 Einleitung	1
2 Die ADHS im Kindes- und Erwachsenenalter	4
2.1 Überblick.....	4
2.2 Die Symptomatik der kindlichen ADHS.....	4
2.2.1 Aufmerksamkeitsstörung	4
2.2.2 Impulsivität	5
2.2.3 Hyperaktivität	5
2.3 Die Symptomatik der ADHS im Erwachsenenalter.....	5
2.4 Diagnostik der ADHS	7
2.4.1 ADHS im DSM.....	7
2.4.2 Die hyperkinetische Störung (HKS) in der ICD	10
2.4.3 Gemeinsamkeiten und Unterschiede in ICD-10 und DSM-IV	11
2.4.4 Die Wender-Utah-Kriterien	12
2.4.5 Testdiagnostik nach den Leitlinien der DGPPN.....	13
2.5 Epidemiologie	15
2.5.1 Prävalenzraten der ADHS im Kindesalter	15
2.5.2 Entwicklungsverlauf der ADHS	15
2.5.3 Prävalenzraten der ADHS im Erwachsenenalter	16
2.6 Komorbiditäten und psychosoziales Funktionsniveau bei ADHS im Erwachsenenalter	16
2.6.1 Komorbide affektive Störungen.....	17
2.6.2 Komorbide Angststörungen	18
2.6.3 Komorbide Abhängigkeitserkrankungen	18
2.6.4 Komorbide Persönlichkeitsstörungen	21
2.6.5 Autismus und ADHS	22
2.6.6 Weitere komorbide Erkrankungen.....	23
2.6.7 Zusammenfassung der gefundenen Komorbiditätsraten bei ADHS.....	23

2.6.8	Psychosoziale Probleme	24
2.7	Ätiologie.....	25
2.7.1	Genetik.....	26
2.7.2	Umweltfaktoren	26
2.7.3	Neurobiologische Auffälligkeiten bei ADHS.....	28
2.8	Therapie der ADHS im Erwachsenenalter	32
2.8.1	Psychopharmakotherapie	32
2.8.2	Psychotherapie	35
2.9	Zusammenfassung	37
3	 Neuropsychologie.....	38
3.1	Neuropsychologische und neurobiologische Erklärungsmodelle	38
3.1.1	Kognitive Modelle	38
3.1.2	Motivationale Modelle.....	42
3.1.3	Kombinierte Modelle	42
3.1.4	Zusammenfassung der Theorien und Modelle.....	44
3.2	Neuropsychologische Ergebnisse zur ADHS im Kindesalter	44
3.2.1	Intelligenz	44
3.2.2	Aufmerksamkeit.....	45
3.2.3	Exekutive Funktionen	47
3.2.4	Verbales Lernen und Gedächtnis	49
3.3	Neuropsychologische Ergebnisse zur ADHS im Erwachsenenalter	50
3.3.1	Intelligenz	50
3.3.2	Aufmerksamkeit.....	51
3.3.3	Exekutive Funktionen	53
3.3.4	Verbales Lernen und Gedächtnis	56
3.4	Zusammenfassung der neuropsychologischen Befunde bei ADHS.....	57
3.5	Neuropsychologie und psychosoziales Funktionsniveau	57
3.5.1	Neuropsychologie und Leistungsfähigkeit in Ausbildung und Arbeit	58
3.5.2	Neuropsychologie und Substanzmittelkonsum.....	59
3.6	Zusammenfassung	61
4	 Theory of Mind	62
4.1	Einführung in die Theory of Mind	62
4.1.1	Definition	62
4.1.2	Mangelnde Abgrenzung zu anderen Konstrukten	63
4.1.3	Ontogenetische Entwicklung der Theory of Mind	64

4.2	Erfassung der Theory of Mind-Fähigkeiten: ToM-Testverfahren	67
4.2.1	First-and-second-order-false-belief-Tests.....	67
4.2.2	Advanced-ToM-Tests	68
4.2.3	Zusammenfassung ToM-Tests.....	70
4.3	ToM und Neurobiologie.....	70
4.4	ToM und Neuropsychologie	73
4.4.1	ToM und verbale Fähigkeiten.....	73
4.4.2	ToM und exekutive Funktionen.....	74
4.5	ToM, soziale Fertigkeiten und psychosoziales Funktionsniveau.....	76
4.6	ToM bei unterschiedlichen Erkrankungen	77
4.6.1	ToM bei Autistischen Spektrumsstörungen.....	77
4.6.2	ToM bei Schizophrenie.....	78
4.6.3	ToM bei affektiven Störungen.....	79
4.6.4	ToM bei Persönlichkeitsstörungen	80
4.6.5	ToM bei anderen psychischen Erkrankungen.....	81
4.6.6	ToM bei neurobiologischen Beeinträchtigungen.....	82
4.7	ToM bei ADHS	83
4.7.1	ToM bei Kindern und Jugendlichen mit ADHS	84
4.7.2	ToM bei Erwachsenen mit ADHS	87
4.8	Zusammenfassung	89
5	Fragestellungen und Hypothesen.....	90
5.1	Zusammenfassung der Studienbefunde.....	90
5.2	Fragestellungen und Hypothesen	90
5.2.1	Unterschiedshypothesen	91
5.2.2	Zusammenhangshypothesen	91
6	Methodik	93
6.1	Untersuchungsaufbau	93
6.1.1	Untersuchung der Psychopathologie	94
6.1.2	Erhebung der psychosozialen Variablen.....	96
6.1.3	Neuropsychologische Tests	97
6.1.4	Testung der Theory of Mind.....	110
6.2	Statistische Datenanalyse	113
6.2.1	Bildung neuropsychologischer Skalenwerte.....	117
6.2.2	Bildung weiterer übergeordneter Skalenwerte	120
6.3	Versuchspersonen	121

6.3.1	Fallzahlberechnung	121
6.3.2	Ein- und Ausschlusskriterien	122
6.3.3	Rekrutierung	123
6.3.4	Beschreibung der Stichprobe	124
6.3.5	Soziographische und klinische Daten	125
7	Ergebnisse	130
7.1	Ergebnisse zu den Unterschiedshypothesen.....	130
7.1.1	Neuropsychologie	130
7.1.2	Theory of Mind.....	136
7.1.3	Psychopathologie	137
7.1.4	Lebensqualität und psychosoziales Funktionsniveau	139
7.2	Ergebnisse zu den Zusammenhangshypothesen	142
7.2.1	Zusammenhänge zwischen Theory of Mind und neuropsychologischen Leistungen.....	142
7.2.2	Vorhersage der konsumierten Alkoholmenge	143
7.2.3	Vorhersage der sozialen Einbindung und der Lebensqualität	147
8	Diskussion.....	151
8.1	Zusammenfassung der Ergebnisse	151
8.2	Schwächen der Studie	152
8.3	Diskussion der Ergebnisse der Hypothese 1	153
8.3.1	Verbales Lernen und Gedächtnis	154
8.3.2	Aufmerksamkeit.....	154
8.3.3	Exekutive Funktionen	156
8.4	Diskussion der Ergebnisse der Hypothese 2	158
8.5	Diskussion der Ergebnisse der Hypothese 3	160
8.6	Diskussion der Ergebnisse der Hypothese 4	160
8.7	Diskussion der Ergebnisse der Hypothese 5	162
8.8	Diskussion der Ergebnisse der Hypothese 6	163
8.9	Diskussion der Ergebnisse der Hypothese 7	167
8.9.1	Vorhersage der sozialen Einbindung	167
8.9.2	Vorhersage der Lebensqualität	169
8.10	Implikationen für die Praxis und Ausblick	171
	Literaturverzeichnis	173
	Anhang.....	210

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1	Verwendete neuropsychologische Testverfahren, Reihenfolge der Durchführung, Bereiche, Funktionen, und benötigte Zeit.....	98
Tabelle 2	Domänenspezifische neuropsychologische Funktionsbereiche, einbezogene Variablen, interne Konsistenzen.....	120
Tabelle 3	Für die Fallzahlberechnung herangezogene Studien.....	122
Tabelle 4	Soziodemographische Daten der Gesamtstichprobe (N = 66) sowie getrennt nach klinischer ADHS Gruppe (N = 33) und Kontrollgruppe (N = 33), Ergebnisse des statistischen Vergleichs der Teilstichproben ..	126
Tabelle 5	ADHS-Symptomatik: WURS-K, ADHS-SB, WRI; getrennt nach klinischer ADHS-Gruppe (N = 33) und Kontrollgruppe (N = 33), Mittelwerte und Standardabweichungen, Ergebnisse der Mittelwertvergleiche (t-Tests für unabhängige Stichproben, zweiseitig, $\alpha = .05$)	128
Tabelle 6	Diagnose der ADHS-Probanden (N = 33) nach den Wender Utah Kriterien, ICD-10 und DSM-IV	129
Tabelle 7	T-normierte Mittelwerte und Standardabweichungen der verbalen Lern- und Merkfähigkeit sowie der Abrufleistungen (CVLT) der ADHS-Gruppe (N = 33), Effektstärken (Cohens d) und Ergebnisse der Mittelwertvergleiche (Einstichproben t-Tests, zweiseitig, $\alpha = .05$) mit der Normstichprobe (M = 50, SD = 10)	131
Tabelle 8	T-normierte Mittelwerte und Standardabweichungen der attentionalen Leistungen der ADHS-Gruppe (N = 33), Effektstärken (Cohens d) und Ergebnisse der Mittelwertvergleiche (Einstichproben t-Tests, zweiseitig, $\alpha = .05$) mit der Normstichprobe (M = 50, SD = 10).....	132
Tabelle 9	Ergebnisse des Friedman-Tests der Variablen des Subtests Daueraufmerksamkeit bezüglich des zeitlichen Verlaufs über 15 Messabschnitte (N = 33).....	133
Tabelle 10	T-normierte Mittelwerte und Standardabweichungen der exekutiven Leistungen der ADHS-Gruppe (N = 33), Effektstärken (Cohens d) und Ergebnisse der Mittelwertvergleiche (Einstichproben t-Tests, zweiseitig, $\alpha = .05$) mit der Normstichprobe (M = 50, SD = 10).....	134

Tabelle 11	T-normierte Mittelwerte und Standardabweichungen der globalen Summenwerte der ADHS-Gruppe (N = 33), Effektstärken (Cohens d) und Ergebnisse der Mittelwertvergleiche (Einstichproben t-Tests, zweiseitig, $\alpha = .05$) mit der Normstichprobe (M = 50, SD = 10).....	135
Tabelle 12	Mittelwerte und Standardabweichungen der ToM-Leistungen getrennt nach ADHS-Gruppe (N = 33) und Kontrollgruppe (N = 33), Effektstärken (Cohens d) und Ergebnisse der Mittelwertvergleiche (t-Tests für unabhängige Stichproben zweiseitig, $\alpha = .05$).....	136
Tabelle 13	T-normierte Mittelwerte und Standardabweichungen der psychopathologischen Variablen (SCL-90-R) der ADHS-Gruppe (N = 33), Effektstärken (Cohens d) und Ergebnisse der Mittelwertvergleiche (Einstichproben t-Tests, zweiseitig, $\alpha = .05$) mit der Normstichprobe (M = 50, SD = 10)	138
Tabelle 14	Mittelwerte und Standardabweichungen der ADHS-Gruppe (N = 33) sowie der Normstichprobe des Verfahrens (deutsche Allgemeinbevölkerung, N = 2048–2055) in den WHOQOL-BREF-Domänen sowie der Gesamteinschätzung, Effektstärken (Cohens d), Ergebnisse der Mittelwertvergleiche (Einstichproben t-Tests, zweiseitig, $\alpha = .05$) mit der Normstichprobe mit den Domänenmittelwerten der Normstichprobe als Referenzwert	139
Tabelle 15	Mittelwerte und Standardabweichungen der WHOQOL-BREF-Domänen sowie der Gesamteinschätzung getrennt nach ADHS-Gruppe (N = 33) und Kontrollgruppe (N = 33), Effektstärken (Cohens d) und Ergebnisse der Mittelwertvergleiche (t-Tests für unabhängige Stichproben zweiseitig, $\alpha = .05$).....	140
Tabelle 16	Mittelwerte und Standardabweichungen der psychosozialen Variablen getrennt nach ADHS-Gruppe (N = 33) und Kontrollgruppe (N = 33), Effektstärken (Cohens d) und Ergebnisse der Mittelwertvergleiche (t-Tests für unabhängige Stichproben zweiseitig, $\alpha = .05$).....	140
Tabelle 17	Zusammenhänge (Produkt-Moment-Korrelationen) zwischen dem ToM-Gesamtwert (Mittelwert Anzahl Richtige in MASC und RMET) und den neuropsychologischen Globalwerten in der ADHS-Gruppe (N = 33)	142

Tabelle 18	Zusammenhänge (Produkt-Moment-Korrelationen) zwischen der konsumierten Alkoholmenge (in ml), den Exekutivfunktionen und der klinisch erhobenen Impulsivität (ADHS-SB, WRI) in der ADHS-Gruppe (N = 33)	143
Tabelle 19	Ergebnisse der blockweisen multiplen Regressionsanalyse (Methode Einschluss) zur Vorhersage der konsumierten Alkoholmenge (in ml) durch die Exekutivfunktionen und die Impulsivität (ADHS-SB, WRI) in der ADHS-Gruppe (N = 33)	144
Tabelle 20	Zusammenhänge (Produkt-Moment-Korrelationen) zwischen der Lebensqualität (WHOQOL-BREF), den Exekutivfunktionen (Gesamtwert), den ToM-Fähigkeiten (MASC, RMET), der psychischen Belastung (SCL-90-R: GSI) und der ADHS-Symptomatik (ADHS-SB, WRI) in der ADHS-Gruppe (N = 33)	148
Tabelle 21	Ergebnisse der blockweisen multiplen Regressionsanalyse (Methode Einschluss) zur Vorhersage der Lebensqualität (WHOQOL-BREF) durch die ADHS-Symptomatik (ADHS-SB, WRI), die grundsätzliche psychische Belastung (SCL-90-R: GSI), die ToM-Fähigkeiten (MASC, RMET) und die Exekutivfunktionen bei der ADHS-Gruppe (N = 33)	149

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1	Die drei Aufmerksamkeitsnetzwerke Alerting, Orientierung und Exekutive Aufmerksamkeit nach Posner und Rothbart (2007).....	29
Abbildung 2	Das Modell der mangelnden Reaktionsinhibition nach Barkley (1997), deutsche Modifikation von Döpfner und Lehmkuhl (2006).....	41
Abbildung 3	Das kognitiv-energetische Modell (nach Sergeant, 2000).....	44
Abbildung 4	Das Sally und Anne-Szenario (Frith 2001).	67
Abbildung 5	Animierte Dreiecke von Heider und Simmel (1944).....	69
Abbildung 6	Eine Beispielaufgabe aus dem RMET, Antwort fantasierend ist richtig.....	111
Abbildung 7	Standbild einer Beispielsituation aus dem MASC (Dziobek et al., 2006)	113
Abbildung 8	Mittelwerte der Anzahl richtiger Reaktionen bei der Dauer- aufmerksamkeit über den Zeitverlauf T1-T15 (N = 33).....	133
Abbildung 9	Absolute und prozentuale Häufigkeit des Auftretens von Schulden getrennt nach ADHS Probanden (N = 33) und Kontrollpersonen (N = 33).	141
Abbildung 10	Absolute und prozentuale Häufigkeit des Auftretens von Gesetzeskonflikten in der Vergangenheit getrennt nach ADHS-Probanden (N = 33) und Kontrollpersonen (N = 33).	141
Abbildung 11	Werteverteilung der exekutiven Funktionen und der wöchentlich konsumierten Alkoholmenge in der ADHS-Gruppe (N = 33).	145

Abkürzungsverzeichnis

ADHS	Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung
ADHS-SB	ADHS-Selbstbeurteilungsskala
AIM	Affect Intensity Measure
BA	Berufsausbildung
BAS	Behavior Activation System (= Verhaltensaktivierungssystem)
BIS	Behavior Inhibition System (= Verhaltenshemmungssystem)
CASMIN	Comparative Analysis of Social Mobility in Industrial Nations
CVLT	California Verbal Learning Test
d	Cohens d
DAT	Dopamintransporter
DANVA	Diagnostic Assessment of Nonverbal Accuracy
DGPPN	Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde
DSM-IV-TR	Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders in der vierten Auflage mit Textrevision
EEG	Elektroenzephalografie
EF	Executive Functions (= Exekutivfunktionen)
fMRT	funktionelle Magnetresonanztomographie
GSI	Wert für die grundsätzliche psychische Belastung gemessen mit der SCL-90-R
HASE	Homburger ADHS-Skalen für Erwachsene
HKS	Hyperkinetische Störung
ICD-10	International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems (Internationale statistische Klassifikation der Krankheiten und verwandter Gesundheitsprobleme) in der zehnten Auflage
IQ	Intelligenzquotient
KG	Kontrollgruppe
KITAP	Testbatterie zur Aufmerksamkeitsprüfung für Kinder

M	Mittelwert
MASC	Movie for the Assessment of Social Cognition
MASC-MC	Movie for the Assessment of Social Cognition Multiple-Choice-Version
MBT	Mentalization-based treatment
ml	Milliliter
MWT-B	Mehrfachwahl-Wortschatz-Test Version B
PET	Positronen-Emissions-Tomographie
PKS	Persönlichkeitsstörung
r	Produkt-Moment-Korrelation
RWT	Regensburger Wortflüssigkeits-Test
RMET	Reading the Mind in the Eyes-Test
RZ	Reaktionszeit
SCL-90-R	Symptom-Checklist von Derogatis in ihrer deutschsprachigen revidierten Auflage
SD	Standard Deviation (Standardabweichung)
TAP	Testbatterie zur Aufmerksamkeitsprüfung
ToM	Theory of Mind
TMT-A	Trail-Making-Test Teil A
TMT-B	Trail-Making-Test Teil B
TL	Turm von London
TL-D	Turm von London in der deutschen Version
WHO	World Health Organization (Weltgesundheitsorganisation)
WHOQOL-BREF	WHO-Fragebogen zur Erfassung der gesundheitsbezogenen subjektiv wahrgenommenen Lebensqualität in der Kurzform
WRI	Wender-Rheimherr-Interview
WTS	Wiener Testsystem
WURS	Wender-Utah-Rating-Skala
WURS-K	Wender-Utah-Rating-Skala in der Kurzversion

Zusammenfassung

Die Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS) ist eine der häufigsten psychischen Erkrankungen des Kindes- und Jugendalters. Entgegen früherer Vorstellungen persistiert ADHS bei vielen Patienten bis ins hohe Erwachsenenalter und ist mit vielen psychosozialen Problemen und hohen Komorbiditätsraten verbunden. Dabei scheinen auch bei erwachsenen ADHS-Patienten neuropsychologische Defizite in verschiedenen Funktionsbereichen vorzuliegen. Bezüglich der Theory of Mind (ToM) ist die Studienlage nicht eindeutig. Von anderen Störungsbildern ist aber bekannt, dass sich Defizite im sozialkognitiven Bereich negativ auf das psychosoziale Funktionsniveau auswirken.

Ziel der vorliegenden Arbeit war es, mögliche Zusammenhänge zwischen der neuropsychologischen Leistungsfähigkeit, den Theory of Mind-Fähigkeiten und dem psychosozialen Funktionsniveau bei erwachsenen Probanden mit ADHS zu untersuchen.

Dazu wurden 33 erwachsene Probanden mit ADHS bezüglich dieser Variablen untersucht. In einem quasiexperimentellen Design wurden die Ergebnisse mit der Normstichprobe bzw. den nach Alter, Geschlecht und Bildungsgrad paarweise gematchten gesunden Kontrollprobanden verglichen. Dabei kam neben der *SCL-90-R*, den *Homburger ADHS-Skalen* und dem *WHOQOL-BREF* ein selbstentwickeltes anamnestisches Interview zum Einsatz. Nur die ADHS-Probanden wurden anschließend mit zehn etablierten und gut normierten neuropsychologischen Testverfahren in den Bereichen *Aufmerksamkeit*, *Exekutivfunktionen* sowie *Verbales Lernen und Gedächtnis* untersucht. In beiden Gruppen wurde das verbale Intelligenzniveau mit Hilfe des *MWT-B* erhoben. Anschließend wurden bei beiden Gruppen der *Reading the Mind in the Eyes-Test (RMET)* und der *Movie for the Assessment of Social Cognition (MASC)* als zwei unterschiedliche Verfahren zur Erfassung der ToM-Fähigkeiten durchgeführt.

Hypothesenkonform wurden bei der ADHS-Gruppe im Vergleich zur Normgruppe zahlreiche neuropsychologische Defizite insbesondere der attentionalen und exekutiven Funktionen gefunden, die Gedächtnisleistung unterschied sich entgegen der Erwartung nicht von der Normgruppe. Zudem zeigten sich im Vergleich zur Kontrollgruppe in keinem der beiden ToM-Tests Beeinträchtigungen. Wie postuliert korrelierten die ToM-Fähigkeiten signifikant positiv mit den Exekutivfunktionen. Zudem erwies sich die ADHS-Gruppe als psychopathologisch und psychosozial stark beeinträchtigt, was sich

auch in einer durch die Probanden subjektiv als schlecht eingestuften Lebensqualität abbildete. Der wöchentlich konsumierte Alkoholkonsum ließ sich bei den ADHS-Probanden nicht wie postuliert durch die Impulsivität und die Exekutivfunktionen vorhersagen, sondern durch die Impulsivität und die Werte in den Subskalen *Aggressivität* und *Unsicherheit im Sozialkontakt* der *SCL-90-R*. Entgegen der Erwartungen ließ sich auch die soziale Einbindung nicht durch den ToM-Gesamtwert vorhersagen, sondern hing mit der ToM-Leistung im *MASC* und zahlreichen ADHS-spezifischen und allgemeinen psychopathologischen Merkmalen zusammen. Dabei erwies sich aufgrund der hohen Multikollinearität der Wert der *SCL-90-R*-Subskala *Phobische Angst* als einziger essentieller Prädiktor für die soziale Einbindung. Für die Vorhersage der Lebensqualität erwies sich nur die grundsätzliche psychische Belastung als essentieller Prädiktor.

Die vorliegende Studie konnte zwar keine ToM-Defizite bei erwachsenen ADHS-Probanden nachweisen, was auch an der Auswahl der Probanden und der ToM-Tests gelegen haben könnte. Es wurde aber ein wichtiger Beitrag für die Erforschung der spezifischen Probleme dieses sehr häufigen Störungsbildes geleistet. Somit trägt die vorliegende Studie nicht nur zum Verständnis der ADHS selbst, sondern auch zur Optimierung der diagnostischen und therapeutischen Möglichkeiten bei.

1 Einleitung

Die *Geschichte vom Zappel-Philipp*, die der deutsche Psychiater und Kinderbuchautor Heinrich Hoffmann erstmals 1845 in seinem Buch *Lustige Geschichten und drollige Bilder für Kinder von 3–6 Jahren* (später in *Der Struwwelpeter* umbenannt) veröffentlichte, wird in neuerer Zeit oftmals als erster Bericht über ein hyperaktives Kind interpretiert (Hoffmann, 2007, unveränderte Neuauflage der Originalausgabe von 1845):

"Ob der Philipp heute still
Wohl bei Tische sitzen will?"
Also sprach in ernstem Ton
Der Papa zu seinem Sohn,
Und die Mutter blickte stumm
Auf dem ganzen Tisch herum.
Doch der Philipp hörte nicht,
Was zu ihm der Vater spricht.
Er gaukelt
Und schaukelt,
Er trappelt
Und zappelt
Auf dem Stuhle hin und her.
"Philipp, das mißfällt mir sehr!"

Auf der anderen Seite steht die Geschichte vom *Hanns Guck-in-die-Luft*, einem Jungen, der auf dem Weg zur Schule verträumt und gedankenverloren samt Schulmappe ins Wasser fällt, bei dem der Gedanke an den unaufmerksamen Subtypus der ADHS nahe liegt.

Es gibt kaum eine andere psychische Erkrankung, über die in den letzten Jahren nicht nur in der Fachwelt, sondern auch in der breiten Bevölkerung so viel und kontrovers diskutiert wurde, wie über die ADHS. Auf der einen Seite behaupten Kritiker, ADHS sei eine „Modekrankheit“, eine Erfindung der Pharmaindustrie bzw. überforderter Eltern und Lehrer, die ihre Kinder ruhig stellen wollen. Dem gegenüber steht eine Vielzahl von Fallberichten aus dem 19. Jahrhundert, die darauf hinweisen, dass diese Störung bereits damals existierte (Trott, 2006).

ADHS galt lange als reine Störung des Kindesalters. Aber bereits in den 1970er Jahren machte in den USA Paul H. Wender darauf aufmerksam, dass Eltern von Kindern mit ADHS häufig selbst Symptome dieser Störung zeigen. Die Forschung der letzten Jahrzehnte konnte dann auch tatsächlich zeigen, dass ADHS nicht nur eine der häufigsten Erkrankungen des Kindesalters ist, sondern sich bei vielen betroffenen Kindern bis ins Erwachsenenalter fortsetzt. Die Selbstbeschreibung einer 38-jährigen Patientin (Krause, J. & Krause, 2009, S. 63) gibt eine anschauliche Darstellung der erwachsentypischen Ausgestaltung der Aufmerksamkeits- und Konzentrationsstörung:

„Stellen Sie sich vor, wie Sie sich fühlen, wenn Sie bei brütender Hitze auf einer Sonnenterrasse einen halben Liter Rotwein getrunken haben! So fühle ich mich meistens den ganzen Tag lang. Meine Probleme beginnen bereits morgens, wenn ich kaum aufstehen kann vor lauter Müdigkeit, und enden abends, wenn ich nicht einschlafe (...) an manchen Tagen strömen nur negative Gedanken und Stimmungen auf mich ein, an anderen Tagen habe ich nur Hochgefühle und kann mich kaum auf mein eigentliches Leben konzentrieren. Ständig vergesse ich die elementarsten Dinge (Schließen von Türen und Fenstern etc.), verliere Sachen (Schlüssel, Geld etc.), vergesse die Zeit, klinge mich geistig aus und träume, ohne dass ich etwas dagegen tun kann. Wenn ich mit Menschen zusammen bin, ist es für mich das normalste Gefühl, „geistig daneben“ zu stehen, als wäre ich von einem anderen Stern. Die meisten Gesprächsnuancen bekomme ich nicht mit. Dass ich diverse Schulabschlüsse und Ausbildungen schaffte, grenzt für mich an ein wirkliches Wunder! (Wenn ich mich z.B. an meine Grundschulzeit zurückerinnere, sehe ich nur düstere bis dunkle Klassenräume vor mir, während ich inmitten von unzähligen Kindern saß und meine Lehrer gar nicht wahrnahm).“

Wie diese Falldarstellung und die *Geschichte vom Zappel-Philipp* illustriert, führt das Verhalten von ADHS-Betroffenen aufgrund des impulsiven, hyperaktiven und unkonzentrierten Verhaltens häufig zu Schwierigkeiten in sozialen Interaktionen. So entstehen bereits früh interpersonelle Probleme, die sich im Erwachsenenalter häufig in gravierenden psychosozialen Problemen manifestieren.

Die vorliegende Studie versucht, die Hintergründe dieser Probleme zu beleuchten. Die Grundannahme ist dabei, dass die ADHS-Betroffenen aufgrund ihrer seit der Kindheit bestehenden Entwicklungsstörung Defizite in der sogenannten Theory of Mind (ToM) haben. Gemeint ist damit die Fähigkeit, sich in andere Menschen hinein zu versetzen, ihre Gefühle, Gedanken und Absichten zu erfassen und bei der eigenen Handlungsplanung zu berücksichtigen.

2 Die ADHS im Kindes- und Erwachsenenalter

2.1 Überblick

Die ADHS, die gekennzeichnet ist durch eine tiefgreifende und situationsübergreifende Aufmerksamkeitsstörung, motorische Hyperaktivität und Impulsivität, galt lange Zeit als eine reine Störung des Kindesalters. Aus verschiedenen Studien, in denen Kinder mit ADHS über mehrere Jahre über das Kindesalter hinaus untersucht wurden, weiß man, dass die Symptome sehr häufig bis ins Erwachsenenalter persistieren (Biederman et al., 1996). Bei etwa einem Drittel bleibt auch im Erwachsenenalter das Vollbild einer ADHS bestehen. Allerdings verändert sich das Erscheinungsbild, was zu einem Bedarf einer erwachsentypischen Anpassung der Diagnosekriterien führt. Besonders Paul Wender machte bereits in den siebziger Jahren darauf aufmerksam, dass Eltern mit betroffenen Kindern häufig auch Symptome einer ADHS zeigten. Mit seiner Monographie *Attention-deficit hyperactivity disorder in adults* (Wender, 1995) legte er den Grundstein der ADHS-Forschung auch im Erwachsenenalter. Im Folgenden wird auf das Erscheinungsbild der ADHS im Kindes- wie im Erwachsenenalter näher eingegangen und der Wandel über die Zeit beschrieben. Zudem werden die mit der adulten ADHS verbundenen Probleme und Komorbiditäten näher beschrieben. Weiterhin werden Ätiologie und Therapiemöglichkeiten umrissen.

2.2 Die Symptomatik der kindlichen ADHS

Die Symptome der ADHS variieren in beträchtlichem Maße. Zudem spielen Einflussfaktoren wie Motivation und Neuartigkeit der Reize nicht nur in der Untersuchungssituation eine wichtige Rolle. Der Kern der Störung bildet wie bereits erwähnt die Symptomtrias *Aufmerksamkeitsstörung, motorische Hyperaktivität und Impulsivität*.

2.2.1 Aufmerksamkeitsstörung

Die Aufmerksamkeitsstörung umfasst Symptome wie „Unaufmerksamkeit, geringe Konzentrationsfähigkeit, hohe Ablenkbarkeit, Tagträume und Vergesslichkeit bei Alltagsangelegenheiten sowie wichtigen Terminen“ (Kohn & Esser, 2008, S. 750). Die

betroffenen Kinder haben häufig sowohl in der Schule, als auch in der Freizeit Probleme, die Aufmerksamkeit für längere Zeit auf eine Sache zu richten und sich zu konzentrieren. Sie sind zudem oft vergesslich, beachten Details nicht und machen Flüchtigkeitsfehler. Ein großes Maß an Reizoffenheit führt zudem zu einer erhöhten Ablenkbarkeit der Patienten. Allerdings spielen auch hier Faktoren wie Interesse an einem Thema eine wichtige Rolle. So kann es ADHS-Patienten durchaus gelingen, ihre Aufmerksamkeit für eine begrenzte Zeit auf eine neue und interessante Aufgabe zu lenken und auch gute Ergebnisse zu erzielen.

2.2.2 Impulsivität

Mangelnde Selbstkontrolle ist bei Kindern „häufig das entscheidende Symptom, das zur Diagnosestellung führt“ (Krause, K.-H., Krause & Trott, 1998, S. 546). Auffällige Verhaltensweisen wie ständiges Stören im Unterricht, vorschnelles Herausplatzen von Antworten und häufiges Unterbrechen von Gesprächen führt im schulischen und zwischenmenschlichen Bereich oft zu Schwierigkeiten. Impulsives Verhalten birgt nicht nur im Straßenverkehr ein erhöhtes Unfallrisiko bei Kindern mit ADHS (Grützmaker, 2001).

2.2.3 Hyperaktivität

Hyperaktivität wird umgangssprachlich häufig als *Zappel-Philipp-Syndrom* bezeichnet. Kinder, die darunter leiden, können oft nicht für eine längere Zeit stillsitzen, stehen während der Schulstunde auf und laufen herum oder rutschen z.B. auf dem Stuhl hin und her und zappeln mit Händen und Füßen. Dieses Verhalten führt nicht nur im schulischen Bereich zu Irritationen bei Lehrern und Gleichaltrigen.

2.3 Die Symptomatik der ADHS im Erwachsenenalter

Die Schwierigkeit bei der Diagnostik einer ADHS im Erwachsenenalter ist, dass die Symptome oft in der Untersuchungssituation nicht gezeigt, sondern nur berichtet werden. Erwachsene ADHS-Patienten haben meist gelernt, sich in zwischenmenschlichen Situationen auf möglichst sozial-adäquate Weise zu verhalten. Die zentrale Symptomtrias *Aufmerksamkeitsstörung, Hyperaktivität und Impulsivität* bleibt aber grundsätzlich auch im Erwachsenenalter erhalten (Konrad & Rösler, 2009). Allerdings unterliegt die Symptomatik im Laufe des Lebens einer Veränderung. So drückt sich die motorische

Hyperaktivität im Erwachsenenalter oftmals in einer inneren Unruhe und Angespanntheit aus. Auffällige Ausdrucksformen der adulten motorischen Unruhe sind Fingertrommeln und häufiges Wechseln der Position im Sitzen. Auch berichten erwachsene ADHS-Patienten über ein gesteigertes Bewegungsbedürfnis. Sie vermeiden wenn möglich Tätigkeiten, bei denen langes Stillsitzen erforderlich ist, wie z.B. Theaterbesuche (Retz-Junginger, Sobanski, Alm, Retz & Rösler, 2008). Aufgrund ihrer ADHS wählen sie häufig Berufe, bei denen ein erhöhtes Maß an Bewegung erforderlich ist.

Die Impulsivität drückt sich im Erwachsenenalter meist durch vorschnelle und unüberlegte Entscheidungen aus, was für den weiteren Lebensverlauf oftmals schwerwiegende Folgen hat. So werden wichtige Entscheidungen wie Arbeitsplatz- oder Partnerwechsel „aus dem Bauch heraus“ entschieden, mit einer finanziellen Belastung verbundene Anschaffungen spontan getätigt. Daneben zeigen erwachsene ADHS-Patienten in Unterhaltungen häufig dahingehend auffälliges Verhalten, dass sie ihr Gegenüber häufig unterbrechen, ihm ins Wort fallen oder einfach herausplatzen, ohne lange nachzudenken. Daher werden sie von ihren sozialen Interaktionspartnern häufig als anstrengende Gesprächspartner wahrgenommen.

Während sich die Symptome der Hyperaktivität und Impulsivität im Laufe des Lebens zu verringern scheinen (Biederman, Petty, Evans, Small & Faraone, 2010; Mick, Faraone & Biederman, 2004), persistieren die Symptome der Aufmerksamkeitsstörung meist bzw. verstärken sich sogar (Biederman, Mick & Faraone, 2000; Mick et al., 2004).

Zudem kommen im Erwachsenenalter gehäuft eine Desorganisation des Lebensalltags und eine emotionale Dysregulation hinzu. Viele erwachsene Patienten mit ADHS beschreiben sich selbst als depressiv und schnell gelangweilt (Trott, 2006). Zudem klagen viele Patienten über eine verringerte Stresstoleranz. Auch eine generelle emotionale Überreagibilität ist unter erwachsenen Patienten mit ADHS oft zu finden.

Die für die Diagnostik der ADHS im Erwachsenenalter weit verbreiteten *Wender-Utah-Kriterien* (Wender, 1995) gehen auf die beschriebenen Probleme ein und schließen neben den drei bekannten Kriterien die Merkmale Affektlabilität, desorganisiertes Verhalten, mangelnde Affektkontrolle und emotionale Überreagibilität mit ein (siehe Kapitel 2.4.4).

Grundsätzlich ist zu betonen, dass der Verlauf der ADHS-Symptome über die Lebensspanne sehr heterogen ist. Dabei spielen viele Faktoren wie z.B. Komorbiditäten oder erfolgte Behandlungen eine wichtige Rolle (Schmidt & Petermann, 2009). Eine großangelegte Langzeitstudie (Monuteaux, Mick, Faraone & Biederman, 2010) konnte zeigen, dass bezüglich des Verlaufs der Symptomatik das Geschlecht keinen Einfluss hat.

2.4 Diagnostik der ADHS

ADHS gehört zu den häufigsten psychischen Erkrankungen des Kindesalters (Frazier, Demaree & Youngstrom, 2004). Darüber hinaus wird nach dem aktuellen Forschungsstand davon ausgegangen, dass es sich um eine chronische Erkrankung handelt, bei der die Symptome zumindest teilweise bis ins Erwachsenenalter persistieren. Die Symptomtrias Aufmerksamkeitsstörung, motorischer Hyperaktivität und Impulsivität drückt sich in den aktuellen Auflagen der beiden anerkannten Klassifikationssystemen *International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems (ICD-10: WHO, Dilling, Mombour & Schmidt, 2008)* und *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-IV-TR: Saß, Wittchen, Zaudig & Houben, 2003)* weitgehend übereinstimmend aus. Allerdings unterscheiden sich die beiden Klassifikationssysteme auf der Ebene der einzelnen Diagnosen (Rösler & Retz, 2006). Beiden fehlt vor allem aber eine erwachsenentypische Ausgestaltung der Kriterien. Dies greifen die *Wender-Utah-Kriterien* (Wender, 1995) auf. Die Leitlinien eines deutschen Expertenkonsensus mit Unterstützung der Deutschen Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde (DGPPN) präferieren dabei keines dieser Diagnosesysteme für die Diagnoseerstellung (Ebert, Krause & Roth-Sackenheim, 2003). Es wird hier aber gefordert, dass „bei der Diagnosestellung genannt wird, ob die Diagnose nach ICD-10- oder DSM-IV-Kriterien oder Wender-Utah-Kriterien gestellt wurde“ (Ebert et al., 2003, S. 940). Im Folgenden wird auf die Unterschiede der drei Diagnosesysteme und die Möglichkeiten der Testdiagnostik näher eingegangen.

2.4.1 ADHS im DSM

Das Konzept einer eigenständigen Aufmerksamkeitsstörung wurde erstmals 1980 im *DSM-III* eingeführt. Vorher wurde die ADHS mit *minimaler zerebraler Dysfunktion* oder *sonstigen Hirnfunktionsstörungen* gleichgesetzt. Die Kriterien haben sich seither fortwährend verändert.

Im derzeit aktuellen *DSM-IV-TR* (Saß et al., 2003) gilt die ADHS als durchgehendes Muster von Unaufmerksamkeit und/oder Hyperaktivität und Impulsivität, das

- häufiger und schwerwiegender sein muss, als man es bei Personen der gleichen Entwicklungsstufe typischerweise beobachten kann,
- bereits vor dem siebten Lebensjahr begonnen hat und
- mindestens seit sechs Monaten besteht.

Eine Beeinträchtigung durch die Symptome muss in mindestens zwei Lebensbereichen auftreten (z.B. zu Hause, in der Schule, am Arbeitsplatz). Weiterhin müssen Anzeichen einer Beeinträchtigung der entwicklungsgemäßen sozialen, schulischen oder beruflichen Leistungsfähigkeit gegeben sein. Darüber hinaus darf die Störung nicht ausschließlich im Rahmen einer tiefgreifenden Entwicklungsstörung, Schizophrenie oder einer anderen psychotischen Störung auftreten und nicht durch eine andere psychische Störung besser erklärt werden können.

Unaufmerksamkeit: Es müssen mindestens sechs aus den folgenden neun Symptomen vorliegen: Der Betroffene

- beachtet häufig Einzelheiten nicht oder macht Flüchtigkeitsfehler bei den Schularbeiten, bei der Arbeit oder bei anderen Tätigkeiten,
- hat oft Schwierigkeiten, längere Zeit die Aufmerksamkeit bei Aufgaben oder beim Spielen aufrechtzuerhalten,
- scheint häufig nicht zuzuhören, wenn andere ihn/sie ansprechen,
- führt häufig Anweisungen anderer nicht vollständig durch und kann Schularbeiten, andere Arbeiten oder Pflichten am Arbeitsplatz nicht zu Ende bringen,
- hat häufig Schwierigkeiten, Aufgaben und Aktivitäten zu organisieren,
- vermeidet häufig, hat eine Abneigung gegen oder beschäftigt sich häufig nur widerwillig mit Aufgaben, die eine länger andauernde geistige Anstrengung erfordern,
- verliert häufig Gegenstände, die er/sie für Aufgaben oder Aktivitäten benötigt,
- lässt sich öfter durch äußere Reize leicht ablenken,
- ist bei Alltagstätigkeiten häufig vergesslich.

Hyperaktivität und Impulsivität: Es müssen mindestens sechs aus den folgenden neun Symptomen vorliegen:

Hyperaktivität: Der Betroffene

- zappelt häufig mit Händen und Füßen oder rutscht auf dem Stuhl herum,
- steht in der Klasse oder in anderen Situationen, in denen Sitzenbleiben erwartet wird, häufig auf,
- läuft herum oder klettert exzessiv in Situationen, in denen das unpassend ist (bei Jugendlichen oder Erwachsenen kann dies auf ein subjektives Unruhegefühl beschränkt sein),
- hat häufig Schwierigkeiten, ruhig zu spielen oder sich mit Freizeitaktivitäten ruhig zu beschäftigen,
- ist häufig „auf Achse“ oder handelt oftmals als wäre sie/er „getrieben“
- redet häufig übermäßig viel;

Impulsivität: Der Betroffene

- platzt häufig mit den Antworten heraus, bevor die Frage zu Ende gestellt ist,
- kann nur schwer warten, bis sie/er an der Reihe ist,
- unterbricht und stört andere häufig (platzt z.B. in Gespräche oder in Spiele anderer hinein).

Dabei werden im *DSM-IV-TR* je nach Symptomkonstellationen **vier Subtypen** unterschieden:

- **314.01 Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung, Mischtypus (ICD 10: F90.0):** Während der letzten sechs Monate waren die Kriterien für eine Aufmerksamkeitsstörung und die Kriterien für Hyperaktivität bzw. Impulsivität erfüllt.
- **314.00 Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung, vorwiegend Unaufmerksamer Typus (ICD 10: F98.8):** Während der letzten sechs Monate waren die Kriterien für eine Aufmerksamkeitsstörung erfüllt, nicht aber die Kriterien für Hyperaktivität bzw. Impulsivität.
- **314.01 Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung, vorwiegend Hyperaktiv-Impulsiver Typus (ICD 10: F90.8):** Während der letzten sechs

Monate waren Kriterien für Hyperaktivität bzw. Impulsivität erfüllt, nicht aber die Kriterien für eine Aufmerksamkeitsstörung.

- **314.00 bzw. 314.01 Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung „In Partial Remission“/„Residualtyp“:** Bei Erwachsenen mit einer ADHS-Diagnose im Kindesalter liegen zum gegenwärtigen Zeitpunkt zwar Symptome vor, die Kriterien werden aber nicht mehr voll erfüllt.
- **314.9 Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung nicht näher bezeichnet:** Erwachsene mit einer klinisch bedeutsamen Behinderung und V.a. Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung, welche die vollen Diagnosekriterien nicht erfüllen bzw. Erwachsene mit V.a. eine Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung, welche die vollen Diagnosekriterien erfüllen, jedoch erst nach dem Alter von sieben Jahren.

2.4.2 Die hyperkinetische Störung (HKS) in der ICD

Noch im *ICD-9* wurde die hyperkinetische Störung als reine Erkrankung des Kindesalters beschrieben (Krause, K.-H. et al., 1998). In der derzeit aktuellen *ICD-10* kann die Diagnose einer hyperkinetischen Störung auch im Erwachsenenalter vergeben werden (WHO et al., 2008). Dabei sollen dieselben Kriterien verwendet werden, allerdings müssen Aufmerksamkeit und Aktivität anhand entwicklungsmäßig angemessener Normen beurteilt werden. Die *ICD-10* unterscheidet zudem im Kapitel F9 *Störungen mit Beginn in der Kindheit und Jugend* bei den hyperkinetischen Störungen (F90) zwischen der einfachen Aktivitäts- und Aufmerksamkeitsstörung (F90.0) und der hyperkinetischen Störung des Sozialverhaltens (F90.1). Bei letzterer handelt es sich um eine Kombination aus der hyperkinetischen Störung und der Störung des Sozialverhaltens (F91). Außerdem besteht die Möglichkeit, die Aufmerksamkeitsstörung ohne Hyperaktivität unter den sonstigen näher bezeichneten Verhaltens- und emotionale Störungen mit Beginn in der Kindheit und Jugend (F98.8) bzw. eine Restkategorie unter der nicht näher bezeichneten Verhaltens- und emotionalen Störung mit Beginn in der Kindheit und Jugend (F90.9) zu kodieren.

Hyperkinetische Störungen sind nach der *ICD-10* gekennzeichnet durch eine Kombination von überaktivem und wenig moduliertem Verhalten mit deutlicher Unaufmerksamkeit und Mangel an Ausdauer bei Aufgabenstellungen (WHO et al., 2008). Dabei sollen die Symptome situationsunabhängig sein. Die beiden notwendigen Kardinalsymptome sind hier also eine beeinträchtigte Aufmerksamkeit und Überaktivität.

Das *ICD-10* für den klinischen Gebrauch enthält keine diagnostischen Kriterien. Im *ICD-10* für Forschungszwecke (WHO, Dilling, Mombour, Schmidt & Schulte-Markwort, 2006) werden 18 Diagnosekriterien aufgelistet. Diese entsprechen den *DSM-IV*-Kriterien (Rösler, Retz, et al., 2008).

Die Diagnose einer einfachen Aktivitäts- und Aufmerksamkeitsstörung soll dann vergeben werden, wenn die allgemeinen Kriterien für eine hyperkinetische Störung erfüllt werden, für eine Störung des Sozialverhaltens aber nicht. Dabei sind Störungen des Sozialverhaltens durch ein sich wiederholendes und andauerndes Muster dissozialen, aggressiven oder aufsässigen Verhaltens gekennzeichnet (WHO et al., 2008). Die Diagnose einer Störung des Sozialverhaltens soll *vor* dem 18. Lebensjahr gestellt werden. Nicht selten geht sie später in eine Persönlichkeitsstörung über. Sind sowohl Merkmale einer hyperkinetischen Störung als auch einer Störung des Sozialverhaltens in ausreichendem Maße erfüllt, kann die Diagnose einer hyperkinetischen Störung des Sozialverhaltens gegeben werden.

2.4.3 Gemeinsamkeiten und Unterschiede in ICD-10 und DSM-IV

Im Unterschied zur *ICD-10* gibt es im *DSM-IV-TR* die Möglichkeit einer Residualdiagnose, wenn der Patient die Diagnosekriterien zwar irgendwann voll erfüllte, aktuell aber nicht mehr. Weiterhin gibt es die Diagnosemöglichkeit einer *nicht näher bezeichneten* ADHS, wenn beispielsweise das Alterskriterium von sieben Jahren nicht erreicht wird (*late onset*). Darüber hinaus werden im *DSM-IV-TR* zwei Subtypen unterschieden (vorwiegend unaufmerksamer bzw. vorwiegend hyperaktiv/impulsiver Typus). In der *ICD-10* sind sowohl die Aufmerksamkeitsstörung als auch die Hyperaktivität notwendige Diagnosekriterien. Die *ICD-10* kennt außerdem die Kombination mit der Störung des Sozialverhaltens als Hyperkinetische Störung mit Störung des Sozialverhaltens.

Gemeinsam ist beiden Klassifikationssystemen, dass die Symptome seit mindestens sechs Monaten bestehen und sich in mindestens zwei verschiedenen Lebensbereichen zeigen müssen, also situationsunabhängig sind und zu einer klinisch relevanten Beeinträchtigung des Alltags führen. Weiterhin muss das Krankheitsbild bereits *vor* dem siebten Lebensjahr aufgetreten sein. Bezüglich der Kriterien beider Klassifikationssysteme bestehen viele Kontroversen. Dabei wird nicht nur die Anzahl der für eine Diagnosestellung notwendigen

Kriterien in Frage gestellt, sondern auch das Anfangsalter von sieben Jahren kritisiert (McGough & Barkley, 2004).

Bei beiden Klassifikationssystemen fehlt eine erwachsentypische Ausgestaltung der Kriterien. Dabei scheint das *DSM-IV-TR* für die Diagnose einer adulten ADHS ein breiteres Diagnosespektrum zu bieten (Rösler, Retz, et al., 2008). Auch scheint die Diagnoseschwelle mit Hilfe der *DSM-IV* niedriger zu sein. Trotz der Forderung einiger Autoren ist die Aufnahme von zusätzlichen spezifischen Diagnosekriterien im Sinne einer Emotionsregulationsstörung für die adulte ADHS in die für 2013 vorgesehene Neuauflage des *DSM* nicht zu erwarten.

2.4.4 Die Wender-Utah-Kriterien

Es gibt eine Reihe von diagnostischen Instrumenten für die Erfassung der adulten ADHS. Als eigenständiges Diagnosesystem haben sich die *Wender-Utah-Kriterien* (Wender, 1995) durchgesetzt.

Bereits in den siebziger Jahren veröffentlichte die Arbeitsgruppe um Paul H. Wender die These, dass sich die Symptome der *minimal brain dysfunction*, wie ADHS damals genannt wurde, oftmals auch im Erwachsenenalter zeigen (Wood, Reimherr, Wender & Johnson, 1976). Dies sah Wender auch durch seine weiteren Studien bestätigt (Wender, Reimherr & Wood, 1981). Auf dieser Grundlage entwickelte Wender für die Diagnosestellung einer adulten ADHS die *Wender-Utah-Kriterien* (Wender, 1995), die aus sieben Subskalen bestehen. Aufmerksamkeitsstörung und motorische Hyperaktivität gelten dabei für die Diagnosestellung als notwendige Kriterien. Zusätzlich müssen von den restlichen fünf Skalen mindestens zwei weitere erfüllt sein (Ebert et al., 2003):

- **Aufmerksamkeitsstörung:** Gekennzeichnet durch das Unvermögen, Gesprächen aufmerksam zu folgen, erhöhte Ablenkbarkeit, Schwierigkeiten, sich auf schriftliche Dinge oder Aufgaben zu konzentrieren, Vergesslichkeit, häufiges Verlieren oder Verlegen von Gegenständen wie Autoschlüssel, Geldbeutel oder der Brieftasche.
- **Motorische Hyperaktivität:** Charakterisiert durch das Gefühl innerer Unruhe, Unfähigkeit sich zu entspannen, Nervosität, Unfähigkeit sitzende Tätigkeiten durchzuhalten (z.B. still am Tisch sitzen, Spielfilme im Fernsehen ansehen), stets auf dem Sprung sein, dysphorische Stimmungslage bei Inaktivität.

- **Affektlabilität:** Gekennzeichnet durch einen schnellen Wechsel zwischen normaler und niedergeschlagener Stimmung sowie leichtgradiger Erregung. Die niedergeschlagene Stimmungslage wird vom Patienten häufig als Unzufriedenheit oder Langeweile beschrieben. Die Stimmungswechsel dauern Stunden bis maximal einige Tage. Kein ausgeprägter Interessensverlust oder somatische Begleiterscheinungen. Stimmungswechsel stets reaktiver Art.
- **Desorganisiertes Verhalten:** Aktivitäten werden unzureichend geplant und organisiert. Aufgaben werden nicht zu Ende gebracht. Die Patienten wechseln planlos von einer Aufgabe zur nächsten und lassen ein gewisses Haftenbleiben vermissen. Unsystematische Problemlösestrategien. Schwierigkeiten in der zeitlichen Organisation und Unfähigkeit, Zeitpläne oder Termine einzuhalten.
- **Affektkontrolle:** Berichtet wird von andauernder Reizbarkeit, auch aus geringem Anlass, verminderter Frustrationstoleranz und Wutausbrüchen. Die mangelnde Affektkontrolle wirkt sich nachteilig auf Beziehungen zu Mitmenschen aus.
- **Impulsivität:** Dazwischenreden, Unterbrechen anderer im Gespräch, Ungeduld, impulsiv ablaufende Einkäufe, das Unvermögen, Handlungen im Verlauf aufzuschieben, ohne dabei Unwohlsein zu empfinden.
- **Emotionale Überreagibilität:** Der Patient ist nicht in der Lage, adäquat mit alltäglichen Stressoren umzugehen, sondern reagiert überschießend oder ängstlich. Fühlt sich selbst häufig schnell belästigt oder gestresst.

2.4.5 Testdiagnostik nach den Leitlinien der DGPPN

„Die ADHS im Erwachsenenalter ist eine klinische Diagnose, die auf einem komplexen Entscheidungsprozess beruht.“ (Rösler, Retz, et al., 2008, S. 326). Das bedeutet, dass sich die Diagnostik auf mehrere Komponenten und mehrere Ebenen stützen muss. Es gibt folglich keinen *einfachen* Test zur Erfassung der ADHS im Erwachsenenalter. Neben Interviews durch geschulte Experten wie Psychiater oder Psychologen werden auch standardisierte Messinstrumente und andere testpsychologische Untersuchungen angewandt. Ein deutsches Expertenkomitee entwickelte hierzu mit Unterstützung der DGPPN spezifische Leitlinien (Ebert et al., 2003). Diese sollen im Folgenden vorgestellt und in Teilbereichen ergänzt werden. Wie oben bereits erwähnt, wird hierbei weder die

Diagnosestellung nach *ICD-10* oder *DSM-IV* noch nach den *Wender-Utah-Kriterien* präferiert.

Als Voraussetzung für die Diagnose sehen die Experten eine komplette psychiatrische Untersuchung an. Dabei geht es auch um die Erfassung von Differentialdiagnosen und Komorbiditäten (z.B. Substanzmissbrauch, affektive Störungen, Teilleistungsstörungen etc.). Wichtig ist zudem der Ausschluss organischer psychischer Störungen, da Symptome der ADHS im Erwachsenenalter auch dadurch verursacht werden können. Weiter werden eine körperliche Untersuchung und eine somatische Zusatzdiagnostik (Schilddrüsenuntersuchung, EEG) empfohlen.

In einem Interview werden ADHS-spezifische Inhalte erfragt. Dazu gehören neben der körperlichen und intellektuellen Entwicklungsanamnese, den derzeitigen und den früher aufgetretenen ADHS-Symptomen auch die „Manifestation und Entwicklung der Symptome und hieraus resultierende frühere und aktuelle Beschwerden“ (Ebert et al., 2003, S. 940) in verschiedenen Bereichen (Schule/Studium, Familie, Freunde etc.). Zudem wird empfohlen, ein Interview mit den wichtigsten Vertrauenspersonen und/oder Eltern zur aktuellen bzw. früheren Symptomatik zu führen. Zusätzlich können standardisierte Beurteilungsskalen auch von diesen ausgefüllt werden.

Es gibt inzwischen eine Reihe von standardisierten Messinstrumenten zur Erfassung der ADHS-Symptomatik. Der Expertenkonsensus empfiehlt zur retrospektiven Beurteilung der Symptome in der Kindheit die *Wender-Utah-Rating-Scale (WURS)*. Diese wurde zur retrospektiven Beurteilung der kindlichen ADHS-Symptome entwickelt und als ausreichend reliabel bewertet (Stein et al., 1995). Mittlerweile wurde die *WURS* in zahlreiche Sprachen übersetzt. Die deutsche Übersetzung der Orginalskala erschien 1999 (Groß, Blocher, Trott & Rösler, 1999). Zudem wurde auf der Basis der *WURS* für den deutschen Sprachgebrauch eine Kurzversion (*WURS-K*) entwickelt (Retz-Junginger et al., 2002). Die Retest-Reliabilität in einem allerdings sehr heterogenen Zeitraum zwischen vier Wochen und elf Monaten nach der ersten Bearbeitung betrug dabei $r_{tt} = .90$. Auch eine weitere Überprüfung der Testgütekriterien zeigte ein sehr positives Bild (Retz-Junginger et al., 2003).

Für die Beurteilung der aktuellen Symptomatik können nach den Leitlinien der DGPPN (Ebert et al., 2003) die *Conners-Skala* und/oder die *Brown-Skala* als modifizierte Symptomcheckliste nach *DSM-IV* verwendet werden. Zudem werden zur Sicherung der

Diagnose weitere testpsychologische Untersuchungen wie eine Intelligenzmessung und neuropsychologische Tests zu Aufmerksamkeit und Exekutivfunktionen empfohlen.

In Anlehnung an diesen Expertenkonsensus wurden auch die in der vorliegenden Studie verwendeten Messinstrumente ausgewählt (siehe Kapitel 6.1.1).

2.5 Epidemiologie

2.5.1 Prävalenzraten der ADHS im Kindesalter

Die Studienlage bezüglich der Prävalenzraten für ADHS im Kindesalter ist sehr heterogen. Für diese Unterschiede scheinen weniger die geografischen Besonderheiten, als die in der jeweiligen Studie verwendeten Methoden und Klassifikationssysteme eine Rolle zu spielen (Polanczyk, de Lima, Horta, Biederman & Rohde, 2007). Prävalenzraten, die auf der *ICD* bzw. Vorläufern des *DSM-IV* beruhen, fallen dabei konsistent niedriger aus als für das *DSM-IV* (Spencer, Biederman & Mick, 2007). Konrad und Rösler (2009) geben für die *ICD-10* Prävalenzraten von 1-3 % an, für das *DSM-IV* liegen die Raten zwischen 5-10 %. Eine großangelegte deutsche Studie (Schlack, Hölling, Kurth & Huss, 2007) fand eine Prävalenzrate von 4.8 %, wobei die Rate der Jungen um den Faktor 4.3 erhöht war.

Auch bezüglich der Geschlechterverteilung sind die Studienbefunde inkonsistent. In Bevölkerungsstichproben liegt das Verhältnis von Jungen zu Mädchen bei 2:1, für klinische Stichproben bei 9:1 (Biederman et al., 2002). Insgesamt scheinen Jungen häufiger betroffen zu sein als Mädchen.

2.5.2 Entwicklungsverlauf der ADHS

Auch die Persistenzraten der kindlichen ADHS bis ins Erwachsenenalter variieren stark je nach verwendeten Klassifikationssystemen bzw. Definitionen der Persistenz. Faraone, Biederman und Mick fanden in ihrer Metaanalyse (2006) für die vollständige Persistenz der ADHS-Diagnose nach den *DSM-IV-Kriterien* bei Untersuchungspersonen im Alter von 25 Jahren eine Rate von nur 15 %. Schlossen sie allerdings Personen mit einer teilremittierten Symptomatik mit ein, so zeigten sich Persistenzraten von 65 %.

Nach zehn Jahren (Biederman et al., 2010) erfüllten zwar 65 % der untersuchten männlichen Patienten nicht mehr die vollen *DSM-IV-Kriterien*, 78 % erfüllten aber

mindestens eines der von den Forschern definierten Persistenzkriterien (*syndromativ*, *symptomatic* oder *functional persistence*).

Biederman et al. (1996) identifizierten eine Reihe von Prädiktoren für die Persistenz der ADHS:

- familiäres Auftreten der ADHS bei Verwandten ersten Grades,
- psychosoziale Belastungen,
- Komorbiditäten mit Störungen des Sozialverhaltens, affektiven und Angststörungen.

2.5.3 Prävalenzraten der ADHS im Erwachsenenalter

In der *National Comorbidity Survey Replication*, einer großangelegten repräsentativen amerikanischen Studie (Kessler et al., 2006), wurde für die Vereinigten Staaten eine Lebenszeitprävalenz von 4.4 % ermittelt. Dagegen wurden in einer amerikanischen Telefonbefragung (Faraone & Biederman, 2005) Prävalenzraten von 2.9 % für *Narrow ADHD* und 16.4 % für *Broad ADHD* geschätzt. Bei einer Gesamtprävalenz von 3.4 % wurde in einer multinationalen Studie (Fayyad et al., 2007) für Deutschland eine Prävalenzrate von 3.1 % gefunden.

Der Einfluss des Geschlechts scheint mit dem Alter zwar immer geringer zu werden. Allerdings scheinen auch im Erwachsenenalter Männer häufiger betroffen zu sein als Frauen. Biederman, Faraone, Monuteaux, Bober und Cadogen (2004) fanden ein Geschlechtsverhältnis von Männern zu Frauen von 1.7:1. Auch Kessler et al. (2006) wiesen mit einer Rate von 1.6:1 ein erhöhtes Risiko für Männer nach.

2.6 Komorbiditäten und psychosoziales Funktionsniveau bei ADHS im Erwachsenenalter

Ähnlich wie bei Kindern und Jugendlichen liegen auch bei Erwachsenen mit ADHS zahlreiche psychosoziale Probleme sowie Komorbiditäten mit anderen psychischen Erkrankungen vor. So leiden 65-89 % aller erwachsenen Patienten mit ADHS an mindestens einer zusätzlichen psychiatrischen Erkrankung (Sobanski, 2006). Dabei konnten Cumyn, French und Hechtman (2009) im Vergleich zu einer gesunden Kontrollgruppe signifikant erhöhte Komorbiditätsraten sowohl von Achse I-Störungen

(46.9 % gegenüber 27.3 %) als auch Achse II-Störungen (50.7 % gegenüber 38.2 %) finden.

Unter den komorbiden Störungen scheinen affektive Störungen, Angststörungen, Abhängigkeitserkrankungen und Persönlichkeitsstörungen am häufigsten zu sein.

2.6.1 Komorbide affektive Störungen

Die aktuellen Studienbefunde zeigen konsistent eine deutlich erhöhte Prävalenz von affektiven Erkrankungen bei Patienten mit ADHS. So fanden Kessler et al. (2006) Komorbiditätsraten von 38 % für affektive Störungen. Dabei ist nicht nur die Wahrscheinlichkeit für eine komorbide unipolare Depression deutlich erhöht, sondern auch für eine bipolare Störung.

Alle retrospektiven Studien, die die Lebenszeitprävalenz für die Major Depression bei ADHS untersuchten, fanden eine Rate von 35-50 % für das Durchleben einer oder mehrerer depressiver Episoden (Sobanski et al., 2007). Auf der anderen Seite scheint unter Patienten mit einer Depression eine erhöhte Wahrscheinlichkeit für ADHS zu bestehen. Alpert et al. (1996) wiesen beispielsweise unter depressiven Patienten eine Prävalenzrate von 12 % für eine ADHS im Kindesalter nach. Bezüglich des Zusammenhangs von ADHS und Depression kann also sowohl von einem monokausalen als auch von einem bidirektionalen Zusammenhang ausgegangen werden. Das bedeutet, dass ADHS nicht nur ein Risikofaktor für die Entstehung einer Depression ist, sondern dass auch umgekehrt das Bestehen einer Depression die Entwicklung einer ADHS begünstigt.

Bei der Betrachtung dieser Komorbiditätsraten ist zu beachten, dass sich die Symptome von affektiven Störungen und ADHS insbesondere nach den *DSM-IV*-Kriterien teilweise überschneiden (Krause, J. & Krause, 2009). Die meisten Kernsymptome der Depression (vermindertes Interesse, Appetitmangel, Schlafstörungen, psychomotorische Agitiertheit oder Verlangsamung, Erschöpfungsgefühl, Selbstzweifel, Konzentrationsstörungen) können auch bei ADHS vorkommen. Krause und Krause (2009) sehen den anamnestisch zu eruierten Verlauf als entscheidendes Differenzierungsmerkmal.

Die Problematik sich überschneidender Symptome ist bei der bipolaren Störung noch ausgeprägter und differenzialdiagnostisch schwerer zu beurteilen als bei der unipolaren affektiven Störung. Konrad und Rösler (2009, S. 1303) sehen als wichtigstes

Unterscheidungsmerkmal, dass die „ADHS zeitlich stets vor den anderen Erkrankungen während der Kindheit auftritt.“ Als ein weiteres wichtiges Abgrenzungskriterium sehen sie „die in der biographischen Dimension kontinuierlich vorhandene psychopathologische Symptomatik, die beim unbehandelten Patienten im Unterschied zu phasischen oder zyklisch verlaufenden Störungen keine groben Schwankungen bietet“ (Konrad & Rösler, 2009, S. 1303). Die Komorbiditätsraten für das Kindes- und Jugendalter liegen dabei zwischen 60 % und 90 % (Sobanski, 2006). So fanden beispielsweise Geller et al. (2000) bei 87 % der von ihnen untersuchten Jugendlichen und jungen Erwachsenen mit einer bipolaren Störung eine komorbide ADHS. Zudem waren die Patienten mit einer zusätzlichen ADHS deutlich jünger. Auch Sachs, Baldassano, Truman und Guille (2000) schließen aus ihrer Studie mit 56 bipolaren Patienten, dass ADHS in der Kindheit ein Risikofaktor für die spätere Entwicklung einer bipolaren Störung sein könnte.

2.6.2 Komorbide Angststörungen

Retrospektive klinische und epidemiologische Studien zeigen bei ADHS-Patienten eine erhöhte Lebenszeitprävalenz von 40-60 % für Angststörungen (Sobanski, 2006). Dabei sind insbesondere die Prävalenzraten für spezifische Phobien, soziale Phobie und Panikstörung deutlich erhöht (Cumyn et al., 2009). Die Prävalenzraten für die generalisierte Angststörung bei ADHS hingegen variieren je nach vorliegender Studie zwischen 10 % und 45 % (Sobanski, 2006). Sobanski (2006) vermutet eine Überdiagnostizierung der generalisierten Angststörung bei ADHS aufgrund einer reduzierten Stressintoleranz, die sich bei manchen Patienten in Angstgefühlen und emotionaler Dysregulation ausdrücken können.

2.6.3 Komorbide Abhängigkeitserkrankungen

Für die Differentialdiagnose ist wichtig zu explorieren, ob die ADHS auch ein sekundäres Phänomen einer Abhängigkeitserkrankung sein könnte. Neben Aufmerksamkeitsstörung, Impulsivität und motorischer Hyperaktivität können auch ein erhöhter Redefluss und ein gestörtes Sozialverhalten durch eine Abhängigkeitserkrankung begründet sein (Schmalzried, 2007).

Darüber hinaus konnten in vielen Studien bei ADHS-Patienten erhöhte Prävalenzraten für eine komorbide Abhängigkeitserkrankung gefunden werden (z.B. Biederman, Wilens, Mick, Faraone & Spencer, 1998; Ohlmeier et al., 2011). Die großangelegte amerikanische

National Comorbidity Survey Replication (Kessler et al., 2006) zeigte eine deutlich erhöhte Einjahresprävalenz für Abhängigkeitserkrankungen allgemein von 15.2 % für erwachsene Patienten mit ADHS versus 5.6 % für Kontrollpersonen ohne ADHS. Sobanski (2006) berichtet sogar von einer Rate von bis zu 50 % für eine komorbide Abhängigkeitserkrankung bei ADHS bzw. umgekehrt von einer Komorbiditätsrate von 25-35 % für ADHS bei Patienten mit einer Abhängigkeitserkrankung. In einer Langzeitstudie über zehn Jahre erwies sich ADHS als essentieller Prädiktor für Substanzmissbrauch (Wilens, Martelon, Joshi, et al., 2011).

Im Vergleich zu gesunden Kontrollpersonen scheint bei Patienten mit ADHS zudem ein Substanzmissbrauch schneller zu Abhängigkeit zu führen und länger anzuhalten (Wilens & Upadhyaya, 2007). Selbstmedikation bei mangelnder Entspannungsfähigkeit wird dabei als ein wichtiger ursächlicher Faktor angenommen. Zudem gilt eine erhöhte Impulsivität nicht nur für den Beginn, sondern auch für die Endphase einer Abhängigkeitserkrankung als wichtiger Einflussfaktor (Dawe, Gullo & Loxton, 2004). Insgesamt scheint ein bidirektionaler Zusammenhang zwischen ADHS und Abhängigkeitserkrankungen vorzuliegen (Wilens, 2004).

Bei der Therapie von ADHS im Erwachsenenalter ist zu beachten, dass die Verschreibung von Psychostimulanzien bei Patienten mit Abhängigkeitserkrankungen nur mit großer Vorsicht und regelmäßiger Kontrolle geschehen sollte (Fallgatter & Jacob, 2009). Allerdings konnten einige Studien zeigen (z.B. Katusic et al., 2005), dass eine Behandlung mit Psychostimulanzien im Kindesalter das Risiko für die Entwicklung einer Abhängigkeitserkrankung im Erwachsenenalter senkt. Auch eine Metaanalyse von sechs Langzeitstudien (Wilens, Faraone, Biederman & Gunawardene, 2003) zeigte, dass eine Behandlung mit Psychostimulanzien das Risiko für die Entwicklung von Drogen- oder Alkoholmissbrauch in der Jugend bzw. im frühen Erwachsenenalter herabsetzt. Biederman et al. (2004) stellen die Hypothese auf, dass die hohe Anfälligkeit für Abhängigkeitserkrankungen bei ADHS auf die Unterdiagnostizierung und damit verbundene Untermedikation dieser Störungsgruppe zurückzuführen sein könnte.

Bei der Betrachtung der Komorbiditäten für die verschiedenen Substanzgruppen belegen verschiedene Studien, dass auch die Prävalenzraten für Alkoholmissbrauch und Alkoholabhängigkeit bei Patienten mit ADHS deutlich erhöht sind (Kessler et al., 2006; Schmalzried, 2007; Wilens, 2004). Ohlmeier et al. (2007) gehen von einer Prävalenzrate

von 35 % für Alkoholabhängigkeit aus. In einer Langzeitstudie konnten Biederman et al. (2006) bei Kindern mit ADHS ein signifikant erhöhtes Risiko für die Entwicklung einer Alkoholabhängigkeit zeigen.

Im Vergleich zu gesunden Kontrollpersonen fanden Biederman et al. (1995) bei Patienten mit ADHS eine erhöhte Prävalenzrate von 52 % vs. 27 % für den Gebrauch von psychoaktiven Substanzen. Dabei griffen die untersuchten Patienten am häufigsten zu Cannabis, mit weitem Abstand gefolgt von Stimulanzien, Kokain und Halluzinogenen. In einer anderen Studie (Jacob et al., 2007) wurde eine Lebenszeitprävalenz von 15.2 % für Cannabismissbrauch und 17.8 % für Cannabisabhängigkeit gefunden. Auch Kessler et al. (2006) konnten erhöhte Prävalenzraten für Drogenabhängigkeit bei ADHS finden. Auf der anderen Seite fanden Levin, Evans und Kleber (1998) in einer Studie mit erwachsenen Kokainabhängigen eine erhöhte Rate von 12 % für eine ADHS im Kindesalter und 10 % für eine aktuelle ADHS.

Darüber hinaus neigen Patienten mit ADHS im Vergleich zu gesunden Kontrollpersonen häufiger zu Nikotinabhängigkeit (z.B. Biederman, Monuteaux, et al., 2006; Cumyn et al., 2009; Pomerleau, O. F., Downey, Stelson & Pomerleau, 1995). Dabei scheint es bezüglich des Rauchverhaltens keinen Unterschied zu machen, ob die ADHS-Symptomatik über die Kindheit hinaus persistiert oder nicht (Pomerleau, C. S. et al., 2003). Auch in der Allgemeinbevölkerung ist der Anteil an Rauchern unter Personen mit ADHS deutlich höher (Frei, Hornung & Eich, 2010). Bezüglich des Zusammenhangs zwischen Nikotinabhängigkeit und ADHS wird Selbstmedikation als eine mögliche Ursache diskutiert. Diese These wird unterstützt durch die ähnliche Wirkweise des Dopaminagonisten Nikotin und Psychostimulanzien wie Methylphenidat, die häufig zur ADHS-Therapie verwendet werden (Frei et al., 2010). Passend dazu wiesen Levin et al. (1996) in einer kontrollierten Placebo-Doppelblindstudie nach Nikotinvergabe signifikante Verbesserungen in vielen Aufmerksamkeitsvariablen (z.B. Reduzierung der Reaktionszeiten) nach.

2.6.4 Komorbide Persönlichkeitsstörungen

ADHS wird insbesondere mit der *Borderline-Persönlichkeitsstörung*, der *histrionischen*, der *narzisstischen* und der *antisozialen Persönlichkeitsstörung* in Zusammenhang gebracht. Miller, Nigg und Faraone (2007) konnten in einer Studie mit 363 Patienten ein erhöhtes Komorbiditätsrisiko für eine Cluster B-Persönlichkeitsstörung (insbesondere Borderline-Persönlichkeitsstörung) und für eine oder mehrere Cluster C-Persönlichkeitsstörungen nachweisen. In einer Studie von Jacob et al. (2007) bezüglich der Komorbiditätsraten führte die histrionische Persönlichkeitsstörung (35.2 %), gefolgt von der narzisstischen (29.8 %) und der Borderline-Persönlichkeitsstörung (27.2 %) die Häufigkeitsverteilung bei erwachsenen Patienten mit ADHS an.

Sobanski (2006) berichtet, dass sowohl in Langzeitstudien mit ADHS-Kindern als auch in retrospektiven Studien mit ADHS-Erwachsenen konsistent erhöhte Raten für eine komorbide *antisoziale Persönlichkeitsstörung* gefunden wurden. So fanden Biedermann et al. (2006) ein dreifach erhöhtes Risiko für die Entwicklung einer antisozialen Persönlichkeitsstörung. Semiz et al. (2008) wiesen auf der anderen Seite unter Männern mit einer antisozialen Persönlichkeitsstörung eine ADHS-Rate von 65 % nach. Die ADHS-Symptome waren zudem verbunden mit einem früheren Beginn und einer höheren Rate an selbstverletzendem Verhalten, Suizidversuchen und Psychopathie. Auch Studien mit Gefängnisinsassen konnten erhöhte Prävalenzraten für ADHS finden (Rasmussen, Almvik & Levander, 2001; Retz et al., 2004; Rösler, Retz, Yaqoobi, Burg & Retz-Junginger, 2009). In einem Review über den Zusammenhang zwischen ADHS und antisozialem Verhalten (Thapar, van den Bree, Fowler, Langley & Whittinger, 2006) sagten die Schwere und Beständigkeit der ADHS-Symptome die Störungen des Sozialverhaltens vorher. Ein früher Beginn der Störung des Sozialverhaltens und geringe kognitive Fähigkeiten scheinen bei ADHS wiederum mit einem persistierenden antisozialen Verhalten verbunden zu sein. Dabei scheint bei Männern mit ADHS delinquentes Verhalten mehr durch Hyperaktivität, Impulsivität und frühe Störungen des Sozialverhaltens und weniger durch die Aufmerksamkeitsstörung vorhersagbar zu sein (Babinski, Hartsough & Lambert, 1999).

Die klinischen Erscheinungsbilder der *Borderline-Persönlichkeitsstörung* und der ADHS zeigen gewisse Ähnlichkeiten. Bei beiden Störungsbildern sind häufig nicht nur Defizite der Affekt- und Impulskontrolle zu finden, sondern auch Substanzmissbrauch, ein

niedriges Selbstwertgefühl und interpersonelle Schwierigkeiten (Philipsen, 2006), so dass die differentialdiagnostische Abgrenzung oft schwierig ist. Die meist weiblichen Borderline-Patienten weisen aber im Gegensatz zu ADHS-Patienten häufig eine posttraumatische Belastungsstörung und eine chronische Suizidalität auf und neigen bei Anspannung zu selbstverletzendem Verhalten bzw. dissoziativen Zuständen.

Darüber hinaus wurden in verschiedenen Studien erhöhte Komorbiditätsraten zwischen der Borderline-Persönlichkeitsstörung und ADHS festgestellt (Davids & Gastpar, 2005). Das Vorliegen einer ADHS im Kindesalter scheint zudem ein erheblicher Risikofaktor für die spätere Entwicklung einer Borderline-Persönlichkeitsstörung zu sein (Fossati, Novella, Donati, Donini & Maffei, 2002).

2.6.5 Autismus und ADHS

Der Zusammenhang zwischen ADHS und autistischen Störungen fand in den letzten Jahren zunehmendes Forschungsinteresse, zumal beide Störungen mit Defiziten der exekutiven Funktionen in Zusammenhang gebracht werden. So konnten Mulligan et al. (2009) in einer Studie mit 821 ADHS-Patienten, 1050 Geschwistern von ADHS-Patienten und 149 gesunden Kontrollpersonen deutlich mehr Autismus-Symptome bei ADHS-Patienten als bei deren Geschwistern oder Kontrollpersonen feststellen. Zudem zeigten männliche Geschwister von ADHS-Patienten mehr autistische Symptome als männliche Kontrollpersonen, so dass ein gemeinsamer genetischer Faktor diskutiert wurde. Auch in einer Studie von Sinzig, Morsch und Lehmkuhl (2008) erfüllten 52 % der untersuchten autistischen Kinder die Kriterien einer komorbiden ADHS. Eine andere Studie (Sturm, H., Fernell & Gillberg, 2004), die Kinder mit einer *high-functioning* autistischen Spektrumsstörung untersuchte, fand bei 95 % Aufmerksamkeitsdefizite, bei 75 % motorische Schwierigkeiten, bei 86 % Schwierigkeiten bezüglich der Regulierung des Aktivitätslevels und bei 50 % Impulsivitätsprobleme. Ungefähr dreiviertel der untersuchten Kinder hatten leichte bis schwerere ADHS-Symptome oder Defizite in der motorischen Kontrolle und Wahrnehmung. Wie bei autistischen Kindern typisch, haben oft auch Kinder mit ADHS soziale und kommunikative Schwierigkeiten, die häufig bis ins Erwachsenenalter persistieren (Bagwell, Molina, Pelham & Hoza, 2001; Hoza, 2007; Nijmeijer et al., 2008). Insgesamt scheinen aber ADHS-Symptome bei autistischen Patienten häufiger zu sein als autistische Symptome bei ADHS-Patienten. Kontrovers wird diskutiert, ob es sich bei dem Zusammenhang zwischen ADHS und Autismus um

überlappende Phänotypen oder eine *echte* Komorbidität handelt (Corbett & Constantine, 2006). Ghanizadeh (2010) untersuchte zur Klärung dieser Frage 1600 Kinder aus einer Gemeinde. Dabei zeigte sich eine faktorenanalytische Überlappung der *DSM-Kriterien* für Autismus und ADHS, was der Autor als Hinweis für eine tatsächliche Überlappung beider Störungsbilder sieht. Im Kapitel 4.6 werden die Gemeinsamkeiten der beiden Störungsbilder unter Fokussierung der Theory of Mind erörtert.

2.6.6 Weitere komorbide Erkrankungen

Über die bereits erwähnten häufigen Komorbiditäten hinaus werden in der Literatur erhöhte Komorbiditätsraten von ADHS und dem *Tourette-Syndrom* berichtet (Krause, J. & Krause, 2009). Allerdings gibt es auch hier differentialdiagnostische Schwierigkeiten, da Patienten mit einem Tourette-Syndrom ausgeprägte Aufmerksamkeitsstörungen haben können. In der bisher einzigen Studie über die Ticstörung bei erwachsenen Patienten mit ADHS (Spencer et al., 2001) zeigten sich bei 12 % der Patienten mit ADHS und nur bei 4 % der Kontrollgruppe ohne ADHS Hinweise auf eine Tic-Störung.

Auch zwischen ADHS und *Teilleistungsstörungen* (z.B. Dysgraphie, Dyskalkulie, Lese- und Rechtschreibschwäche) scheint ein Zusammenhang zu existieren (Brook, U. & Boaz, 2005; Doyle, Faraone, DuPre & Biederman, 2001; Mangina & Beuzeron-Mangina, 2009; McGillivray & Baker, 2009; Seager & O'Brien, 2003). So konnte beispielsweise in einer Studie mit 119 Kindern zwischen acht und sechzehn Jahren (Mayes, Susan D., Calhoun & Crowell, 2000) bei 70 % der Kinder mit ADHS Lernschwierigkeiten gefunden werden. Dabei waren Defizite bezüglich des schriftlichen Ausdrucks zweimal so häufig vertreten wie Lernschwierigkeiten bezüglich Lesen, Mathematik oder Buchstabieren. Auch McGee und Share (1988) berichten von Häufigkeiten der Lernschwierigkeiten zwischen 50 % und 80 % bei ADHS.

2.6.7 Zusammenfassung der gefundenen Komorbiditätsraten bei ADHS

Nicht nur bei Kindern, sondern auch bei Erwachsenen mit ADHS konnten in vielen Studien im Vergleich zu Kontrollgruppen ohne ADHS erhöhte Komorbiditätsraten mit anderen psychischen Störungen gefunden werden. Dies gilt nicht nur für Achse-I-, sondern auch für Achse-II-Störungen (Cumyn et al., 2009). Am häufigsten scheinen dabei komorbide affektive Störungen, Angststörungen, Abhängigkeitserkrankungen und Persönlichkeitsstörungen vorzuliegen. Aber auch andere Störungen wie

Teilleistungsstörungen, Ticstörungen oder autistische Spektrumsstörungen lassen sich gehäuft bei Patienten mit ADHS finden.

2.6.8 Psychosoziale Probleme

Neben den beschriebenen erhöhten Komorbiditätsrisiken ist ADHS sowohl im Kindes- als auch im Erwachsenenalter verbunden mit einem erhöhten Risiko für psychosoziale Schwierigkeiten. So haben Erwachsene mit ADHS oft eine schlechtere Ausbildung (Barkley, Fischer, Edelbrock & Smallish, 1990), sind häufiger arbeitslos (Faraone & Biederman, 2005; Sobanski et al., 2008) und wechseln häufiger den Job (Barkley, 2002; Biederman, Faraone, et al., 2006) als gesunde Kontrollpersonen. Eine weltweit angelegte WHO-Studie (de Graaf et al., 2008) konnte zudem zeigen, dass erwachsene Arbeitnehmer mit ADHS bezüglich der Qualität wie auch der Quantität schlechtere berufliche Leistung erbrachten als vergleichbare Personen ohne ADHS. Eine amerikanische Studie (Kessler, Lane, Stang & Van Brunt, 2009), die Arbeitnehmer einer großen Fabrik untersuchte, zeigte bei Personen mit ADHS eine um 4-5 % reduzierte Arbeitsleistung sowie eine erhöhte Anzahl an Krankheitstagen und Arbeitsunfällen.

Neben diesen ausbildungs- und arbeitsbezogenen Defiziten bestehen oft gravierende zwischenmenschliche Probleme. So wechseln Erwachsene mit ADHS häufiger ihre Sexualpartner und erkranken viermal so häufig an sexuell übertragbaren Krankheiten wie gesunde Kontrollpersonen (Barkley, 2002). Sie haben insgesamt weniger stabile Partnerschaften und sind häufiger geschieden (Sobanski et al., 2007). Dabei scheinen bereits Kinder mit ADHS Probleme in Freundschaftsbeziehungen zu haben und weniger zufrieden zu sein mit ihren Freundschaften als gesunde Kinder (Normand et al., 2011; Normand, Schneider & Robaey, 2007).

Kinder mit ADHS neigen häufiger zu Unfällen im Straßenverkehr, wobei Grützmaker (2001) sowohl eine erhöhte Unfallrate als auch Unfallschwere nachweisen konnte. In einer neuseeländischen Langzeitstudie über 21 Jahre (Woodward, Fergusson & Horwood, 2000) konnte auch bei jungen Erwachsenen ein erhöhtes Risiko für Autounfälle, Fahren ohne Führerschein und Verkehrsregelverletzungen gefunden werden.

Weiterhin scheinen Schlafstörungen sowohl bei Kindern als auch bei Erwachsenen mit ADHS gehäuft vorzukommen (Schredl, Alm & Sobanski, 2007; Surman et al., 2009).

Auch die Lebensqualität ist bei Patienten mit ADHS deutlich reduziert (Barkley, Murphy & Fischer, 2008). Allerdings scheinen Kinder mit ADHS ihre eigene Lebensqualität weniger schlecht zu bewerten als ihre Eltern dies tun (Danckaerts et al., 2010). Für die Erfassung der Lebensqualität erwachsener ADHS-Patienten wurde mit der *adult attention-deficit/hyperactivity disorder quality-of-life scale* für den englischsprachigen Raum ein störungsspezifisches Instrument geschaffen (Brod, Johnston, Able & Swindle, 2006). Schmidt, Waldmann, Petermann und Braehler (2010) fanden in ihrer bevölkerungsrepräsentativen Studie bei Personen, die im ADHS-Screening auffällig waren, ein fast siebenfach erhöhtes Risiko für eine verminderte Lebensqualität. Der stärkste Einfluss hatte die ADHS dabei auf die physisch-körperliche Lebensqualität. Daneben stand eine deutliche Beeinträchtigung der psychisch-emotionalen Lebensqualität. Die Komponente *soziale Unterstützung* war dabei am wenigsten betroffen. Brown und Landgraf (2010) fanden in ihrer großangelegten Studie, in der erwachsene ADHS-Patienten mit Amphetamin-Salzen behandelt wurden, eine signifikante Verbesserung der Exekutivfunktionen, die wiederum signifikant mit einer Verbesserung der berichteten *health-related quality of life* korrelierte. Eine andere Pharmako-Studie mit Amphetamin-Salzen (Weiss et al., 2010) untersuchte mögliche Moderator- bzw. Mediatoreffekte für die Assoziation zwischen ADHS-Symptomen und Lebensqualität. Dabei zeigten sich die Symptomveränderung und die Zufriedenheit mit der Medikation als unabhängige Mediatoren der Veränderungen in der psychischen, nicht aber der physischen Lebensqualität. Zudem stellte sich die Aufmerksamkeitsstörung als stärkerer Moderator der ADHS-spezifischen Lebensqualität heraus als *disruptive behavior*. Coghill (2010) analysierte in seinem Review über den Einfluss medikamentöser Behandlung auf die Lebensqualität 25 Einzelstudien, wobei 20 dieser Studien Kinder untersuchten. Dabei zeigte sich ein positiver Kurzzeiteffekt der Psychopharmaka, der allerdings bezüglich der Effektstärke als klein zu werten ist.

2.7 Ätiologie

Nachfolgend werden verschiedene Vorstellungen über die Ätiologie der ADHS beschrieben. Auf dem heutigen Forschungsstand wird von einer multikausalen Verursachung der ADHS ausgegangen, wobei eine hohe Erbllichkeit angenommen wird.

2.7.1 Genetik

Für die Entstehung der ADHS scheinen genetische Faktoren eine wichtige Rolle zu spielen, wie Zwillings-, Familien- und Adoptionsstudien zeigen (Alm & Sobanski, 2008). Bis 2010 gab es 1800 Publikationen, die sich mit dem Thema der Genetik bei ADHS beschäftigt haben (Banaschewski, Becker, Scherag, Franke & Coghill, 2010). In verschiedenen Familienstudien konnte für Eltern von Kindern mit ADHS ein zwei- bis achtfach erhöhtes Risiko ermittelt werden, selbst ADHS zu haben (Faraone & Mick, 2010). Faraone et al. (2005) reanalysierten 20 Zwillingsstudien zu ADHS in den USA, Australien, Skandinavien und der europäischen Union und erhielten einen gemittelten geschätzten Heritabilitätskoeffizienten von .76. Das bedeutet auf der einen Seite, dass zumindest in den untersuchten Populationen die Erbllichkeit bei ADHS verhältnismäßig groß war, auf der anderen Seite, dass auch Umweltfaktoren eine gewisse Rolle gespielt haben.

Um die Erbe-Umwelt-Frage zu klären, wurden auch in der ADHS-Forschung Adoptivstudien durchgeführt. Bereits 1973 fanden Morrison und Stewart bei den Adoptiveltern von Kindern mit ADHS eine deutlich geringere Rate an psychischen Erkrankungen inklusive ADHS als bei den biologischen Eltern. Eine andere Studie (Sprich, Biederman, Crawford, Mundy & Faraone, 2000) fand bei 6 % der Adoptiveltern von Kindern mit ADHS auch ADHS. Bei biologischen Eltern von Kindern mit ADHS lag die Rate bei 18 %, bei Eltern der Kontrollgruppe ohne ADHS bei nur 3 %, was für eine hohe erbliche Komponente spricht, aber auch der Umwelt eine gewisse Rolle zuweist.

Die Suche nach möglichen Kandidatengenen erbrachte sehr unterschiedliche Befunde, die hier nur kurz umrissen werden. So berichtet beispielsweise Steinhausen (2009) von Odds-Ratios von 1.1 bis 1.5 zwischen einzelnen Polymorphismen und ADHS. Dabei stellten sich die Befunde bezüglich des Dopamin-D-4-Rezeptorgens, des Dopamin-D-5-Rezeptorgens, der Dopamintransportergene, der Serotonintransportergene und des Synaptosomal-assoziierten Protein-25-Gens als am robustesten heraus. Insgesamt wird bei ADHS von einer komplexen additiven und polygenetischen Vererbung ausgegangen (Faraone et al., 2005).

2.7.2 Umweltfaktoren

Trotz unbestritten hohen erblichen Einflusses scheinen auch Umweltbedingungen die Entwicklung der ADHS zu beeinflussen. Dies gilt insbesondere *prä- und perinatale*

Faktoren. Das Rauchen während der Schwangerschaft steht dabei verstärkt unter dem Verdacht, aufgrund der toxischen Schädigung des Fötus ein Risikofaktor zu sein (Laucht & Schmidt, 2004). Dabei erwies sich in einer aktuellen Studie nur das mütterliche, nicht aber das väterliche Rauchen in der Schwangerschaft als Einflussfaktor auf die spätere ADHS-Entwicklung (Nomura, Marks & Halperin, 2010). Bezüglich des mütterlichen Alkoholkonsums gibt es kontroverse Ergebnisse (Linnet et al., 2003). Rodriguez et al. (2009) sehen den pränatalen Alkoholkonsum nicht als unabhängigen Risikofaktor. Vielmehr scheinen auch hier das mütterliche Rauchverhalten und soziale Risikofaktoren (wie junges Alter der Mutter, geringer Bildungsstand, Mutter alleinstehend) eine wichtige Rolle zu spielen.

Neben diesen aufgeführten pränatalen Variablen werden aber auch Schwangerschafts- und Geburtskomplikationen als Risikofaktoren für eine spätere ADHS gesehen (Milberger, Biederman, Faraone, Guite & Tsuang, 1997).

Aber auch durch *postnatale* Faktoren, wie z.B. schwere frühkindliche Deprivation (Stevens, S. E. et al., 2008) bei institutioneller Erziehung, wird die Wahrscheinlichkeit einer Entwicklung von ADHS-Symptomen erhöht. Bereits 1975 verglich Rutter Kinder, die in zwei verschiedenen britischen Bezirken (Isle of Wight und Londoner Innenstadt) aufgewachsen waren und identifizierte sechs Risikofaktoren für die Entwicklung psychischer Auffälligkeiten:

- schwere elterliche Eheprobleme,
- niedrige soziale Klasse,
- große Familiengröße,
- väterliche Kriminalität,
- psychische Probleme der Mutter,
- Unterbringung in einer Pflegefamilie.

Diese Ergebnisse wurden 20 Jahre später von Biederman et al. (1995) repliziert und für ADHS differenziert betrachtet: Die von Rutter gefundenen Faktoren waren dabei sowohl mit ADHS assoziiert als auch mit den damit häufig verbundenen psychiatrischen, kognitiven und psychosozialen Problemen.

2.7.3 Neurobiologische Auffälligkeiten bei ADHS

Laut der Stellungnahme der deutschen Ärztekammer (Bundesärztekammer, 2007) ist bisher „noch wenig erforscht, wie sich aus den Risikofaktoren selber bzw. deren Wechselwirkung mit Umgebungsfaktoren im Verlauf der kindlichen Hirnentwicklung der pathophysiologische Hintergrund einer ADHS entwickelt, so dass derzeit lediglich über entsprechende Korrelate berichtet werden kann“ (Bundesärztekammer, 2007, S. 22). Dabei wird angenommen, „dass auf genetischer und von anderen Faktoren mitbeeinflusster Basis Entwicklungsabweichungen unterschiedlicher zentralnervöser Regelkreise zustande kommen“ (Bundesärztekammer, 2007, S. 24).

Es scheinen verschiedene Gehirnregionen, die durch Netzwerke miteinander verbunden sind, eine Rolle zu spielen (Banaschewski, Roessner, Uebel & Rothenberger, 2004). Nach heutigem Forschungsstand ist eine Dysfunktion vor allem fronto-striataler Regelkreise mit zentraler Beteiligung der Katecholamine Dopamin und Noradrenalin verantwortlich für die ADHS-Symptomatik (Rösler & Retz, 2006).

Auf der Grundlage von Tiermodellen, Entwicklungsstudien sowie genetischen und pharmakologischen Studien wird von drei spezifischen, miteinander verbundenen Aufmerksamkeitsnetzwerken ausgegangen (Posner & Rothbart, 2007): *Alerting*, *Orientierung* und *Exekutive Aufmerksamkeit* (siehe Abbildung 1). Diese unterscheiden sich hinsichtlich der beteiligten Funktionen, Hirnstrukturen und Transmittersysteme und sollen zur besseren Einordnung der Studienbefunde bei ADHS kurz dargestellt werden.

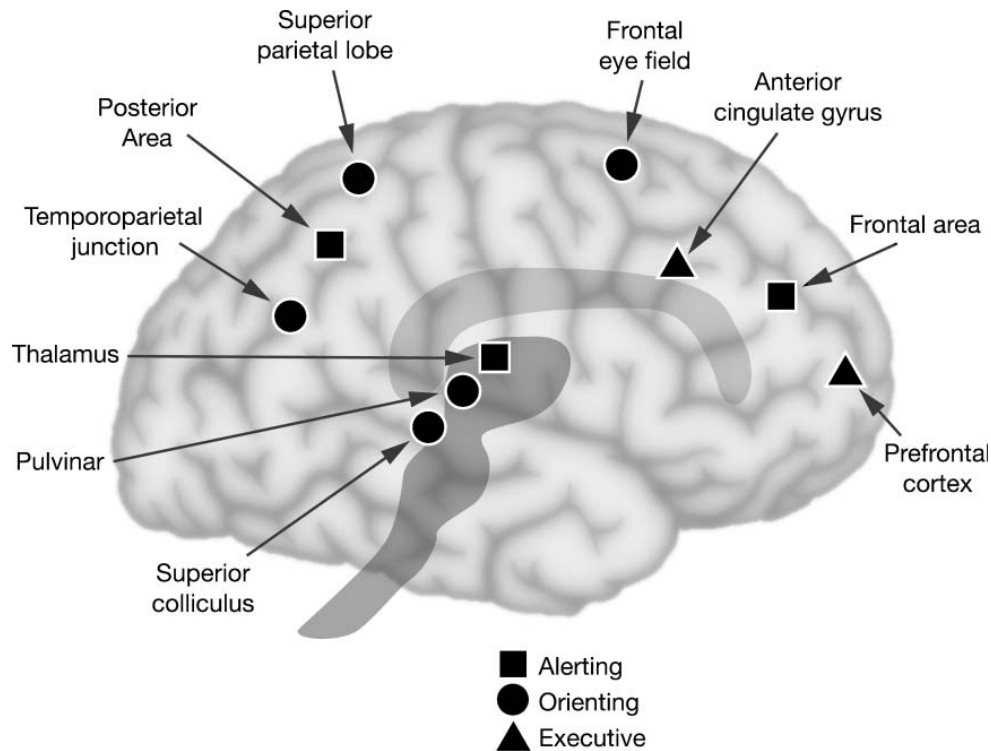


Abbildung 1. Die drei Aufmerksamkeitsnetzwerke Alerting, Orientierung und Exekutive Aufmerksamkeit nach Posner und Rothbart (2007).

Alerting meint dabei die Fähigkeit, einen wachen Zustand herzustellen bzw. aufrechtzuerhalten. Dabei sind insbesondere rechte frontale und parietale Kortextbereiche und der Locus Coeruleus im Hirnstamm beteiligt. Als Transmitter scheint hier vorwiegend Norepinephrin zu dienen. Durch die *Orientierung* wird die Aufmerksamkeit auf relevante Reize gelenkt. Sie dient zudem der Registrierung von neuen Reizen. Beteiligte Strukturen sind der obere Parietallappen, der Übergang zum temporalen Parietallappen, frontale Augenfelder und der Colliculus superior im Mittelhirn. Als Transmitter dient hier vorwiegend Acetylcholin. Die *Exekutive Aufmerksamkeit* dient der Verarbeitung konkurrierender bzw. konflikthafter Reize (z.B. bei Gedanken, Gefühlen, Reaktionen) und wird meist anhand sogenannter *Stroop-Tests* überprüft. An diesem Netzwerk sind vor allem der anteriore Gyrus cinguli (Schnittstelle zwischen Kortext und limbischen System), laterale ventrale Anteile, Teile des präfrontalen Kortext (Arbeitsgedächtnis) und die Basalganglien (Posner & Rothbart, 2007) beteiligt. Neurotransmitter ist insbesondere Dopamin.

Durch bildgebende Untersuchungstechniken konnten strukturelle und funktionelle Auffälligkeiten bei Kindern, Jugendlichen und Erwachsenen mit ADHS nachgewiesen

werden. So zeigten sich **Verminderungen des Hirnvolumens** u.a. in folgenden Bereichen:

- *Präfrontaler Kortex v.a. der rechten Hemisphäre* (Arnsten, 2009; Castellanos et al., 2001; Seidman, Valera & Bush, 2004; Seidman, Valera & Makris, 2005);
- *Striatum: Nucleus caudatus* (Castellanos et al., 2001; Castellanos, Giedd, Eckburg & Marsh, 1994; Montes et al., 2010; Soliva, Fauquet, et al., 2010); Putamen (Sobel et al., 2010);
- *Globus Pallidus* (Aylward et al., 1996; Castellanos et al., 1996);
- *Corpus callosum* (Cao et al., 2010; Hutchinson, Mathias & Banich, 2008; Hynd et al., 1991);
- *Kleinhirn: insbesondere im Kleinhirnwurm*, der reich an dopaminergen Neuronen ist (Bledsoe, Semrud-Clikeman & Pliszka, 2009; Castellanos et al., 1996; Durston et al., 2004; Soliva, Moreno, et al., 2010).

Mit Hilfe von **funktionellen bildgebenden Verfahren** ist es möglich, die Aktivität in spezifischen Gehirnregionen während der Lösung kognitiver Aufgaben darzustellen. Dadurch konnten Hinweise für neurobiologische Korrelate gestörter Exekutivfunktionen und mangelnder Impulskontrolle gefunden werden, die auch mit den oben beschriebenen Volumenminderungen in Einklang stehen (Alm & Sobanski, 2008).

So fanden beispielsweise Vaidya et al. (1998) mit Hilfe der funktionellen Magnetresonanztomographie (fMRT), bei der die Probanden eine *Go/NoGo-Aufgabe* (Reaktionsinhibition) lösen sollten, eine verminderte Aktivität im Striatum und in frontalen Regionen, die sich durch Methylphenidat beeinflussen ließ. Auch Rubia et al. (1999) fanden eine Minderaktivierung im präfrontalen Kortex bei einer motorischen Reaktionsinhibitionsaufgabe.

Allerdings sind die Befunde der funktionellen bildgebenden Verfahren nicht konsistent (Baumeister & Hawkins, 2001) und variieren u.a. mit dem verwendeten Untersuchungsparadigma, der Auswahl und dem Alter der getesteten Probanden. Dillo et al. (2010) fanden in einer fMRT-Studie mit erwachsenen ADHS-Patienten im Vergleich mit gesunden Kontrollpersonen keine signifikanten Unterschiede in der Aktivität der anterioren Gyrus cinguli und anderen Bereichen des frontalen-striatalen Kortex. Dagegen fanden sie eine signifikant erhöhte Aktivität im parietalen Kortex.

Neurochemische Befunde zeigen vor allem eine Dysregulation dopaminerger und noradrenerger Transmittersysteme (Arnsten, 2009). In verschiedenen Untersuchungen mit Kindern und Erwachsenen mit ADHS wurden eine im Vergleich zu Gesunden um bis zu 70 % erhöhte Dichte des Dopamintransporters (DAT) im Striatum gefunden (Cheon et al., 2003; Dougherty et al., 1999; Krause, K.-H., Dresel, Krause, Kung & Tatsch, 2000; Spencer, Biederman, Madras, et al., 2007). Durch die Behandlung mit Methylphenidat konnte diese deutlich reduziert werden (Feron et al., 2005; Krause, K.-H. et al., 2000). Dabei zeigte sich, dass bislang medikamentös unbehandelte ADHS-Patienten mit einer geringen DAT-Dichte nicht auf Methylphenidat ansprachen.

Auch **elektrophysiologische Untersuchungen** zeigen Auffälligkeiten bei ADHS (Banaschewski, Roessner, Uebel, et al., 2004). Insbesondere die Untersuchungen ereigniskorrelierter Potentiale weisen darauf hin, dass diese Abweichungen vor allem bei der Aufgabenbearbeitung erscheinen und insbesondere aufmerksamkeitsabhängige Parameter einschließen. So zeigten mehrere Studien Defizite in der Fokussierung von hirnelektrischer Aktivität und der Hemmung motorischer Antworten (Dumais-Huber & Rothenberger, 1992). Daneben wiesen Alexander et al. (2008) in einer Studie mit Kindern und Jugendlichen zwischen sechs und achtzehn Jahren sowohl in einem auditiven *Oddball-Task* als auch im *Continuous-Performance-Task* weniger Gehirnwellenaktivität in den niedrigen Frequenzbereichen als bei den Kontrollpersonen nach. Verringerte P300-Amplituden „stützen die These energetischer Defizite bei der kontrollierten Zielreizverarbeitung“ (Banaschewski, Roessner, Uebel, et al., 2004, S. 140). Die P300 wird dabei häufig als ein Maß für die Aufmerksamkeit verwendet. Auch bei Erwachsenen mit ADHS konnten während des *Continuous-Performance-Tasks* verringerte Amplituden der P300 gefunden werden (McPherson & Salamat, 2004). McLoughlin et al. (2009) fanden in einer Untersuchung ereigniskorrelierter Potenziale sowohl bei Erwachsenen mit ADHS als auch bei Vätern von ADHS-Kindern eine im Vergleich zu gesunden Kontrollpersonen schwächere Fehlernegativität und N2-Aktivität während eines *performance monitoring-Tests*. Hinsichtlich der positiven Fehleraktivität konnten keine Unterschiede gefunden werden. Die Autoren deuten dies als Hinweis dafür, dass auch bei Erwachsenen mit ADHS „abnormal initial error detection processes“ (McLoughlin et al., 2009, S. 3140) vorliegen. In einer anderen Studie (Yordanova, Banaschewski, Kolev, Woerner & Rothenberger, 2001) konnte gezeigt werden, dass Kinder mit ADHS motorische Vorbereitungsprozesse vorzeitig aktivieren, was möglicherweise als

hirnelektrisches Korrelat zur mangelnden Handlungskontrolle auf der Verhaltensebene zu sehen ist.

Insgesamt sind die neurobiologischen Auffälligkeiten bei ADHS aber so heterogen und inkonsistent, dass sie bislang nicht für die Einzelfalldiagnostik verwendet werden können.

2.8 Therapie der ADHS im Erwachsenenalter

Im Folgenden soll auf die Therapiemöglichkeiten eingegangen werden. Dabei werden nicht nur pharmakologische, sondern auch psychotherapeutische Ansätze umrissen. Gemäß der Leitlinien „ADHS im Erwachsenenalter“ leitet sich aus der Diagnose einer ADHS im Erwachsenenalter „noch keine Behandlungsnotwendigkeit bzw. eine bestimmte Art der Behandlung ab“ (Ebert et al., 2003, S. 941). Diese ist abhängig vom Ausprägungsgrad, „von den psychischen und sozialen Beeinträchtigungen sowie der Relevanz der Symptome im Kontext vorhandener Ressourcen“ (Ebert et al., 2003, S. 941). Dabei gibt es bislang noch keine wissenschaftlichen Erkenntnisse, wann Psychopharmakotherapien oder Psychotherapien jeweils alleine oder in Kombination zu präferieren sind. Daher ist die Entscheidung im Einzelfall genau zu prüfen. Es ist wichtig zu beachten, dass Psychopharmakotherapie und Psychotherapie unterschiedliche Zielsymptome erfassen (Sobanski & Alm, 2004). Während die medikamentöse Behandlung auf die Unaufmerksamkeit, Impulsivität und Hyperaktivität abzielen, können durch Psychotherapie der soziale Interaktionsstil, Coping-Strategien, Selbstwert sowie Organisations- und Vermeidungsverhalten bearbeitet werden.

Linderkamp und Lauth (2011) schließen aus ihrer Metaanalyse, in die 12 Wirksamkeitsstudien über psychotherapeutische Interventionen und 43 pharmakologische Studien einfließen, dass psychotherapeutische Maßnahmen einer pharmakologischen Behandlung keineswegs unterlegen sind. Im Gegenteil fanden sie für psychotherapeutische Studien eine gewichtete mittlere Effektstärke von $d = .84$, für die pharmakologischen Behandlungsformen dagegen nur eine gewichtete mittlere Effektstärke von $d = .44$.

2.8.1 Psychopharmakotherapie

Eine Schwierigkeit bei der medikamentösen Therapie der ADHS im Erwachsenenalter ist, dass in Deutschland die Zulassung der entsprechenden Psychopharmaka zum Teil sehr eingeschränkt ist bzw. sich aktuell in einem stetigen Veränderungsprozess befindet.

Beispielsweise können bestimmte Medikamente nur im Erwachsenenalter verschrieben werden, wenn es sich dabei um die Fortsetzung der Pharmakotherapie der kindlichen ADHS handelt bzw. die Existenz der kindlichen ADHS als gesichert gilt. Weiterhin ist häufig die Kostenübernahme durch die Krankenkassen nach Erreichen des 18. Lebensjahres problematisch. Andere Medikamente wiederum sind für dieses Störungsbild nicht zugelassen, werden aber häufig *off-label* verschrieben. Nach der deutschen Rechtsprechung (Urteil des Bundessozialgerichts, frei zitiert nach Späth, 2002, S. 393) ist dann ein *off-label-use* zulässig, wenn

- es sich um eine schwerwiegende (lebensbedrohliche oder die Lebensqualität auf Dauer nachhaltig beeinträchtigende) Erkrankung handelt,
- bei der keine andere Therapie verfügbar ist,
- und auf Grund der Datenlage die begründete Aussicht besteht, dass mit dem betreffenden Präparat ein Behandlungserfolg (kurativ oder palliativ) zu erzielen ist.

Im Folgenden werden die bei der ADHS-Therapie gebräuchlichsten Psychopharmaka vorgestellt.

2.8.1.1 Stimulanzien

Stimulanzien, die in das Dopaminsystem eingreifen, gelten bei ADHS im Erwachsenenalter als medikamentöse Behandlungsstrategie erster Wahl (Ebert et al., 2003), da hierfür mehrere randomisierte, placebo-kontrollierte Doppelblindstudien mit Wirksamkeitsnachweis vorliegen. Erhältlich sind Methylphenidat, retardiertes Methylphenidat, Fenetyllin, Pemolin, D-Amphetamin und eine Mischung aus D- und L-Amphetamin (Sobanski & Alm, 2004). Unretardiertes Methylphenidat wird dabei am häufigsten eingesetzt. Ein Wirknachweis bezüglich der Symptomreduktion konnte durch mehrere Studien erbracht werden (Rösler, Fischer, Ammer, Ose & Retz, 2009; Spencer et al., 2005; Spencer et al., 1995). Als Wirkweise wird hier insbesondere die reversible Blockade des Dopamintransporters angenommen (Jacob, Philipsen, Ebert & Deckert, 2008). Dadurch kann die bei ADHS meist erhöhte Dopamintransporterdichte gesenkt werden (Feron et al., 2005) und somit die Dopaminkonzentration in der Synapse erhöht werden. Die Responderrate ist mit 70 % ähnlich wie bei Kindern (Spencer et al., 2005).

Nebenwirkungen von Methylphenidat sind häufig Schwitzen, Schwindel, Schlafstörungen, Magenbeschwerden, Appetitlosigkeit, leichter Gewichtsverlust, Kopfschmerzen und eine leichte Erhöhung des systolischen Blutdrucks sowie der Herzfrequenz (Jacob et al., 2008; Sobanski & Alm, 2004). Nebenwirkungen treten oft bei Behandlungsbeginn auf und können für eine Reduzierung der Dosis sprechen.

Bei Nichtansprechen auf Methylphenidat und Atomoxetin (als Medikation zweiter Wahl) können Amphetamine verwendet werden (Jacob et al., 2008). Allerdings sind in Deutschland keine Amphetaminfertigpräparate zur Behandlung von ADHS erhältlich.

2.8.1.2 Selektive Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer

Der selektive Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer Atomoxetin gilt bei Nichtansprechen auf Methylphenidat bzw. starker Nebenwirkungen oder bei komorbidem Substanzmissbrauch bzw. –abhängigkeit als Medikation zweiter Wahl (Wilens et al., 2008). Dabei konnten in mehreren Studien eine Symptomreduktion nachgewiesen werden (Banaschewski, Roessner, Dittmann, Santosh & Rothenberger, 2004; Michelson et al., 2003; Simpson & Plosker, 2004). Zudem konnten Adler, Spencer, Williams, Moore und Michelson (2008) in einer vier-Jahres-Langzeituntersuchung die Langzeitwirksamkeit und Verträglichkeit bei der Behandlung adulter ADHS nachweisen. In Deutschland ist Atomoxetin nur zur Behandlung von adulter ADHS zugelassen, wenn es sich dabei um die Fortsetzung der Therapie der kindlichen ADHS handelt. Zu beachten ist, dass die Arzneimittelkommission der deutschen Ärzteschaft über den Hersteller im Jahre 2005 einen Rote-Hand-Brief als Vorsichtsmaßnahme bei Behandlung von ADHS bei Kindern und Jugendlichen veröffentlichte, da es in der Vergangenheit ein signifikant erhöhtes Risiko für Suizidgedanken und –versuche gegeben habe. Auch Reboxetin wird in der Behandlung von Patienten mit ADHS insbesondere mit einer komorbiden Depression als wirksam angesehen (Arabgol, Panaghi, Hakim-Shooshtari & Hebrani, 2007).

2.8.1.3 Trizyklische Antidepressiva

Trizyklische Antidepressiva kommen insbesondere bei komorbiden depressiven Erkrankungen, Angst- oder Ticstörungen zur Anwendung. Dabei scheint in dieser Stoffgruppe Desipramin den größten Effekt auf die ADHS-Symptomatik zu haben (Banaschewski, Roessner, Dittmann, et al., 2004). Auch Wilens et al. (1996) konnten in einer sechswöchigen placebo-kontrollierten Doppelblindstudie den positiven Effekt dieses Medikaments bezüglich der Symptomreduktion nachweisen. Als etwas weniger wirksam

zeigten sich Imipramin, Nortryptelin und Amitriptylin. Clomipramin und Protryptilin scheinen dagegen aufgrund einer geringen Wirksamkeit und häufiger Nebenwirkungen nicht geeignet für die ADHS-Reduktion zu sein (Banaschewski, Roessner, Dittmann, et al., 2004).

2.8.1.4 Weitere Substanzen

Als erfolgsversprechend bei der ADHS-Behandlung im Erwachsenenalter gilt weiterhin der selektive Dopamin- und Noradrenalin-Reuptake-Hemmer Bupropion (Verbeeck, Tuinier & Bekkering, 2009). Seine Wirksamkeit in der ADHS-Therapie bei Erwachsenen wurde durch mehrere Studien bestätigt (Wender & Reimherr, 1990). So konnten z.B. Wilens et al. (2005) in ihrer randomisierten, placebo-kontrollierten Studie durch die Einnahme von Bupropion eine signifikant größere Symptomreduktion feststellen als durch das Placebo.

Auch das serotonerg und noradrenerg wirkende Antidepressivum Venlafaxin wird als wirksames Medikament bei der ADHS-Behandlung im Erwachsenenalter diskutiert (Adler, Resnick, Kunz & Devinsky, 1995; Findling, Schwartz, Flannery & Manos, 1996; Hedges, Reimherr, Rogers, Strong & Wender, 1995; Wilens, Biederman & Spencer, 1995). Insbesondere bei komorbider depressiver Erkrankung scheint Venlafaxin (Hornig-Rohan & Amsterdam, 2002) eine Alternative für eine Stimulantienbehandlung zu sein. Allerdings fehlen hierzu placebo-kontrollierte Doppelblindstudien.

Weitere Substanzen, die derzeit bei der Behandlung adulter ADHS diskutiert werden, sind Clonidin, Fluoxetin, Duloxetin, Buspiron, Lithium und Carbamazepin (Banaschewski, Roessner, Dittmann, et al., 2004). Aber auch hierzu fehlen bislang evidenzbasierte Wirksamkeitsnachweise.

2.8.2 Psychotherapie

Leider gibt es bislang noch zu wenige evidenzbasierte Studien zur Psychotherapie bei adulter ADHS. Ebert et al. (2003) empfehlen Psychotherapie deshalb nur mit Evidenzstufe III (Empfehlungsgrad D), da bisher „nur gut angelegte Vergleichsstudien publiziert [wurden], die die Wirksamkeit von solchen Einzel- und Gruppentherapien zeigen, die mit Elementen arbeiten, die störungsspezifisch auf die ADHS Symptomatik ausgerichtet sind“ (Ebert et al., 2003, S. 943). Die britische Guideline zur Behandlung der ADHS (National

Collaborating Centre for Mental Health, 2009) empfiehlt, Psychotherapie dann anzuwenden, wenn die Patienten

- sich gegen eine medikamentöse Behandlung entscheiden,
- nicht oder nur geringfügig auf die medikamentöse Behandlung ansprechen,
- starke Nebenwirkungen durch die medikamentöse Behandlung haben,
- trotz medikamentöser Behandlung noch Restsymptome haben.

Nyberg und Stieglitz (2006) sehen dabei folgende mögliche Therapieansatzpunkte:

- *Leistungsbereich:* Organisationsprobleme; Probleme bei langweiligen, eintönigen Tätigkeiten; Verspätungen; Vergesslichkeit; impulsive Entscheidungen.
- *Interpersoneller Bereich:* Probleme, Freundschaften zu schließen und aufrecht zu erhalten; schlecht zuhören können; schnell aggressiv oder ärgerlich werden; Partnerkonflikte.
- *Emotionaler Bereich:* geringes Selbstwertgefühl; Probleme, Gefühle zu regulieren; Demoralisierung.
- *Adaptive Verhaltensprobleme:* Arbeitsplatzverlust; Probleme, die Finanzen zu managen; Probleme im Straßenverkehr; Probleme, den Haushalt zu organisieren.

Insgesamt scheint der kognitiv-behaviorale Therapieansatz für die Behandlung adulter ADHS am geeignetsten (National Collaborating Centre for Mental Health, 2009). Dabei ist zwischen Einzel- und Gruppentherapiekonzepten zu unterscheiden.

2.8.2.1 Einzeltherapie

Einzeltherapiekonzepte (z.B. McDermott, 2009; Safren et al., 2005; Wilens et al., 1999) haben den Vorteil der individuellen Anpassung an die spezifischen Probleme der Patienten. Safren et al. (2005) entwickelten dabei eines der bekanntesten kognitiv-behavioralen Modulsysteme, welches hier exemplarisch vorgestellt wird. Insgesamt besteht diese Therapie aus drei Hauptmodulen und mehreren zusätzlichen optionalen Modulen. Das erste Hauptmodul beinhaltet Psychoedukation und ein Training in Organisation und Planung. In insgesamt vier Sitzungen werden z.B. Problemlösefähigkeiten und der Umgang mit einem Kalendersystem erarbeitet. Das dreistündige zweite Hauptmodul beinhaltet Copingstrategien zur erhöhten Ablenkbarkeit. Das dritte Modul beinhaltet die

kognitive Umstrukturierung in Anlehnung an die kognitive Therapie nach Beck (1995). Die optionalen Module beinhalten darüber hinaus Strategien im Umgang mit Hinauszögern, mit Ärger und Frustration und Kommunikationsfähigkeiten. Die von Safren et al. durchgeführte Studie verglich dabei die pharmakologische Fortführung der Monotherapie mit einer Kombination aus kognitiv-behavioraler Therapie und der fortgeführten Pharmakotherapie bei Patienten mit residuellen ADHS-Symptomen. Dabei wurden nur Patienten eingeschlossen, die seit zwei Monaten eine stabile Medikation bekamen. Insgesamt fiel die Kombinationstherapie bezüglich der Symptomreduktion signifikant besser aus als die alleinige Pharmakotherapie (56 % vs. 13 %).

2.8.2.2 Gruppentherapie

Die verschiedenen Gruppentherapiekonzepte unterscheiden sich sehr in ihrer Schwerpunktsetzung. So legen Wiggins, Singh, Getz und Hutchins (1999) ihren Schwerpunkt auf die Psychoedukation, während Zylowska et al. (2008) eine spezifische *Achtsamkeitsmeditation* für ADHS-Patienten entwickelten. Hesslinger et al. (2002) entwickelten in Anlehnung an die *Dialektisch-Behaviorale Therapie* das *Freiburger Konzept*, das neben Achtsamkeit auch Themen wie Impulskontrolle, Sucht und Beziehungen enthält. Weitere bekannte Gruppenkonzepte sind das *Kognitive Remediationsprogramm* von Stevenson, Whitmont, Bornholt, Livesey und Stevenson (2002), das *kognitiv-behaviorale Therapieprogramm* nach Bramham et al. (2009) oder das *Metakognitive Therapiekonzept* von Solanto (2010).

2.9 Zusammenfassung

Zusammenfassend handelt es sich bei ADHS um eine psychische Erkrankung, die im Kindesalter beginnt und in vielen Fällen bis ins Erwachsenenalter persistiert. Zur Diagnostik der ADHS im Erwachsenenalter können die *Wender-Utah-Kriterien* herangezogen werden, da weder *DSM-IV* noch *ICD-10* eine erwachsentypische Ausarbeitung der Kriterien aufweisen. Ätiologisch wird von einer hohen genetischen Disposition ausgegangen, die sich in vielen neurobiologischen Veränderungen zeigt. ADHS ist auch im Erwachsenenalter verbunden mit einer hohen Komorbiditätsrate und vielen psychosozialen Problemen. Pharmakologisch ist Methylphenidat das Mittel erster Wahl. Vor allem aber Kombinationstherapien von Psychopharmaka und Psychotherapien zeigen positive Effekte.

3 Neuropsychologie

Im Folgenden werden zunächst die wichtigsten neuropsychologischen und neurobiologischen Erklärungsmodelle des ADHS vorgestellt. Anschließend werden die aktuellen neuropsychologischen Studienbefunde sowohl für das Kindes- als auch das Erwachsenenalter dargestellt. Dabei wird der Fokus auf die in der vorliegenden Studie untersuchten neuropsychologischen Funktionsbereiche und Testverfahren gelegt. Die neurobiologischen Auffälligkeiten bei ADHS wurden bereits in Kapitel 2.7.3 beschrieben.

3.1 Neuropsychologische und neurobiologische Erklärungsmodelle

Es gibt eine Vielzahl neuropsychologischer und neurobiologischer Modelle, die die Symptome und Defizite der ADHS zu erklären versuchen. Dabei gelingt es bislang keinem der Modelle, eine vollständige Erklärung zu liefern. Aktuell wird vor allem die Frage diskutiert, ob den unterschiedlichen ADHS-Subtypen unterschiedliche Störungsmuster der Informationsverarbeitung zugrunde liegen (Lane, 2004).

Zur besseren Übersicht werden im Folgenden die bisher vorgeschlagenen Modelle in die Kategorien *kognitiv*, *motivational* und *kombiniert* eingeteilt.

3.1.1 Kognitive Modelle

3.1.1.1 Das Verhaltenshemmungs- und Verhaltensaktivierungsmodell

Ein früher Erklärungsversuch stammt von Herbert Quay (1988a, 1988b, 1997), der sich dabei auf die generellen psychopathologischen Annahmen von Jeffrey Gray stützt. Gray (1982, 1987) postulierte in seiner Persönlichkeitstheorie drei zentrale Systeme, von denen Verhalten abhängig sei: das *Verhaltensaktivierungssystem* (*Behavior Activation System: BAS*), das *Verhaltenshemmungssystem* (*Behavior Inhibition System: BIS*) und ein *Kampf-Fluchtsystem*. Das *BIS* wird dabei durch Bestrafungssignale bzw. Signale für Nichtbelohnung oder durch neue Signale aktiviert und führt zur Hemmung von Verhalten. Als neurobiologische Grundlagen werden dabei das septo-hippocampale System und dessen Verbindungen in den frontalen Kortex angenommen. Das *BAS* dagegen ist sensitiv für konditionierte Hinweisreize für Belohnung bzw. Nichtbestrafung und führt zu einer Aktivierung von Verhalten. Das dritte System, das *Kampf-Fluchtsystem*, reagiert auf starke unconditionierte Reize. Das *BAS* und das *BIS* sind nach Gray (1987) zwei konkurrierende

Systeme. Der unterschiedliche Ausprägungsgrad der beiden antagonistischen Systeme führe dabei zu den unterschiedlichen Persönlichkeitsstilen.

In Anlehnung an diese Theorie postulierte Quay (1988a, 1988b, 1997), dass ADHS-Patienten über ein unzureichendes *Verhaltenshemmungssystem* und ein zu stark ausgeprägtes *Verhaltensaktivierungssystem* verfügen. Sie könnten daher Reaktionen schlechter hemmen, wenn sie mit Bestrafung oder fehlender Belohnung einhergehen.

3.1.1.2 Das Modell der defizitären exekutiven Funktionen

Einige Forscher postulierten schon früh eine Dysfunktion exekutiver Funktionen als Grundlage der Defizite bei ADHS-Betroffenen. Eine gute Darstellung findet sich bei Pennington und Ozonoff (1996). Dabei werden unter exekutiven Funktionen eine Reihe heterogener Prozesse wie Reaktionsinhibition, Arbeitsgedächtnis, Planungsvermögen oder auch Wortflüssigkeit zusammengefasst, so dass es sich dabei nicht um ein einheitliches Modell im näheren Sinn handelt. In einer umfassenden Metaanalyse fanden Willcutt, Doyle, Nigg, Faraone und Pennington (2005) beim Vergleich von ADHS-Patienten und gesunden Kontrollpersonen mittlere Effektstärken von $d = -.46$ bis $-.69$ für die Exekutivfunktionen. Dabei wurden die stärksten und konsistentesten Effekte für die Reaktionsinhibition, die Vigilanz, das Arbeitsgedächtnis und das Planungsvermögen ermittelt. Die Autoren schließen daraus, dass ADHS zwar meist mit Defiziten der genannten exekutiven Funktionen einhergehe, dies aber nicht alle Probleme bei ADHS erklären und somit nur *eine* Subkomponente eines umfassenderen neuropsychologischen Erklärungsmodells sein könne. Auch Pennington (2005) fordert ein differenzierteres Erklärungsmodell, das unter anderem auf die unterschiedlichen Subtypen der ADHS eingeht.

3.1.1.3 Das Modell der mangelnden Reaktionsinhibition

Das bekannteste Modell defizitärer Exekutivfunktionen stammt von Barkley (1997), der unterschiedliche Theorien zusammenfasst, um die kognitiven Defizite und Verhaltensauffälligkeiten bei ADHS-Patienten vom kombinierten bzw. hyperaktiv-impulsiven Typus zu erklären (siehe Abbildung 2). Dabei geht Barkley von einer defizitären Reaktionsinhibition als Kernstörung der ADHS aus. Reaktionsinhibition bezeichnet dabei „kognitive Prozesse, die der Unterdrückung einer bestimmten Handlungstendenz und damit einer bereits initiierten Reaktion dienen. Inhibitorische Kontrollprozesse sind daher kritische Komponenten jeglicher Reaktionen, die eine präzise

und fehlerfreie Leistung zum Ziel haben“ (Seiferth, Thienel & Kircher, 2007, S. 272). Reaktionsinhibition wird in Barkleys Theorie nochmals unterteilt in Hemmung von Handlungsimpulsen, Unterbrechen einer bereits laufenden Handlung und Kontrolle interferierender Impulse.

Die Reaktionsinhibition selbst gilt wiederum als Voraussetzung der sekundären exekutiven Funktionen Arbeitsgedächtnis, Selbstkontrolle von Affekt, Motivation und Arousal, Internalisierung von Sprache und der sogenannten Rekonstitution, also der Fähigkeit, Verhaltensabläufe aus einzelnen Sequenzen zielgerichtet zusammensetzen. Beispiele für Aufgaben des Arbeitsgedächtnisses sind bei der Imitation komplexer Handlungen, der zeitlichen Organisation von Verhalten oder der Manipulation von Ereignissen zu finden. Die Selbstregulation kommt beispielsweise bei der Kontrolle eigener Gefühle, der Regulation von Antrieb und Motivation oder der sozialen Perspektivenübernahme zum Tragen. Die Internalisierung von Sprache wird für Prozesse wie Deskription und Reflexion oder der moralischen Urteilsbildung benötigt. Die Rekonstitution umfasst die Analyse und Synthese von Verhalten ebenso wie Verhaltenssimulationen.

Diese vier exekutiven Funktionen beeinflussen genau wie die Reaktionsinhibition selbst das motorische System (Motorische Kontrolle/Flüssigkeit/Syntax), welches zielgerichtetes und organisiertes Verhalten generieren soll. Bei ADHS-Patienten sind nach Barkleys Theorie alle Bereiche beeinträchtigt.

Mit dem Modell wurde versucht, die Befunde zu verschiedenen exekutiven Defizite bei ADHS-Patienten in einen Zusammenhang zu bringen. Einzelbefunde zu den einzelnen Variablen des Modells wurden in zahlreichen Untersuchungen bestätigt (für eine Übersicht siehe Döpfner & Lehmkuhl, 2006). Allerdings liegt bislang noch keine Studie vor, die die Gesamtzusammenhänge und den hierarchischen Aufbau des Modells belegen.

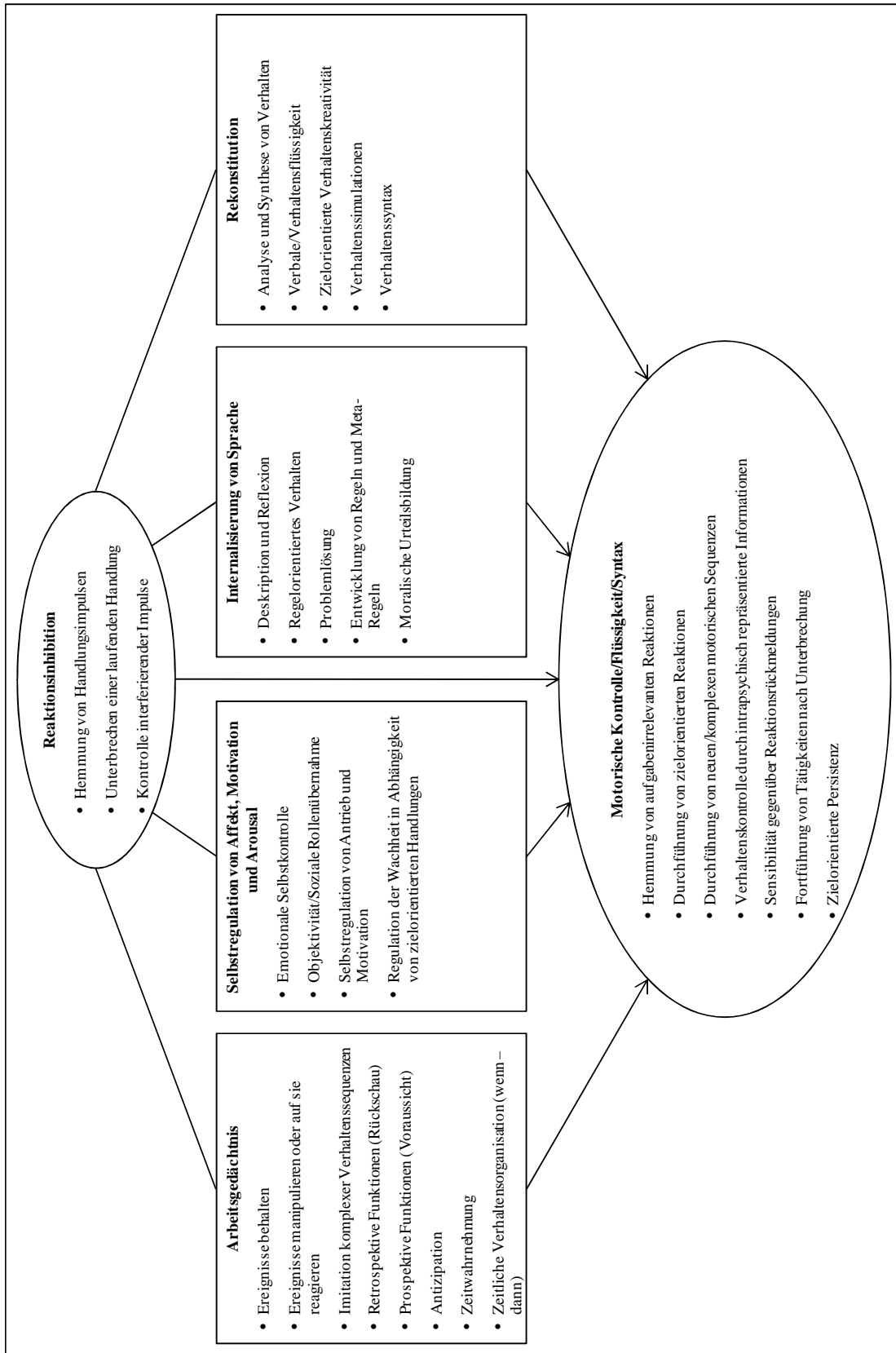


Abbildung 2. Das Modell der mangelnden Reaktionsinhibition nach Barkley (1997), deutsche Modifikation von Döpfner und Lehmkuhl (2006).

3.1.2 Motivationale Modelle

3.1.2.1 Das Modell der Unfähigkeit zum Belohnungsaufschub

Von Sonuga-Barke (1994) stammt ein wichtiges motivationales Modell der ADHS. Bei diesem Modell werden alle drei Kernsymptome (Aufmerksamkeitsstörung, Hyperaktivität und Impulsivität) auf eine Unfähigkeit zum Belohnungsaufschub (*delay aversion*) zurückgeführt. Die drei Hauptsymptome werden dabei als situationsspezifische Möglichkeiten betrachtet, einen als aversiv erlebten Belohnungsaufschub zu vermeiden. Ist eine Wahlmöglichkeit zwischen sofortiger und verzögerter Verstärkung gegeben, wird impulsiv die sofortige gewählt, auch wenn dies eine geringere Belohnung bedeutet. Kann ein Belohnungsaufschub nicht vermieden werden, wird die Aufmerksamkeit auf andere, interessantere Umweltreize gelenkt, um so die Wartezeit subjektiv zu verkürzen. Stehen auch keine interessanten Umweltreize zur Verfügung, wird der Langweile mit motorischer Hyperaktivität entgegengewirkt.

3.1.3 Kombinierte Modelle

3.1.3.1 Die dynamische Entwicklungstheorie

Auch Sagvolden, Aase, Zeiner & Berger (1998) gehen bei ihrem stark neurobiologisch orientierten Modell von einem defizitären Belohnungssystem aus. Dabei scheint bei Patienten mit ADHS insgesamt das dopaminerge System verändert (Sagvolden, Aase, Johansen & Russell, 2005), was sich wiederum auf andere Transmittersysteme wie insbesondere das glutamaterge und das gabaerge System auswirkt. Eine verminderte Aktivität des meso-limbischen dopaminergen Systems führe dabei zu einer reduzierten Dauer der Verstärkerwirksamkeit für Verhalten und einer schlechteren Löschung von vormals verstärktem Verhalten. Dies wiederum führe nach dem Modell (Sagvolden et al., 2005) zu den bei ADHS bekannten Symptomen wie Aversion gegen Belohnungsaufschub, Hyperaktivität in neuen Situationen, Impulsivität, eine verminderte Fähigkeit zur Daueraufmerksamkeit und zur Reaktionsinhibition. Eine Minderaktivität der meso-kortikalen dopaminergen Bahnen verursache zudem unterschiedliche Aufmerksamkeitsprobleme und Störungen der exekutiven Funktionen. Als drittes verursache nach diesem Modell ein minderaktives nigro-striatales dopaminerges System motorische Probleme, was wiederum zu Entwicklungsstörungen, ungeschicktem Verhalten und anderen neurologischen Auffälligkeiten führe.

3.1.3.2 Das Dual pathway Modell

Aufgrund der aktuellen Studienlage geht die neuere Forschung am ehesten von einer Kombination aus exekutiven Störungen und einer Unfähigkeit zum Belohnungsaufschub aus. So postuliert Sonuga-Barke (2002, 2005), dass es sich dabei um zwei voneinander unabhängige Prozesse handelt. Auf der einen Seite sei ADHS das Ergebnis einer Dysregulation von Handlungen und Gedanken, die auf eine defizitäre Reaktionsinhibition zurückzuführen sei. Neurobiologische Grundlage dafür sei eine Dysregulation von fronto-dorsal-striatalen Schaltkreisen und mit diesen verbundenen meso-kortikalen dopaminergen Bahnen, die in die kortikalen Kontrollzentren (wie z.B. dem präfrontalen Kortex) projiziert. Auf der anderen Seite sei bei ADHS-Patienten das dopaminerge meso-limbische Belohnungssystem dysreguliert, was zu einer Unfähigkeit zum Belohnungsaufschub führe.

3.1.3.3 Das kognitiv-energetische Modell

Auch das kognitiv-energetische Modell (siehe Abbildung 3) ist eine Kombination verschiedener Modelle. Sergeant (2000) stimmt zwar mit Barkley (1997) überein, dass bei ADHS die Reaktionsinhibition gestört sei. Er sieht aber Reaktionsinhibition nur als *einen* Teil der übergeordneten Exekutivfunktionen, die zudem abhängig seien vom *energetic state*. Um die klinischen Defizite bei ADHS zu erklären, unterscheidet er in seinem Modell drei Ebenen. Auf der untersten Ebene siedelt er die vier Stufen der Informationsverarbeitung nach Sternberg (1969) an: Kodierung, Suche, Entscheidung und motorische Organisation. Die mittlere Ebene umfasst drei sogenannte *energetic pools*:

- *Effort* als willentliche Anstrengung zur Erreichung von Zielen,
- *Arousal* als phasische Aktivierung sensorischer Systeme,
- *Activation* als tonische Aktivierung motorischer Systeme.

Auf der obersten Ebene stehen die exekutiven und Managementfunktionen, die Teilfunktionen wie Planung, Überwachung, Fehlererkennung und Fehlerkorrektur umfassen.

In einer umfangreichen kritischen Überblicksarbeit weist Sergeant (2005) selbst auf einige Grenzen des Modells hin. Beispielsweise sei noch nicht geklärt, inwieweit die exekutiven Funktionen mit den energetic pool verbunden seien. Nichtsdestotrotz hilft das Modell, die klinischen Auffälligkeiten der ADHS besser zu verstehen.

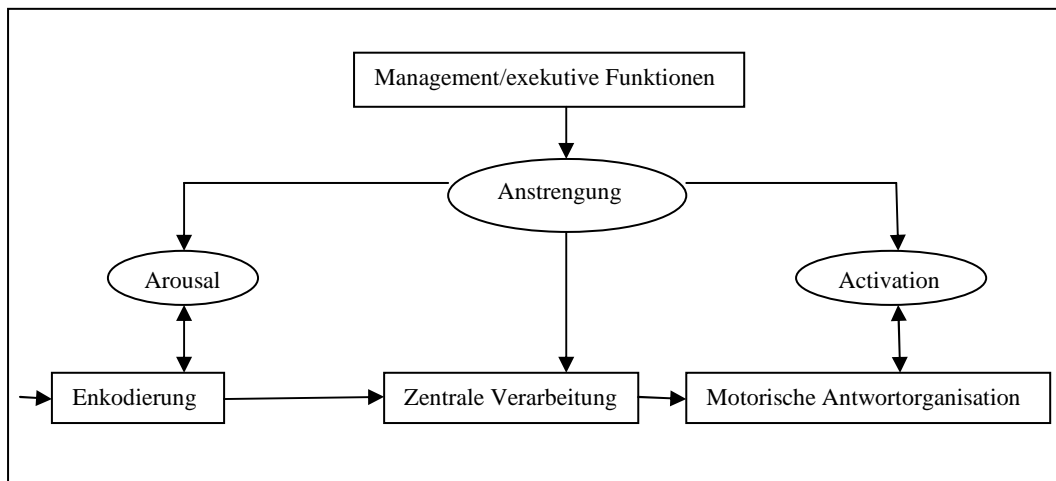


Abbildung 3. Das kognitiv-energetische Modell (nach Sergeant, 2000).

3.1.4 Zusammenfassung der Theorien und Modelle

Die vorgestellten Theorien gehen alle von neuropsychologischen Störungen aus, die neuroanatomisch vor allem den (prä-)frontalen Hirnregionen sowie den limbischen und striatalen Verbindungen zugeordnet sind. Dabei werden insbesondere exekutive und motivationale Defizite postuliert (Tripp & Wickens, 2009). Es liegen zahlreiche Befunde vor, die einzelne Annahmen bestätigen. Diese sollen im Folgenden zusammengefasst werden. Dabei kann aktuell keine Aussage darüber getroffen werden, welches der Modelle die Defizite der ADHS am besten erklären kann. Einschränkend muss zudem gesagt werden, dass die vorgestellten Modelle vor allem versuchen, die Auffälligkeiten bei Kindern mit ADHS vom kombinierten bzw. hyperaktiv-impulsiven Subtypus zu erklären.

3.2 Neuropsychologische Ergebnisse zur ADHS im Kindesalter

3.2.1 Intelligenz

Verminderte Intelligenzleistungen konnten bei Kindern mit ADHS in zahlreichen Studien nachgewiesen werden. Frazier, Demaree und Youngstrom (2004) schlossen in ihre Metaanalyse 123 Studien ein, die Aspekte der Intelligenz von größtenteils minderjährigen ADHS-Patienten meist anhand des *Wechsler-Intelligenztests* untersuchten. Dabei zeigten die Kinder und Jugendlichen mit ADHS eine im Vergleich zu gesunden Kontrollstichproben deutlich verminderte Intelligenzleistung. Die gewichteten Effektstärken für den Gesamt-IQ lagen bei Cohens $d = -.61$, für den Verbal-IQ bei $d = -.67$

und für den Handlungs-IQ bei $d = -.58$. Zudem erwies sich die durchschnittliche Effektstärke des Gesamt-IQ als unabhängig von Alter, Geschlecht und Art des verwendeten Intelligenztests. Darüber hinaus ergaben sich keine signifikanten Subtypenunterschiede.

Umgekehrt konnte in einigen Studien bei Kindern mit Intelligenzminderung eine erhöhte Rate an ADHS gefunden werden (Fee, Matson & Benavidez, 1994; Hastings, Beck, Daley & Hill, 2005; Simonoff, Pickles, Wood, Gringras & Chadwick, 2007). Kuntsi et al. (2004) postulieren in ihrer Studie eine gemeinsame genetische Disposition für ADHS und geringe Intelligenz.

Mayes und Calhoun (2006) untersuchten einzelne Komponenten der Intelligenzleistung und ermittelten, dass 55 % der Kinder mit ADHS ihre schlechtesten Leistungen im Arbeitsgedächtnis erbrachten, die übrigen 45 % in der Verarbeitungsgeschwindigkeit. Dieser Befund macht deutlich, dass die enge Verknüpfung des Konstrukts der Intelligenz mit attentionalen und exekutiven Funktionen eine Ursache für die gefundenen Intelligenzdefizite bei Kindern mit ADHS sein könnte.

3.2.2 Aufmerksamkeit

Intakte Aufmerksamkeitsleistungen sind grundlegend für die Bewältigung alltäglicher Anforderungen. Dabei handelt es sich bei der Aufmerksamkeit nicht um eine einheitliche Funktion, vielmehr werden spezifische Aufmerksamkeitsaspekte unterschieden. Bestimmte Aufmerksamkeitsfunktionen wie z.B. die fokussierte Aufmerksamkeit können auch den exekutiven Funktionen zugeordnet werden. Sturm (2009) unterscheidet in Übereinstimmung mit aktuellen experimentellen Untersuchungen und Theorien mindestens vier Aufmerksamkeitsfunktionen: *Alertness* (Aufmerksamkeitsaktivierung), *Sustained Attention* (Daueraufmerksamkeit), *Divided Attention* (geteilte Aufmerksamkeit) und *Selective Attention* (selektive oder fokussierte Aufmerksamkeit). Im Folgenden soll auf die wichtigsten Ergebnisse bei Kindern mit ADHS eingegangen werden, wobei der Fokus auf die in der vorliegenden Studie verwendeten neuropsychologischen Teilleistungsbereiche und Tests gelegt wurde. Dabei wird die fokussierte Aufmerksamkeit bzw. die Reaktionsinhibition in der aktuellen Studie den exekutiven Funktionen zugeordnet.

3.2.2.1 Daueraufmerksamkeit

Bezüglich der Daueraufmerksamkeit wurden in vielen Studien (Günther, Konrad, De Brito, Herpertz-Dahlmann & Vloet, 2011; Johnson, K. A. et al., 2007; Muir-Broaddus, Rosenstein, Medina & Soderberg, 2002; Pasini, Paloscia, Alessandrelli, Porfirio & Curatolo, 2007) bei Kindern mit ADHS einheitlich Defizite gefunden. Dabei wurden in einer aktuellen Metaanalyse (Pauli-Pott & Becker, 2011) bereits bei Kindern im Alter von drei bis sechs Jahren *at risk for ADHD* im Vergleich zu gesunden Kontrollkindern Defizite in der Daueraufmerksamkeit nachgewiesen. Insbesondere die Anzahl der Reaktionsauslassungen war in den meisten Untersuchungen signifikant erhöht. Auch in einer deutschen Studie mit sieben- bis zehnjährigen Kindern (Drechsler, Rizzo & Steinhausen, 2009) ergab sich bei der Daueraufmerksamkeit eine erhöhte Anzahl an Fehlern und Reaktionsauslassungen.

3.2.2.2 Alertness

Es wird kontrovers diskutiert, ob Kinder mit ADHS Defizite bezüglich dieser einfachen Aufmerksamkeitsfunktion haben oder nicht. Dabei zeigten ADHS-Kinder in einige Studien im Vergleich zu gesunden Kontrollpersonen langsamere Reaktionszeiten und/oder eine höhere Variabilität der Reaktionszeiten (Cao et al., 2008; Günther et al., 2011; Hellwig-Brida, Daseking, Petermann & Goldbeck, 2010; Oberlin, Alford & Marrocco, 2005). Auch Huang-Pollock und Nigg (2003) fanden in ihrer Metaanalyse nur in einigen Studien Defizite bezüglich der Alertness. Diese waren zudem meist sehr gering. In einer Studie über die Vorhersagefähigkeit von verschiedenen attentionalen Funktionen für die Diagnose einer ADHS (Kaufmann et al., 2010) ergab sich für die Variabilität der Reaktionszeiten bei einer *Go/NoGo-Aufgabe* die stärkste Vorhersagekraft, gefolgt von der Anzahl der Fehler bei der geteilten Aufmerksamkeit und der Variabilität der Reaktionszeiten bei der Alertness. Andere Studien (z.B. Drechsler et al., 2009; Tucha, O., Walitza, et al., 2006) wiederum sprechen gegen eine defizitäre Alertness bei Kindern mit ADHS.

3.2.2.3 Geteilte Aufmerksamkeit

In einer deutschen Studie (Hellwig-Brida et al., 2010) mit 68 unbehandelten Jungen im Alter von sechs bis dreizehn Jahren konnte im Vergleich zur Normstichprobe eine erhöhte Anzahl an Auslassungen bei der geteilten Aufmerksamkeit gefunden werden. Bei der genauen Subgruppenanalyse unterschied sich allerdings nur die Gruppe vom kombinierten und hyperaktiv-impulsiven Subtyp vom erwarteten Wert. Die Gruppe vom

unaufmerksamen Subtyp wick dagegen nicht signifikant von der Norm ab. Tucha et al. (2006) fanden neben einer erhöhten Anzahl an Auslassungsfehlern auch eine erhöhte Variabilität der Reaktionszeiten sowohl beim kombinierten als auch beim hyperaktiv-impulsiven Subtypus.

3.2.3 Exekutive Funktionen

In vielen Studien wurden bei Kindern mit ADHS übereinstimmend mit dem Modell von Barkley (1997) Defizite der exekutiven Funktionen gefunden, so dass ADHS oft als Störung der Exekutivfunktionen bezeichnet wird. In einer umfassenden Metaanalyse reanalysierten Willcutt et al. (2005) 83 Studien mit insgesamt 3734 ADHS-Patienten und fanden Defizite in einigen wichtigen Exekutivfunktionen mit meist mittleren Effektstärken. Die stärksten Effekte fanden sich in den Bereichen Reaktionsinhibition, Vigilanz, räumliches Arbeitsgedächtnis und in einigen Bereichen der Planungsfähigkeit.

3.2.3.1 Arbeitsgedächtnis

In einer anderen Metaanalyse wurden 26 Studien sowohl zum verbalen als auch zum räumlichen Arbeitsgedächtnis betrachtet (Martinussen, Hayden, Hogg-Johnson & Tannock, 2005). Dabei ließen sich bei Kindern mit ADHS Defizite in mehreren Komponenten des Arbeitsgedächtnisses nachweisen, die zudem von Sprachentwicklungsstörungen oder Intelligenzminderung unabhängig zu sein schienen. Auch Roodenrys (2006) sieht in seinem Review ADHS deutlich assoziiert mit Defiziten des Arbeitsgedächtnisses, wobei die Defizite des räumlichen Arbeitsgedächtnisses noch deutlicher ausgeprägt zu sein scheinen als die des verbalen Arbeitsgedächtnisses.

3.2.3.2 Räumlich-problemlösendes Denken

Auch das räumlich problemlösende Denken, das mit den sogenannten Turmaufgaben (*Turm von Hanoi* bzw. *Turm von London*) erfasst werden kann, scheint bei Kindern mit ADHS beeinträchtigt zu sein. Sergeant, Geurts und Oosterlaan (2002) fanden in ihrem Review sieben Studien, die Kinder mit ADHS bezüglich ihrer Fähigkeit zum problemlösenden Denken und zur Handlungsplanung mit einer gesunden Kontrollgruppe verglichen. In fünf dieser Studien schnitten die Kinder mit ADHS schlechter ab, in zwei Studien ergaben sich keine signifikanten Unterschiede. Bezüglich Subtypen untersuchte Nigg (2005) 105 Jungen und Mädchen zwischen sieben und zwölf Jahren. Dabei lösten die ADHS-Patienten vom kombinierten Subtypus beim *Turm von London* (TL) signifikant

weniger Probleme als die gesunde Kontrollgruppe. Der unaufmerksame Subtypus verfehlte knapp die Signifikanz. Zudem wies der *TL* in einer Studie von Culbertson und Zillmer (1998) in der Diskriminationsanalyse nicht nur eine hohe Sensitivität, sondern auch eine hohe Spezifität auf.

3.2.3.3 Kognitive Flexibilität

Bereits in einer frühen Metaanalyse (Pennington & Ozonoff, 1996) zeigten sich bei Kindern mit ADHS konsistent Defizite im Bereich der kognitiven Flexibilität bzw. des *set-shiftings*, gemessen mit dem *Trail-Making-Test Teil B (TMT-B)*. So fanden beispielsweise Li, Zou und Jing (2005) bei Kindern mit ADHS im *TMT-B* signifikant mehr Fehler und eine signifikant erhöhte Bearbeitungszeit. Darüber hinaus scheint die kognitive Flexibilität (Fehleranzahl und Bearbeitungszeit) ein guter Diskriminator zwischen Kindern mit ADHS und normal entwickelten Kindern zu sein (Hale, J. B. et al., 2009).

3.2.3.4 Reaktionsinhibition

Eine Störung der Reaktionsinhibition gilt als grundlegendes Defizit bei ADHS (Barkley, 1997). In vielen Studien wurden zwar Defizite der Reaktionsinhibition gefunden, diese scheinen aber nicht die alleinige Störung bei ADHS zu sein (Willcutt et al., 2005). Zur Erfassung der Reaktionsinhibition werden in den meisten Studien *Stroop-Tests* oder *Go/NoGo-Aufgaben* verwendet. In der Studie von Li, Zou und Jing (2005) unterliefen Kindern mit ADHS im Vergleich zur gesunden Kontrollgruppe sowohl in einer visuellen als auch in einer auditiven *Go/NoGo-Aufgabe* signifikant mehr Fehlreaktionen. Zudem erwies sich die Leistung in einer *Go/NoGo-Aufgabe* in einer anderen Untersuchung (Földényi, Imhof & Steinhausen, 2000) als guter Diskriminator zwischen gesunden Kontrollkindern und Kindern mit ADHS: anhand der Streuung der Reaktionszeiten konnten 80 % der untersuchten Kinder richtig klassifiziert werden. Auch in zahlreichen deutschsprachigen Studien mit der *Testbatterie zur Aufmerksamkeitsprüfung für Kinder (KITAP)* bzw. der *Testbatterie zur Aufmerksamkeitsprüfung (TAP)* wurden Defizite in der *Go/NoGo-Aufgabe* gefunden (Dreisörner & Georgiadis, 2011; Földényi et al., 2000; Hellwig-Brida et al., 2010).

3.2.3.5 Wortflüssigkeit

Bezüglich der Wortflüssigkeit liegen für Kinder mit ADHS inkonsistente Studienbefunde vor. Während einige Studien im Vergleich zu gesunden Kontrollpersonen signifikante Unterschiede der semantischen oder formallexikalischen Wortflüssigkeit fanden (Koziol &

Stout, 1992; Pineda, Ardila & Rosselli, 1999), ergaben sich in anderen Studien keine Unterschiede (Barkley, Grodzinsky & DuPaul, 1992; Reader, Harris, Schuerholz & Denckla, 1994). Insgesamt scheinen die Defizite bei der *formallexikalischen* Wortflüssigkeit etwas größer zu sein als bei der *semantischen* (Sergeant et al., 2002). Sergeant und Kollegen fanden in ihrem Review bezüglich der formallexikalischen Wortflüssigkeit bei sechs Studien Unterschiede zwischen ADHS-Kindern und gesunden Kontrollgruppen, in drei Studien unterschieden sie sich nicht. Dahingegen wurden bei der semantischen Wortflüssigkeit nur in zwei Studien schlechtere Leistungen bei der ADHS-Gruppe gefunden, in sieben Studien ergaben sich keine Unterschiede.

Hurks et al. (2004) bemängeln, dass in den meisten Studien nur die Leistung der Wortflüssigkeit über den gesamten Zeitraum der Wortproduktion betrachtet wird. In ihrer eigenen Studie verglichen sie Kinder mit ADHS mit Kindern mit einer anderen psychiatrischen Erkrankung und einer gesunden Kontrollgruppe bezüglich der semantischen und der formallexikalischen Wortflüssigkeit und betrachteten dabei den zeitlichen Verlauf der Wortproduktion. Bezüglich der Anzahl der produzierten Wörter unterschieden sich die Gruppen in beiden Tests nicht. Allerdings hatten die ADHS-Kinder bei der formallexikalischen Wortflüssigkeitsaufgabe in den ersten 15 Sekunden größere Probleme als die anderen beiden Gruppen bzw. als bei der semantischen Wortflüssigkeit.

3.2.4 Verbales Lernen und Gedächtnis

Defizite des verbalen Lernens und Gedächtnisses wurden in vielen Studien bei Kindern mit ADHS gefunden. So untersuchten beispielsweise Muir-Broadbent et al. (2002) ADHS-Kinder mit dem *California Verbal Learning Test (CVLT)* in der Version für Kinder. Die ADHS-Kinder zeigten im Vergleich zur gesunden Kontrollgruppe schlechtere Leistungen nicht nur beim einmaligen Abruf der Liste A bzw. B, sondern auch eine insgesamt reduzierte Lernmenge und Defizite bei den kurz- und lang verzögerten Abrufleistungen. Unbeeinträchtigt war dagegen die Diskriminationsleistung im Rekognitionsversuch. Im Vergleich zu Kindern mit fetalem Alkoholsyndrom erzielten Kinder mit ADHS zwar bessere Leistungen, lagen aber in den meisten Variablen unter den Leistungen der gesunden Kontrollkinder (Crocker, Vaurio, Riley & Mattson, 2011).

Es scheinen aber nicht grundsätzlich alle Bereiche des Gedächtnisses betroffen zu sein. So erbrachten die Kinder mit ADHS in einem Test des episodischen Langzeitgedächtnisses

(Skowronek, Leichtman & Pillemer, 2008) genauso gute oder sogar bessere Leistungen als die gesunde Kontrollgruppe, was für ein sogar besonders detailliertes Gedächtnis für persönliche Erfahrungen spricht.

3.3 Neuropsychologische Ergebnisse zur ADHS im Erwachsenenalter

Inzwischen existiert auch eine Reihe von Studien und Metaanalysen über neuropsychologische Defizite bei Erwachsenen mit ADHS. Die bislang umfassendste Metaanalyse stammt von Schoechlin und Engel (2005), die 24 Studien mit insgesamt 50 neuropsychologischen Tests reanalysierten. Dabei bildeten sie zehn neuropsychologische Domänen. Beim Vergleich der Erwachsenen mit ADHS und gesunden Kontrollpersonen ergaben sich Minderleistungen bei den ADHS-Patienten mit Effektstärken von mindestens $d = -.50$ in den Bereichen visuelle und verbale Flüssigkeit, problemlösendes Denken und Arbeitsgedächtnis, Daueraufmerksamkeit, fokussierte Aufmerksamkeit und verbales Gedächtnis. Auch in einer aktuelleren Metaanalyse (Bálint et al., 2009) wurden Defizite in Tests zur fokussierten Aufmerksamkeit und zur Daueraufmerksamkeit mit mittleren bis großen Effektstärken gefunden. Bezüglich einfacheren Aufmerksamkeitsfunktionen wurden auch hier nur kleine bis mittlere Effektstärken ermittelt.

3.3.1 Intelligenz

Da in zahlreichen Studien mit ADHS-Kindern Intelligenzdefizite gefunden wurden, untersuchten Biederman et al. (2009) in ihrer Langzeitstudie über zehn Jahre den Entwicklungsverlauf von Jungen mit ADHS bis ins frühe Erwachsenenalter. Dabei waren die Jungen zum ersten Messzeitpunkt zwischen sechs und siebzehn Jahre alt. In zwei follow-up-Untersuchungen wurden sie jeweils vier und zehn Jahre später wiederholt getestet. Es zeigte sich eine hohe Stabilität des Intelligenzquotienten von der Kindheit bis ins frühe Erwachsenenalter. Die untersuchten Probanden lagen dabei zu allen Untersuchungszeitpunkten signifikant unter der Leistung der gesunden Kontrollgruppe.

Bridgett und Walker (2006) integrierten in ihrer Metaanalyse Studien, die Erwachsene mit ADHS und gesunde Kontrollpersonen anhand der *Wechsler Adult Intelligence Scale* verglichen. Dabei lagen die ADHS-Patienten bezüglich der Gesamtskala signifikant unter dem Wert der Kontrollgruppe. Allerdings war der Unterschied mit $d = -.26$ klein und klinisch nicht relevant. Die Autoren gehen bei Erwachsenen mit ADHS von verschiedenen

Subgruppen mit unterschiedlichen Intelligenzleistungen aus. Während einige Studien konsistent zu den Befunden bei ADHS-Kindern eine hohe Komorbidität zwischen Intelligenzminderung und ADHS postulierten (Fox & Wade, 1998; Rose, Bramham, Young, Paliokostas & Xenitidis, 2008; Xenitidis, Paliokosta, Rose, Maltezos & Bramham, 2010), identifizierten andere Studien eine Subgruppe mit einem hohen Intelligenzniveau (Antshel et al., 2009; Antshel et al., 2010; Brown, Reichel & Quinlan, 2009).

3.3.2 Aufmerksamkeit

3.3.2.1 Daueraufmerksamkeit

Defizite der Daueraufmerksamkeit konnten in vielen Studien ermittelt werden. So lag beispielsweise in der Metaanalyse von Schoechlin & Engel (2005) die Effektstärke mit $d = -.52$ im mittleren Bereich. Auch Hervey, Epstein und Curry (2004) fanden in ihrer Metaanalyse für den *Conners Continuous Performance Test* Effektstärken von $d = -.51$, für traditionelle *Continuous Performance Tests* sogar Effektstärken von $d = -.76$ bezüglich der Auslassungsfehler. Tucha et al. (2009) kritisierten, dass in den meisten Studien zur Daueraufmerksamkeit nur Werte wie Reaktionszeiten und Auslassungsfehler angegeben werden. Sie stellten in Frage, ob mit den geläufigen *Continuous Performance Tests* überhaupt die Daueraufmerksamkeit gemessen werden kann, da keine Angaben über die Variabilität der Aufmerksamkeit über die Zeit gemacht werden könne. In einer eigenen Studie benutzten sie dafür einen Vigilanztest über 15 Minuten, der in drei Blocks á fünf Minuten eingeteilt werden kann. Auch in dieser Studie unterliefen den erwachsenen ADHS-Patienten mehr Auslassungsfehler, die zudem über die Zeit anstiegen. Bezüglich der Reaktionszeiten waren sie signifikant langsamer als die gesunde Vergleichsgruppe. Im zeitlichen Verlauf wurde darüber hinaus ein Anstieg der Reaktionszeiten sichtbar. Allerdings fanden die Forscher keinen höheren Anstieg der Reaktionszeiten bei den Patienten als bei der gesunden Kontrollgruppe, was sie als Hinweis dafür sahen, dass die Daueraufmerksamkeit bei ADHS-Patienten nicht grundsätzlich defizitär ist.

3.3.2.2 Alertness und kognitive Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit

Ähnlich wie bei Kindern mit ADHS scheint auch bei Erwachsenen mit ADHS die einfache Aufmerksamkeit weniger stark beeinträchtigt zu sein als komplexere Aufmerksamkeitsfunktionen. In ihrer Metaanalyse betrachteten Schoechlin und Engel (2005) die einfache Aufmerksamkeit mit verschiedenen Testverfahren (z.B. *Zahlenreihe*

vorwärts; *Trail Making Test A*; *freedom-from-distractibility* aus der *Wechsler Adult Intelligence Scale*). Im Vergleich zu gesunden Kontrollpersonen schnitten die ADHS-Personen zwar schlechter ab, die Effektstärke lag aber nur bei $d = -.38$. Eine andere Metaanalyse (Bálint et al., 2009) ermittelte für den Subtest *Digit Span* aus der *Wechsler Adult Intelligence Scale-Revised* als einfacher Aufmerksamkeitsfunktion eine noch geringere Effektstärke von $d = -.29$.

Auch für den *Trail-Making-Test Teil A (TMT-A)* ergab sich über elf Studien eine kleine Effektstärke von $d = -.38$ (Bálint et al., 2009). Insgesamt wurden in den meisten Studien keine Unterschiede zwischen den ADHS-Probanden und der gesunden Kontrollgruppe im *TMT-A* gefunden (Johnson, D. E. et al., 2001; Rohlf et al., 2012; Stavro, Ettenhofer & Nigg, 2007; Walker, Shores, Trollor, Lee & Sachdev, 2000). In einigen wenigen Studien zeigten sich geringe Defizite bezüglich der Reaktionszeiten (Müller, B. W. et al., 2007; Murphy, 2001).

Im Subtest *Alertness* der *TAP* fanden Tucha et al. (2008) keine signifikanten Unterschiede zwischen den ADHS-Probanden und der gesunden Kontrollgruppe, weder in der tonischen (ohne Warnton), noch in der phasischen (mit Warnton) *Alertness* bezüglich mittlerer Reaktionszeiten oder Variabilität der Reaktionszeiten.

3.3.2.3 Geteilte Aufmerksamkeit

Die geteilte Aufmerksamkeit scheint auch bei Erwachsenen mit ADHS beeinträchtigt zu sein (Müller, B. W. et al., 2007; Tucha, L. et al., 2008; Tucha, O., Mecklinger, et al., 2006). Bezüglich subtypenspezifischer Störungsmuster konnten Tucha et al. (2008) nachweisen, dass sich sowohl ADHS-Patienten vom kombinierten als auch vom hyperaktiv-impulsiven Subtyp signifikant von der gesunden Kontrollgruppe unterschieden, Patienten vom unaufmerksamen Subtyp waren dagegen nicht verlangsamt. Signifikante Unterschiede zur Kontrollgruppe ließen sich bezüglich der Reaktionsauslassungen nur für den kombinierten Subtyp nachweisen. Dagegen lagen bei der Variabilität der Reaktionszeiten und den Fehlreaktionen keine Subtypenunterschiede vor.

Die Behandlung mit Methylphenidat führte dabei zu signifikanten Verbesserungen hinsichtlich der Reaktionszeiten und der Auslassungsfehler (Tucha, O., Mecklinger, et al., 2006).

3.3.3 Exekutive Funktionen

Nicht nur bei Kindern, auch bei Erwachsenen mit ADHS liegt ein Defizit der exekutiven Funktionen vor. Dabei scheinen die exekutiven Defizite unabhängig vom Intelligenzniveau zu sein. So untersuchten Brown, Reichel und Quinlan (2009) 157 Erwachsene mit ADHS und einem IQ von mindestens 120 anhand von acht normierten exekutiven Aufgaben. 73 % der Probanden zeigten in mindestens fünf der acht Aufgaben Defizite, was für eine von der Intelligenz unabhängigen Störung der exekutiven Funktionen spricht.

3.3.3.1 Arbeitsgedächtnis

Defizite des Arbeitsgedächtnisses wurden auch für Erwachsene mit ADHS in vielen Studien gefunden (z.B. Burgess et al., 2010; Gropper & Tannock, 2009; Marchetta, Hurks, Krabbendam & Jolles, 2008; Rohlf et al., 2012). So konnte Obolensky (2006) bei Erwachsenen ohne Komorbidität Defizite sowohl des verbalen als auch des nonverbalen Arbeitsgedächtnisses finden. Auch Schweitzer, Hanford und Medoff (2006) wiesen in verschiedenen Arbeitsgedächtnisaufgaben Defizite bei ADHS-Patienten nach. Es ergaben sich dabei keine Subgruppenunterschiede zwischen dem kombinierten Subtypus und dem unaufmerksamen Subtypus. In einer fMRT-Studie wiesen Schweitzer et al. (2000) bei Männern mit ADHS eine im Vergleich zur den gesunden Kontrollpersonen veränderte Hirnaktivität beim Lösen einer numerischen Arbeitsgedächtnisaufgabe nach. Die Autoren gehen davon aus, dass Personen mit ADHS sowohl mentale als auch neuronale Kompensationsstrategien anwenden. Auch Valera et al. (2010) fanden bei Männern mit ADHS beim Lösen einer verbalen Arbeitsgedächtnisaufgabe eine veränderte Hirnaktivität. Frauen mit ADHS hingegen unterschieden sich nicht von der gesunden Vergleichsgruppe.

Durch die einmalige Gabe von Methylphenidat kam es zu einer Verbesserung der neuropsychologischen Leistungsfähigkeit in einigen Tests (Kurscheidt et al., 2008), darunter den Subtests *Arbeitsgedächtnis*, *Geteilte Aufmerksamkeit* und *Go/NoGo* der TAP. Diese Effekte hielten auch nach drei bis sechs Monaten an.

3.3.3.2 Räumlich-problemlösendes Denken

Aktuell existieren nur wenige Studien zum räumlich-problemlösenden Denken bei Erwachsenen mit ADHS. Young, Morris, Toone und Tyson (2007) benutzten eine computergestützte Version des *Turm von London* und fanden bei der gesunden Kontrollgruppe eine systematische Erhöhung der Planungszeiten, die sich an die Aufgabenschwierigkeit anpassten. Die ADHS-Patienten hingegen erhöhten ihre

Planungszeit nicht mit der Aufgabenschwierigkeit. Aufgrund dessen lösten sie die schwierigeren Aufgaben weniger sorgfältig und mit mehr Fehlern.

In einer aktuellen Studie ließen sich bei den ADHS-Patienten Defizite beim Lösen des *TL* (Tucha, L. et al., 2011) finden. Die Probanden mit ADHS lösten signifikant weniger vier-, fünf- und sechs-Zug-Probleme ($d = -.30$ bis $-.50$). Zudem war auch ihre Gesamtleistung der gelösten Probleme im Vergleich zur gesunden Kontrollgruppe reduziert ($d = -.60$). Durch die Behandlung mit Methylphenidat konnten in dieser Aufgabe signifikante Verbesserungen erzielt werden. Die Effektstärke für die Gesamtleistung im *TL* ist mit $d = -.80$ als groß anzusehen. In einer anderen Aufgabe zur Wortflüssigkeit wurden dagegen keine signifikanten Verbesserungen gemessen.

Dagegen fanden Riccio, Wolfe, Romine, Davis und Sullivan (2004) keine signifikanten Gruppenunterschiede beim Vergleich von erwachsenen ADHS-Patienten, gesunden Kontrollpersonen und einer klinischen Kontrollgruppe in allen Variablen der computergestützten Version des *TL*.

Eine generelle Aussage über die räumlich-problemlösenden Fähigkeiten bei ADHS-Patienten wird dadurch erschwert, dass unterschiedliche Testversionen benutzt und unterschiedliche Variablen zur Beurteilung herangezogen wurden. Insgesamt scheint aber ein Defizit der Problemlösefähigkeiten vorzuliegen.

3.3.3.3 Kognitive Flexibilität

Die Fähigkeit zur kognitiven Flexibilität, gemessen mit dem *TMT-B*, war bei Erwachsenen mit ADHS in vielen Studien durchgehend beeinträchtigt (z.B. Johnson, D. E. et al., 2001; Müller, B. W. et al., 2007; Murphy, 2001; Stavro et al., 2007). So wurde beispielsweise in einer aktuellen Studie (Rohlf et al., 2012) eine Effektstärke von $d = -.48$ gefunden. Hervey et al. (2004) ermittelten in ihrer Metanalyse beim Vergleich mit gesunden Kontrollpersonen eine mittlere Effektstärke von $d = -.68$, Balint et al. (2009) fanden sogar eine Effektstärke von $d = -.72$.

3.3.3.4 Reaktionsinhibition

Eine Störung der Reaktionsinhibition wurde ebenfalls in vielen Studien und Metaanalysen bei Erwachsenen mit ADHS gefunden (Boonstra, Kooij, Oosterlaan, Sergeant & Buitelaar, 2010; Boonstra, Oosterlaan, Sergeant & Buitelaar, 2005; Epstein, Johnson, Varia &

Conners, 2001; Lampe et al., 2007). Dabei wurden meist *Stroop-Tests* oder *Go/NoGo-Aufgaben* verwendet.

In zwei umfassenden Studien (Lampe, 2007; Lampe et al., 2007) wurden ADHS-Probanden mit Probanden mit einer Borderline-Persönlichkeitsstörung und gesunden Kontrollpersonen hinsichtlich verschiedener Aspekte der Hemmungskontrolle verglichen. Die ADHS-Probanden schnitten in der Aufgabe *Stop Signal Reaction Time* (Hemmungskontrolle fortlaufender motorischer Reaktionen) signifikant schlechter ab als Probanden mit einer Borderline-Persönlichkeitsstörung und gesunde Kontrollpersonen. Zudem waren sie im Vergleich zur Kontrollgruppe signifikant schlechter in einer Konfliktaufgabe des *Attention Network Task* (Interferenzkontrolle). Im Subtest *Go/NoGo* der *TAP* zeigten die ADHS-Probanden im Vergleich zur Borderline-Gruppe und der gesunden Kontrollgruppe längere und variabelere Reaktionszeiten. Keine Unterschiede gab es bezüglich der Fehlreaktionen. Im *Stroop-Test* (Interferenzkontrolle) ergaben sich bezüglich der kongruent-inkongruent Bedingung keine signifikanten Gruppeneffekte für die Planungszeiten, d.h. die ADHS-Probanden zeigten keine höheren Interferenzeffekte als Kontrollprobanden oder die Borderline-Probanden. Allerdings wurden auch hier signifikante Gruppenunterschiede für die Planungszeiten und die Variabilität der Planungszeiten für die kongruenten und inkongruenten Durchgänge gemessen. Insgesamt konnte in dieser Studie die Hypothese einer bei ADHS-Probanden beeinträchtigten Reaktionsinhibition nur teilweise bestätigt werden.

3.3.3.5 Wortflüssigkeit

Bezüglich der Wortflüssigkeit konnten bei Erwachsenen mit ADHS in vielen Studien Defizite nachgewiesen werden. Dabei war in den meisten Studien vor allem die *formallexikalische* Wortflüssigkeit beeinträchtigt (Boonstra et al., 2005; Dinn, Robbins & Harris, 2001; Lovejoy et al., 1999; Tucha, L. et al., 2011; Tucha, O. et al., 2005; Walker et al., 2000). In einer Studie von Lovejoy et al. (1999) erwies sich die Leistung im *Controlled Oral Word Association-Test* als bester Diskriminator zwischen der ADHS- und der Kontrollgruppe. Einzig in einer Studie von Johnson et al. (2001) wurden im *Oral Word Association-Test* keine signifikanten Unterschiede zwischen der ADHS- und der Kontrollgruppe gefunden.

Es gibt bislang nur wenige Studien, die die *semantische* Wortflüssigkeit bei Erwachsenen mit ADHS untersuchen. Diese deuten aber auch auf eine defizitäre semantische

Wortflüssigkeit hin (Tucha, L. et al., 2011; Tucha, O. et al., 2005; Walker et al., 2000). So fand beispielsweise Tucha (2011) in einer aktuellen Studie Defizite sowohl in der formallexikalischen als auch der semantischen Wortflüssigkeit jeweils mit und ohne Kategorienwechsel. Durch die Gabe von Methylphenidat konnte keine signifikante Verbesserung erzielt werden.

3.3.4 Verbales Lernen und Gedächtnis

Defizite im Bereich verbales Lernen und Gedächtnis wurden nicht nur bei Kindern, sondern auch bei Erwachsenen mit ADHS gefunden (für einen Überblick siehe Woods, Lovejoy & Ball, 2002). In ihrer Metaanalyse ermittelten Schoechlin und Engel (2005) für das verbale Gedächtnis, gemessen mit unterschiedlichen Gedächtnistests, eine mittlere Effektstärke von $d = -.56$. Auch Hervey et al. (2004) wiesen für den *CVLT* mittlere bis hohe Effektstärken nach. Dabei unterschieden sich die ADHS-Probanden in sechs von sieben Variablen des *CVLT* signifikant von der Kontrollgruppe. Beeinträchtigt war nicht nur das kurzzeitige Lernen des verbalen Inhalts, sondern auch der kurz und lang verzögerte Abruf, die Rekognitionsleistung und das semantische Clustern. Die ADHS-Probanden scheinen insgesamt eher seriell als semantisch zu clustern. Eine explorative Studie von Roth et al. (2004) deutet allerdings darauf hin, dass die auch in dieser Studie gefundenen Defizite des verbalen Lernens und Gedächtnisses (*CVLT*: verminderte Anzahl der Wörter in den Durchgängen eins bis fünf, verminderte Anzahl der Wörter beim kurz und lang verzögerten Abruf) bei Erwachsenen mit ADHS nicht auf schlechtere Organisationsstrategien bei der Encodierung, sondern auf die situative *State-Angst* in der Testsituation zurückzuführen sein könnten. Die *State-Angst*, gemessen mit dem *State-Trait Anxiety Inventory*, zeigt sich als essentieller Prädiktor für viele Variablen des *CVLT*.

Bezüglich des Geschlechts wurden in einer Studie von McDonald (2010) keine Unterschiede gefunden. Darüber hinaus blieben in einer frühen Studie (Seidman, Biederman, Weber, Hatch & Faraone, 1998) die im *CVLT* gefundenen Defizite (Anzahl der gelernten Wörter in den Durchgängen eins bis fünf, semantisches Clustern, Anzahl der Wörter lang verzögert) auch bei Kontrolle der Komorbiditäten (insbesondere Lernschwierigkeiten), des Alters und des Geschlechts bestehen.

3.4 Zusammenfassung der neuropsychologischen Befunde bei ADHS

Nicht nur bei Kindern, sondern auch bei Erwachsenen mit ADHS konnten in zahlreichen Studien verschiedene neuropsychologische Defizite nachgewiesen werden. Dabei waren nicht nur die Exekutivfunktionen und die Aufmerksamkeitsleistungen (insbesondere komplexere Funktionen) betroffen, sondern auch das verbale Lernen und Gedächtnis beeinträchtigt.

Bezüglich der Intelligenz wurde in den meisten Studien zu Kindern mit ADHS eine verminderte Leistung gefunden. Bei Erwachsenen mit ADHS zeigte sich dagegen ein differenzierteres Bild: während eine Gruppe ähnlich wie die ADHS-Kinder Defizite bezüglich der Intelligenz aufwies, scheint eine zweite Gruppe mit normaler bzw. sogar überdurchschnittlicher Intelligenzleistung zu existieren.

Fraglich ist insbesondere bei den ADHS-Kindern, ob die verminderte Intelligenzleistung nicht eher auf die attentionalen und exekutiven Defizite zurückzuführen ist.

3.5 Neuropsychologie und psychosoziales Funktionsniveau

Unbeeinträchtigte neuropsychologische Funktionen gelten als Grundlage für ein gutes Funktionieren im Alltag. Dabei scheinen insbesondere die Exekutivfunktionen eine wichtige Rolle zu spielen. Beispielsweise erwiesen sich in einer aktuellen Studie (O'Bryant et al., 2011) die Exekutivfunktionen bei Gesunden als Mediator zwischen anderen neuropsychologischen Funktionsbereichen und dem alltäglichen Funktionieren.

Auch bei ADHS-Patienten stehen neuropsychologische Defizite – insbesondere exekutive Dysfunktionen - im engen Zusammenhang mit den bei dieser Störungsgruppe gefundenen psychosozialen Defiziten (siehe Kapitel 2.6.8). So sagten in einer Studie von Stavro et al. (2007) exekutive Defizite ein verringertes Funktionsniveau voraus. Durch Einbezug der ADHS-Symptome unaufmerksam-desorganisiert und hyperaktiv-impulsiv in das Vorhersagemodell verschwand allerdings die Varianzaufklärung durch die Exekutivfunktionen. Als bester Prädiktor stellte sich dabei das ADHS-Symptom unaufmerksam-desorganisiert heraus. Die Autoren schließen daraus, dass bei Erwachsenen mit ADHS die unaufmerksam-desorganisierten Symptome jene Verhaltenskomponenten sein könnten, durch die die exekutiven Defizite das geringere psychosoziale Funktionsniveau verursachen. Wie bereits in Kapitel 2.6.8 dargestellt, scheinen intakte

Exekutivfunktionen zudem ein wichtiger Faktor für die eigene Lebenszufriedenheit zu sein (Brown & Landgraf, 2010).

3.5.1 Neuropsychologie und Leistungsfähigkeit in Ausbildung und Arbeit

Darüber hinaus scheint die neuropsychologische, insbesondere die exekutive Leistungsfähigkeit mit verschiedenen ausbildungs- und arbeitsbezogenen Leistungsvariablen in Zusammenhang zu stehen. Groppner und Tannock (2009) untersuchten als erste den Zusammenhang zwischen universitären Leistungen und verschiedenen Bereichen des Arbeitsgedächtnisses bei Studenten mit ADHS und gesunden Studenten. Dabei korrelierten sowohl bei den Gesunden als auch den ADHS-Probanden die universitären Leistungen signifikant mit dem auditiv-verbale Arbeitsgedächtnis, nicht aber mit den visuell-räumlichen.

Eine aktuelle, großangelegte amerikanische Studie untersuchte bei erwachsenen Personen mit ADHS den Zusammenhang zwischen arbeitsbezogenen Variablen (z.B. Anzahl der Arbeitsplätze seit der Highschool, eigene Zufriedenheit mit dem Arbeitsplatz, prozentualer Anteil der Arbeitsstellen, an denen der Proband gekündigt wurde) und exekutiven Variablen (Barkley & Fischer, 2011; Barkley & Murphy, 2010). Da einige Studien zeigen konnten, dass Beurteilungen alltäglicher exekutiver Variablen und psychometrische exekutive Tests nur gering bzw. nicht signifikant korrelieren (Biederman et al., 2008), wurde explizit unterschieden zwischen einer Selbstbeurteilung exekutiver Alltagsvariablen (z.B. zeitliches Management, Problemlösefähigkeiten) und objektiven Testleistungen (z.B. *Turm von London*, *Wisconsin-Card-Sorting-Test*). Dabei korrelierten die exekutiven Selbstratings höher mit den arbeitsbezogenen Variablen bzw. konnten diese besser vorhersagen als die exekutiven Testvariablen. Diese klärten bei der Vorhersage der arbeitsbezogenen Variablen nur einen geringen Teil der Varianz auf (Barkley & Fischer, 2011). Die Autoren schlossen daraus, dass die exekutiven Selbstbeurteilungen und die psychometrischen Tests jeweils eine andere Stufe auf dem „hierarchically organized EF meta-construct“ (Barkley & Fischer, 2011, S. 137) erfassten.

Darüber hinaus gibt es bislang keine Studie, die den Zusammenhang anderer neuropsychologischer Variablen mit arbeitsbezogenen Verhalten bei Erwachsenen mit ADHS untersucht. In einer Reihe von Studien mit gesunden Probanden konnten deutliche Zusammenhänge gefunden werden. So fand beispielweise eine Studie mit 302 gesunden

Bewerbern für Flugsicherheitstrainings (Colom, Martínez-Molina, Shih & Santacreu, 2010) jeweils ein Zusammenhang zwischen Intelligenz bzw. Arbeitsgedächtnis als exekutiver Funktion und der Fähigkeit zum Multitasking, die für verschiedene Arbeitsprozesse wichtig ist. Aber nur das Arbeitsgedächtnis konnte in der anschließenden Regressionsanalyse (bei Kontrolle der Interkorrelation mit der Intelligenz) die Fähigkeit zum Multitasking vorhersagen. Die Intelligenz hatte als Prädiktor keinen essentiellen Mehrwert.

Die allgemeine Intelligenz scheint dagegen in einem positiven Zusammenhang mit allgemeineren beruflichen Erfolgsmaßen (wie berufliche Lernleistung, subjektiv bewertete Arbeitsleistung, Einkommen, berufliches Vorankommen) zu stehen, wie eine deutsche Metaanalyse ermittelte (Kramer, 2009). Ähnliche Ergebnisse lassen sich auch in dem Review von Morris und Levinson (1995) finden.

3.5.2 Neuropsychologie und Substanzmittelkonsum

Der Zusammenhang zwischen Impulsivität und Alkoholkonsum wurde sowohl bei gesunden Probanden als auch bei verschiedenen Störungsbildern gut untersucht (Dom, De Wilde, Hulstijn, van den Brink & Sabbe, 2006; Weafer, Milich & Fillmore, 2011). Dabei scheint eine erhöhte Impulsivität mit einem erhöhten Risiko für alkoholbezogenes Problemverhalten verbunden zu sein (Soloff, Lynch & Moss, 2000). Bei Impulsivität handelt es sich um ein mehrdimensionales Konstrukt, das nicht nur Persönlichkeitsaspekte, sondern auch kognitive und behaviorale Aspekte enthält. Tarter et al. (2003) untersuchten in ihrer prospektiven Längsschnittstudie die Vorhersagekraft eines *Neurobehavioral Disinhibition Scores* auf den späteren Substanzmittelkonsum bei gesunden Jungen mit und ohne familiärer Vorbelastung. Der *Neurobehavioral Disinhibition Score* sollte die Aspekte *Affekt*, *Verhalten* sowie *Kognition* abdecken und bestand aus den Ergebnissen der Temperamentbeurteilung durch den Probanden selbst und den Verhaltensbeurteilungen durch die Mütter und Lehrer. Zudem flossen in diesen Gesamtpunktwert die Ergebnisse verschiedener exekutiver Tests mit ein. Dabei konnte der *Neurobehavioral Disinhibition Score* im Alter von 16 Jahren zusammen mit der Häufigkeit des Substanzmittelgebrauchs 50 % der Varianz des Substanzmittelgebrauchs im Alter von 19 Jahren vorhersagen. In einer vorangegangenen Studie derselben Forschergruppe (Aytaclar, Tarter, Kirisci & Lu, 1999) hatten die exekutiven Fähigkeiten in verschiedenen Tests im Alter von zehn bis zwölf Jahren den Tabak- und Cannabiskonsum, die Anzahl der jemals konsumierten

Drogen und die Schwere des Drogenkonsums zwei Jahre später vorhersagen können. Das Aktivitätslevel auf der Verhaltensebene (gemessen mit zwei Ratings und einer Aufzeichnung der motorischen Aktivität mit Hilfe eines Aktigraphens) hatte dagegen keine Vorhersagekraft.

Bislang gibt es nur wenige Studien, die den Zusammenhang zwischen neuropsychologischen Impulsivitätswerten und Alkoholkonsum bei Erwachsenen mit ADHS untersuchen. Eine aktuelle Studie (Weafer et al., 2011) fand sowohl bei Gesunden als auch bei Erwachsenen mit ADHS einen Zusammenhang zwischen Defiziten in der Reaktionsinhibition einerseits bzw. einem größeren Risikoverhalten andererseits und der Höhe der konsumierten Alkoholmenge. Dagegen hingen nur bei der ADHS-Gruppe die Defizite in der Aufmerksamkeitsinhibition mit einer größeren Alkoholmenge zusammen. Im Gegensatz dazu korrelierte die Frequenz des Alkoholkonsums nur bei den Gesunden mit dem Risikoverhalten, bei den ADHS-Patienten hing keine der untersuchten Variablen mit der Frequenz des Alkoholkonsums zusammen.

Da bei ADHS sowohl eine erhöhte Rate an Substanzmittelmissbrauch- und abhängigkeit als auch defizitäre Exekutivfunktionen bestehen, stellen Wilens et al. (2011) die Hypothese auf, dass bei ADHS die exekutiven Defizite späteren Substanzmittelkonsum vorhersagen. In ihrer eigenen Längsschnittstudie, in der sie 232 Kinder mit ADHS und 203 Kinder ohne ADHS bis ins frühe Erwachsenenalter hinein untersuchten, konnte diese Hypothese allerdings nicht bestätigt werden.

Umgekehrt hat ein erhöhter Substanzmittelkonsum negative Auswirkungen auf die neuropsychologische Leistungsfähigkeit. Sowohl durch akuten als auch durch chronischen Alkoholkonsum werden insbesondere die Exekutivfunktionen beeinträchtigt (Lyvers, 2000; Lyvers & Tobias-Webb, 2010). Die meisten Personen mit problematischem Alkoholkonsum haben dabei neuropsychologische Defizite, die sich innerhalb eines Jahres der Abstinenz verbessern (Oscar-Berman & Marinković, 2007). Auf der anderen Seite ist bekannt, dass bereits Kinder mit einem hohen familiären Risiko für Substanzmittelmissbrauch und Abhängigkeit Defizite in verschiedenen exekutiven Bereichen wie Problemlösen, Arbeitsgedächtnis und Wortflüssigkeit zeigen (Tarter et al., 1999).

Insgesamt ist davon auszugehen, dass es sich eher um einen reziproken Zusammenhang zwischen neuropsychologischen Fähigkeiten und Substanzmittelkonsum handelt.

3.6 Zusammenfassung

Es existieren verschiedene Erklärungsmodelle für die ADHS, die jeweils einen Teil der Störung zu erfassen scheinen. Dabei konnten nicht nur bei Kindern, sondern auch bei Erwachsenen mit ADHS zahlreiche neuropsychologische Defizite nachgewiesen werden. Diese Defizite scheinen im Zusammenhang mit verschiedenen psychosozialen Problemen zu stehen, was die Wichtigkeit der Diagnostik und Behandlung der neuropsychologischen Defizite bei diesem Störungsbild unterstreicht.

4 Theory of Mind

4.1 Einführung in die Theory of Mind

4.1.1 Definition

Unter *Theory of Mind* (ToM) wird allgemein die Fähigkeit verstanden, anderen Personen mentale Zustände (d.h. Absichten, Glauben, Bedürfnisse, Wünsche und Wissen etc.) zuzuschreiben und daraus ihr Verhalten vorherzusagen (Frith, C. D. & Frith, 1999). Als Urväter der Theory of Mind gelten Premack und Woodruff, die in ihrer wegweisenden Arbeit *Does the chimpanzee have a theory of mind* bereits 1978 definierten, dass ein Individuum dann über eine Theory of Mind verfügt, wenn es sich selbst und anderen geistige Zustände zuschreiben kann. Der Begriff der *Theorie* wird dabei als ein System von Annahmen und Folgerungen verstanden, das unter anderem dazu benutzt wird, das Verhalten anderer vorherzusagen. In den 1980er Jahren fand die ToM ihren Einzug in die entwicklungspsychologische Forschung (z.B. Wimmer & Perner, 1983) und wurde insbesondere bei Kindern mit autistischer Spektrumsstörung untersucht, bei der Defizite der ToM häufig zu finden sind. In der neueren Zeit wird das Konzept vermehrt mit Hilfe bildgebender Verfahren sowohl bei Menschen mit verschiedenen Erkrankungen als auch gesunden Personen untersucht (z.B. Kalbe et al., 2010).

Dabei werden zwei kontroverse Theorien diskutiert: die *Theorie-Theorie* und die *Simulationstheorie*. Die *Theorie-Theorie* geht davon aus, dass die ToM-Fähigkeit auf einem erlernten System aus Konzepten und prinzipiellen Regeln darüber, wie die Welt funktioniert (= *Volkpsychologie*), begründet ist (Gopnik & Schulz, 2004). Daraus lassen sich Vorhersagen treffen, wie ein Mensch handeln wird, ohne dass es notwendig ist, sich in ihn hineinzusetzen. Die *Simulationstheorie* wurde als skeptische Antwort auf die Behauptung entwickelt, die *Theorie-Theorie* erkläre die Theory of Mind vollständig. Es wird dabei davon ausgegangen, dass es für die ToM-Fähigkeit notwendig ist, sich in die Situation eines anderen hineinzusetzen, seine Perspektive zu übernehmen und seine Situation zu simulieren, um ihn zu verstehen. Spiegelneurone sollen dabei eine wichtige Rolle spielen (Gallese & Goldman, 1998; Oberman & Ramachandran, 2007). Es gibt allerdings auch Kritiker der strikten Trennung zwischen diesen beiden Theorien (Apperly,

2008), die die Trennung zwischen ihnen für künstlich halten und sich um integrative Erklärungsmodelle bemühen (Keysers & Gazzola, 2007).

4.1.2 Mangelnde Abgrenzung zu anderen Konstrukten

Bei der Theory of Mind handelt es sich um ein multidimensionales Konstrukt, das zudem viele Überschneidungen mit anderen Konstrukten wie *Empathie* oder *soziale Kognition* hat. Dabei wird in vielen Studien Theory of Mind mit *Empathie* gleichgesetzt. Dagegen unterscheidet Blair (2005) explizit zwischen emotionaler (Verarbeitung von beobachteten Gefühlen), motorischer (Tendenz, automatisch den Gesichtsausdruck, die Intonation, die Haltung und die Bewegungen nachzuahmen) und kognitiver Empathie (Fähigkeit, sich innere mentale Zustände anderer vorzustellen), die der Theory of Mind entsprechen soll. Auch Singer (2006) unterstreicht die Wichtigkeit der differenzierten Betrachtung von ToM und *Empathie*, zumal sie auf verschiedenen, sich allerdings überlappenden neuronalen Netzwerken beruhen (Völlm et al., 2006). Einige aktuelle sozialkognitive neurowissenschaftliche Studien unterscheiden zudem explizit zwischen einer affektiven und einer kognitiven Theory of Mind (Kalbe et al., 2007; Kalbe et al., 2010).

Auch zwischen *sozialer Kognition* und Theory of Mind gibt es in der Literatur oft keine klare Abgrenzung. Für Uekerman et al. (2010) bedeutet das Konstrukt der *sozialen Kognition* sowohl die Enkodierung als auch die Repräsentation und Interpretation sozialer Hinweisreize und umfasst die Wahrnehmung von Emotionen „from faces and prosody, theory of mind (ToM), empathy and humour processing“ (Uekermann et al., 2010, S. 734). Auch andere Autoren sehen die ToM als einen Teilbereich des übergeordneten Konstrukts der *sozialen Kognition* an (z.B. Adolphs, 2001). Andere Autoren betonen explizit die interaktionelle Komponente von *sozialer Kognition*: „we take social cognition to involve the know-how that allows us to sustain interactions, form relations, understand each other, and act together“ (De Jaegher, Di Paolo & Gallagher, 2010, S. 442).

Weiterhin wird in der neueren Forschung *Machiavellismus* und Theory of Mind in Zusammenhang gebracht. Das Persönlichkeitskonstrukt *Machiavellismus* umfasst dabei Strategien, das Verhalten anderer vorherzusagen und zum eigenen Nutzen zu manipulieren und geht mit einer geringen affektiven Beteiligung einher. Die Studienlage bezüglich der erwarteten negativen Korrelation zwischen *Machiavellismus* und der ToM-Fähigkeit ist

kontrovers (Ali & Chamorro-Premuzic, 2010; Barlow, Qualter & Stylianos, 2010; Paal & Berezkei, 2007).

4.1.3 Ontogenetische Entwicklung der Theory of Mind

Die ontogenetische Entwicklung sozialer Fähigkeiten wie der Theory of Mind beschäftigt schon seit längerem die Entwicklungspsychologie. Bereits von Geburt an sind Menschen sozial interagierende Lebewesen. Allerdings sind die ersten sozialen Verhaltensweisen rudimentär und prä-rational (Bischof-Köhler, 2010). Das Verhalten ist noch nicht rational gesteuert, sondern beruht auf einem vorprogrammierten Motivationssystem und wird vor allem emotional gesteuert. Beispielhaft ist das Phänomen der Gefühlsansteckung zu nennen, für deren ursächliche Auslösung Spiegelneurone vermutet werden.

Als Meilenstein in der ToM-Entwicklung wird die Entwicklung der *joint attention* im Alter von ca. neun bis zwölf Monaten angesehen (Brüne & Brüne-Cohrs, 2006; Charman et al., 2000). *Joint attention* bedeutet das willentliche Folgen des Blickes eines anderen Menschen (z.B. der Mutter) auf einen gemeinsamen Bezugspunkt. Tomasello (1999) beschreibt dies sogar als *Neun-Monats-Revolution* in Bezug auf die menschliche sozialkognitive Entwicklung. So gilt *joint attention* beispielsweise als Voraussetzung für die Sprachentwicklung (Baldwin, 1995).

Mit ca. 18 Monaten entwickeln die Kinder sogenannte *So-tun-als-ob-Spiele* (Leslie, 1987). Sie sind also in der Lage, etwas vorzutäuschen, aber auch zu erkennen, dass andere etwas vortäuschen. Sie können nun zwischen der realen und der fiktiven Welt unterscheiden. Als Beispiel nennt Leslie die Mutter, die mit einer Banane so tut, als ob sie telefoniert und das Kind versteht, was sie macht. Für diesen Prozess muss das Kind sogenannte primäre Repräsentationen von Dingen und ihren genauen Aspekten entwickelt haben, die es aber gegebenenfalls kopieren, von der ursprünglichen Bedeutung entkoppeln (Metarepräsentationen) und weiterverarbeiten kann.

In ungefähr demselben Alter erkennen sich Kinder zum ersten Mal selbst im Spiegel. Dabei scheint die Trennung von *ich* und *du* eine wichtige Voraussetzung für die Entwicklung der Empathiefähigkeit zu sein (Bischof-Köhler, 2010). Auch lernen Kinder in diesem Alter, zwischen eigenen und fremden Wünschen zu entscheiden (Repacholi & Gopnik, 1997).

Im Alter von ca. drei bis vier Jahren beginnen Kinder zu verstehen, dass andere Menschen eine andere Vorstellung von der Welt haben können als sie selbst (Wimmer & Perner, 1983). Diese Fähigkeit kann mit den sogenannten *first-order-false-belief-Tests* überprüft werden. Dabei werden die Kinder nach dem Vorlesen und der symbolisierten Darstellung einer Geschichte gefragt, welche Annahmen die handelnde Person von der Welt hat. Z.B. hilft Maxi seiner Mutter dabei, ihre Einkäufe für das Kuchenbacken wegzuräumen (Wimmer & Perner, 1983). Dabei legt er die Schokolade in den *blauen* Schrank. Während er draußen spielt, nimmt die Mutter die Schokolade wieder aus dem blauen Schrank, bäckt einen Kuchen und verstaut danach den Rest der Schokolade in den *grünen* Schrank. Als Maxi vom Spielen wieder nach Hause kommt, geht er in die Küche und will sich heimlich ein Stück Schokolade nehmen. Wo wird Maxi nachschauen? Die richtige Antwort wäre, dass Maxi in dem *blauen* Schrank nachschauen wird, da er nicht weiß, dass seine Mutter die Schokolade inzwischen in den grünen Schrank gelegt hat.

Drei- bis vierjährige Kinder können verstehen, dass Menschen handeln, um ihre Bedürfnisse zu befriedigen und sich dabei von ihren Überzeugungen leiten lassen, die aber auch falsch sein können. Als Erklärungsmodell für die Fähigkeit, anderen Personen die richtige Vorstellung zuzuschreiben, sehen Leslie, Friedman und German (2004) in der Entwicklung der Theory of Mind zwei Kernmechanismen: den *ToM-Mechanismus* und den *Selektionsprozess*. Unter *ToM-Mechanismus* verstehen die Autoren einen Mechanismus, der Zuschreibungen wie Glauben, Wünschen und Behaupten ermöglicht und sich deutlich vom Konzept der *Theorie-Theorie* unterscheidet, bei der es um den Erwerb und die Anwendung von Wissen geht (Scholl & Leslie, 2001). Der *Selektionsprozess* wird als eine Art exekutive Funktion gesehen, mit dem die Voreinstellung des *ToM-Mechanismus* situativ geändert bzw. unterdrückt wird und mit dessen Hilfe die bessere Alternative ausgewählt werden kann. In der oben beschriebenen Aufgabe muss Maxi also den durch den *ToM-Mechanismus* favorisierten Ort *grüner Schrank* mit Hilfe des *Selektionsprozesses* zugunsten der richtigen Antwort *blauer Schrank* unterdrücken.

Dabei wird von den Autoren angenommen, dass Menschen je nach neurobiologischer Reifung domänenspezifische ToM-Module ausbilden (Modularitätstheorie: Scholl & Leslie, 2001).

Als Steigerung dieser Fähigkeit entwickeln Kinder im Alter von ca. sechs bis sieben Jahren sogenannte *beliefs about beliefs*, die mit den *second-order-false-belief-Tests* überprüft

werden. Die Kinder verstehen nicht nur, dass andere Menschen eine Vorstellung von der Welt haben, sondern auch, dass sie sich mentale Zustände vorstellen können. Ein Beispiel ist die ToM-Aufgabe *“John thinks that Mary thinks that...”* von Perner und Wimmer (1985). Am Anfang dieser ToM-Geschichte bekommen John und Mary beide gemeinsam die Information, dass der Eiswagen sich den ganzen Tag im Park befinden wird. Erst später wird nur John darüber informiert, dass die Pläne sich geändert haben und der Eiswagen nun zur Kirche fährt. Er erzählt Mary nichts über sein Wissen. Doch unabhängig von John sieht Mary durch das Fenster den Eiswagen und erfährt, dass dieser zur Kirche fährt und geht los, um sich ein Eis zu kaufen. Als John zu Marys Haus kommt, erfährt er von ihrer Mutter, dass Mary Eiskaufen gegangen ist. Wo wird John nun nach Mary suchen? Es muss verstanden werden, dass John nicht weiß, dass Mary weiß, dass der Eiswagen bei der Kirche steht und Mary dorthin gegangen ist. Er wird Mary daher im Park suchen.

Erst im Alter von ca. neun bis elf Jahren lernen Kinder, komplexere Situationen wie z.B. das Erkennen eines *Fauxpas* zu verstehen. Einen *Fauxpas* begehen bedeutet, dass eine Person etwas sagt, dass sie nicht sagen sollte und dabei nicht weiß bzw. realisiert, dass sie das nicht sagen sollte und die andere Person sich dadurch verletzt fühlt. Um einen *Fauxpas* zu erkennen benötigt es zwei Prozesse: zum einen muss man erkennen, dass die Person nicht gemerkt hat, dass sie etwas Falsches gesagt hat, und zum anderen, dass die hörende Person sich dadurch verletzt fühlt. Notwendig sind demnach sowohl eine kognitive als auch eine affektive Verarbeitung der Situation (Stone, Baron-Cohen & Knight, 1998). Zum Beispiel schenkt Jeanette ihrer Freundin Anne eine Kristallvase zur Hochzeit. Ein Jahr später wirft Jeanette aus Versehen bei Anne zu Hause eben diese Vase um, so dass diese kaputt geht. Jeanette entschuldigt sich bei Anne dafür. Anne sagt ihr, dass ihr das gar nichts ausmache, da ihr die Vase sowieso nicht gefallen habe und sie diese von irgendjemandem zur Hochzeit bekommen habe (Stone et al., 1998).

Zusammenfassend kann gesagt werden, dass es sich bei der Theory of Mind um ein mehrdimensionales Konstrukt handelt, dass sich im Laufe des Lebens weiterentwickelt. Im Folgenden sollen Testverfahren zur Erfassung der Theory of Mind sowohl im Kindes- als auch im Erwachsenenalter vorgestellt werden.

4.2 Erfassung der Theory of Mind-Fähigkeiten: ToM-Testverfahren

4.2.1 First-and-second-order-false-belief-Tests

Die ToM-Forschung ist von jeher eng verknüpft mit der Autismus-Forschung und die meisten ToM-Testverfahren wurden ursprünglich für die Untersuchung der ToM-Fähigkeiten bei autistischen Kindern entwickelt. Die gebräuchlichsten Verfahren sind die in Kapitel 4.1.3 beschriebenen *first-order-false-belief-Tests*. Einer der bekanntesten dieser Test ist die *Sally-und-Anne-Aufgabe* (Baron-Cohen, Leslie & Frith, 1985). Mit Hilfe einer Zeichnung, mit Puppen oder als Nachstellung wird den Kindern folgende Szenen erklärt (siehe Abbildung 4): Das Mädchen Sally hat einen Korb, das andere Mädchen Anne hat eine Box. Sally legt ihre Murmel in ihren Korb und geht dann aus dem Raum. Während sie weg ist, nimmt Anne die Murmel aus der Box und legt sie in ihre eigene Box. Die Testfrage ist, wo Sally die Murmel suchen wird, wenn sie zurückkommt.

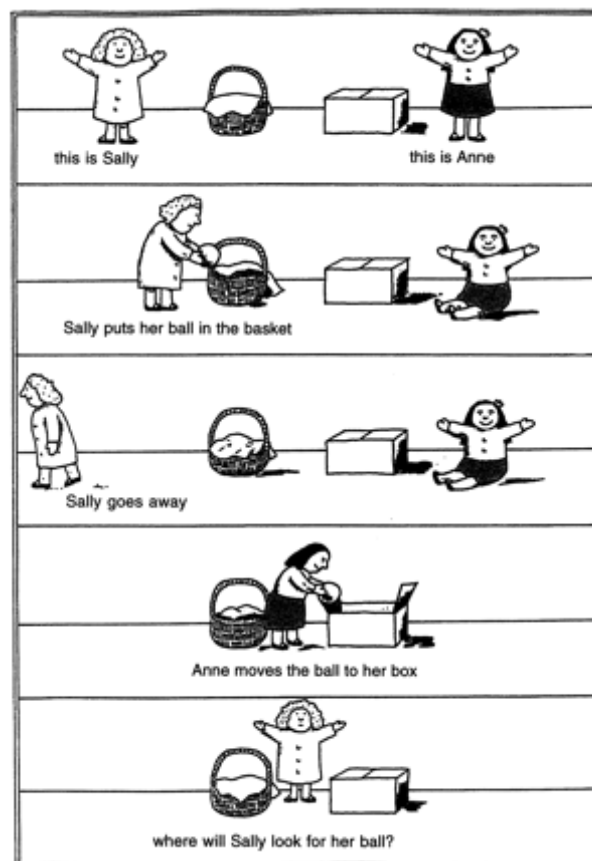


Abbildung 4. Das Sally und Anne-Szenario (Frith 2001).

Richtig wäre die Antwort, dass Sally in ihren Korb schauen wird, da sie nicht weiß, dass Anne die Murmel inzwischen woanders hingelegt hat.

Sogenannte *beliefs about beliefs* werden mit *second-order-false-belief-Tests* überprüft, wie die in Kapitel 4.1.3 beschriebene „*John thinks that Mary thinks that...*“-Aufgabe verdeutlicht.

Die Tatsache, dass ältere Kinder bzw. Erwachsene und auch viele Autisten diese Aufgaben trotz deutlicher Defizite bezüglich der sozialen Fertigkeiten lösen konnten (Happé, 1994), regte die Entwicklung schwierigerer und sensitiverer ToM-Testverfahren an.

4.2.2 Advanced-ToM-Tests

Einer der ersten *advanced-ToM-Tests* war der *Strange Stories Task* von Happé (1994). Dieser Test enthält 24 kurze Geschichten, von denen 12 folgende Konzepte enthalten, die der Proband erkennen muss: *Lie, White Lie, Joke, Pretend, Misunderstanding, Persuade, Appearance/Reality, Figure of Speech, Sarcasm, Forget, Double Bluff* and *Contrary Emotions*. Der Test wurde z.T. in gekürzter Version vielfach eingesetzt (z.B. Jolliffe & Baron-Cohen, 1999), wird aber aufgrund seiner Abhängigkeit von der verbalen Intelligenz (Happé, Winner & Brownell, 1998) inzwischen kritisch betrachtet. Ähnliche Probleme weisen auch andere verbale ToM-Tests auf, wie z.B. der *Fauxpas-Test* von Baron-Cohen (1999) oder die *Stories from Everyday Life* von Kaland et al. (2002). Um diesem Problem entgegenzuwirken, wurden Tests entwickelt, die weniger stark von den verbalen Fähigkeiten abhängig sein sollen. Einer der bekanntesten ist der *Reading the Mind in the Eyes-Test (RMET)*: Baron-Cohen, Jolliffe, Mortimore & Robertson, 1997; Baron-Cohen, Wheelwright, Hill, Raste & Plumb, 2001). Bei diesem Test sollen die Probanden Personen anhand von 36 gezeigten Fotos, auf denen nur die Augenpartien zu sehen sind, mentale Zustände zuschreiben. Bölte (2005) entwickelte auf dieser Grundlage eine entsprechende deutschsprachige Version. Zwar ist dieser Test wesentlich unabhängiger von der verbalen Intelligenz, dennoch wird auch von den Autoren selbst kritisiert, dass die Stimuli statisch sind, wie es in der realen Welt niemals vorkommt (Baron-Cohen et al., 2001).

Ein anderes, dynamischeres Verfahren ist der *Social Attribution Test* von Klin (2000). Bei diesem Testverfahren sollen den *animierten Dreiecken* von Heider und Simmel (1944) soziale Interaktionen bzw. mentale Zustände zugeschrieben werden. Auch andere Autoren wie Abell, Happe & Frith (2000) bedienten sich der sehr einfachen Computeranimation von Heider und Simmel, um die ToM-Fähigkeit zu messen (siehe Abbildung 5).

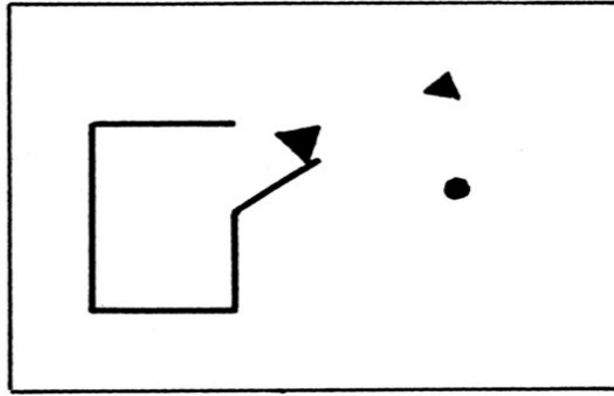


Abbildung 5. Animierte Dreiecke von Heider und Simmel (1944).

Der Tatsache, dass mentale Zustände auch über die Intonation erkennbar sind, bedienen sich Rutherford, Baron-Cohen und Wheelwright (2002) im *Reading the Mind in the Voice-Test*. Bei diesem sollen die Probanden nach dem Abspielen einer dramatischen Hörsequenz eine von zwei alternativen mentalen Zuständen auswählen.

Zur möglichst alltagsnahen Erfassung der ToM-Fähigkeiten auf mehreren Sinneskanälen wurden filmische ToM-Tests entwickelt. Beispiele dafür sind der *Awkward Moments Test* (Heavey, Phillips, Baron-Cohen & Rutter, 2000), der *Empathic Accuracy Test* (Roeyers, Buyse, Ponnet & Pichal, 2001), die *Cambridge Mindreading Face-Voice Battery* (Golan, Baron-Cohen & Hill, 2006) und der *Movie for the Assessment of Social Cognition (MASC)*: Dziobek et al., 2006).

Der *Awkward Moments Test* (Heavey et al., 2000) besteht aus insgesamt acht kürzeren Filmsequenzen (45-120 Sekunden). Sieben davon sind britische Werbefilme, ein Filmclip stammt aus einer britischen Fernsehserie. Die Probanden sollen nach dem Film Fragen zu den mentalen Zuständen der gezeigten Personen beantworten (z.B. „At the end of the film, how did the young man feel?“). Ein großer Nachteil dieses Tests ist, dass fertige Filmszenen verwendet wurden, die nicht speziell zur Erfassung der ToM-Fähigkeit konzipiert wurden. Dennoch konnten bei einem Vergleich von ToM-Leistungen bei autistischen Patienten mit Kontrollpersonen signifikant schlechtere Leistungen festgestellt werden (Heavey et al., 2000).

Der *Empathic Accuracy Test* (Roeyers et al., 2001) versucht zu erfassen, wie erfolgreich Menschen beim Erkennen von Gedanken und Absichten ihres Gegenübers in der zwischenmenschlichen Alltagskommunikation sind. Der Test besteht aus zwei Videos, auf denen jeweils eine Frau und ein Mann zu sehen sind. Für den Dreh dieses Videos wurden

die sich untereinander unbekanntem Darsteller jeweils zu zweit unter einem Vorwand in einem Zimmer alleine gelassen und die beginnende Konversation unentdeckt gefilmt. Hinterher sollten die Darsteller beim Betrachten der Videotapes ihre jeweiligen Gefühle und Gedanken nennen. Für die Testdurchführung werden die Probanden jeweils nach Betrachtung der beiden Videotapes nach den mentalen Zuständen der Darsteller befragt. Die Ergebnisse der Studie von Roeyers et al. (2001) sprechen für eine höhere Sensitivität des *Empathic Accuracy Test* beim Erkennen von ToM-Defiziten im Vergleich zu statischen Aufgaben wie den *Strange Stories* und dem *Reading the Mind in the Eyes-Test*.

Bei der *Cambridge Mindreading Face-Voice Battery* (Golan et al., 2006) geht es vor allem um die Erkennung der Basisemotionen (Ekman & Friesen, 1971). Der Test besteht aus zwei Unteraufgaben: zum einen sollen die Probanden anhand von drei bis fünf Sekunden dauernden *silent clips* auf der Grundlage des Gesichtsausdrucks auf dargestellte Emotion schließen. Zum anderen sollen anhand der Intonation einer Audiosequenz auf den mentalen Zustand des Sprechers geschlossen werden.

Der in der vorliegenden Studie verwendete *Movie for the Assessment of Social Cognition* (Dziobek et al., 2006) wird in Kapitel 6.1.4 ausführlicher vorgestellt.

4.2.3 Zusammenfassung ToM-Tests

Zusammenfassend muss gesagt werden, dass es bisher zwar für Kinder eine breite Fülle an ToM-Tests gibt, die Auswahl an Tests für Erwachsene aber begrenzt ist. Insbesondere für den deutschen Sprachraum gibt es bisher nur sehr wenige Adaptationen. Zudem fehlen bislang meist Reliabilitäts- und Validitätsstudien sowie Normwerte. Zur Verbesserung der ökologischen Validität wurden filmische Testverfahren entwickelt, die lebensnaher und dynamischer sind und zudem mehrere Sinnesmodalitäten ansprechen.

4.3 ToM und Neurobiologie

Defizite der ToM wurden bislang bei einer Reihe von (psychischen) Erkrankungen festgestellt. Auf der Suche nach den Ursachen dafür wurden insbesondere die neurobiologischen Grundlagen der ToM untersucht. Dabei liegt der Fokus insbesondere auf dem medialen präfrontalen Kortex, dem anterioren cingulären Kortex, dem superioren temporalen Sulcus, dem temporo-parietalen Übergang, den Temporalpolen und der Amygdala (z.B. Adolphs, 2001; Frith, U. & Frith, 2003). Die Variationen der

Studienergebnisse können durch unterschiedliche Paradigmen, mentale Zustände oder unterschiedliche sprachliche Anforderungen (Carrington & Bailey, 2009) bedingt sein. Im Folgenden werden exemplarisch einige Forschungsergebnisse zu den wichtigsten Hirnregionen vorgestellt.

Mehrere Studien schreiben insbesondere dem medialen präfrontalen Kortex eine wichtige Rolle zu (Amodio & Frith, 2006; Frith, C. D. & Frith, 1999; Frith, U., 2001). So konnte beispielsweise in einer fMRT-Studie sowohl bei einem *nonverbalen Cartoon-task* als auch bei einem *verbalen Story-task* eine erhöhte Aktivität im medialen präfrontalen Kortex und dem temporoparietalen Übergang gefunden werden (Gallagher et al., 2000). Auch in einer Studie mit Positronen-Emissions-Tomographie (PET) (Castelli, Happé, Frith & Frith, 2000), in der gesunde Freiwillige eine ToM-Aufgabe mit animierten Dreiecken bearbeiteten, zeigte sich eine erhöhte Aktivität nicht nur im medialen präfrontalen Kortex, sondern auch im superioren temporalen Sulcus, in basalen temporalen Regionen und im extrastriaten Kortex.

Daneben weisen einige Autoren (Aichhorn et al., 2009; Keysers & Gazzola, 2007; Saxe & Powell, 2006; Uddin, Iacoboni, Lange & Keenan, 2007) dem temporo-parietalen Übergang eine spezifische Rolle im Bezug auf soziale Funktionen zu (Van Overwalle, 2009). So soll diese Region insbesondere für die Erkennung von Zielen oder Absichten von Verhalten wichtig sein. Dabei scheint bei Läsionen in diesem Bereich die Fähigkeit, einer anderen Person *beliefs* zuzuschreiben, deutlich vermindert zu sein (Samson, Apperly, Chiavarino & Humphreys, 2004).

Die Amygdala spielt eine wichtige Rolle bei der Erkennung von Emotionsausdrücken (Adolphs, 2001), wobei sie automatisch und sehr schnell insbesondere bei Stimuli aktiviert wird, die auf Gefahr hinweisen - wie z.B. ein ängstlicher Gesichtsausdruck (Adolphs, Tranel & Damasio, 1998). Allerdings ist die Rolle der Amygdala bei der Theory of Mind noch unklar. So konnte in einer fMRT-Studie (Hart et al., 2000) auch eine erhöhte Amygdala-Aktivität bei der Vorgabe von Fotos mit menschlichen Gesichtern einer anderen Ethnie (z.B. weiß vs. schwarz) gezeigt werden. Adolphs (2001) schließt daraus, dass die Amygdala generell eine große Rolle beim raschen Erkennen von mehrdeutigen, potenziell bedrohlichen und gefährlichen Reizen zu spielen scheint. Zudem weisen Läsionsstudien auf die wichtige Rolle der Amygdala in der Verarbeitung sozialer Reize hin. So konnten Shaw et al. (2004) bei Patienten mit einer frühen Amygdala-Läsion in der Kindheit eine

sowohl im Vergleich zur gesunden Kontrollgruppe als auch zu Patienten mit einer Amygdala-Läsion im Erwachsenenalter signifikant verminderte ToM-Leistung nachweisen. Die Patienten mit einer späten Amygdala-Läsion unterschieden sich dagegen nicht von der Kontrollgruppe. Die Autoren sehen dies als Hinweis dafür, dass die Amygdala zwar für die Entwicklung der ToM-Fähigkeit eine wichtige Rolle spielt und auch mit anderen neurokognitiven Funktionen wie z.B. den exekutiven Funktionen eng verbunden ist, aber bei der *on-line performance* keine Rolle spielt. Dagegen fanden andere Autoren auch bei Erwachsenen mit einer späten Amygdala-Läsion eine sowohl in einem *Fauxpas-Test* als auch im *Reading the Mind in the Eyes-Test* deutlich verminderte ToM-Leistung (Stone, Baron-Cohen, Calder, Keane & Young, 2003), was sie als Hinweis dafür sehen, dass die Amygdala auch für das *on-line theory of mind processing* ausschlaggebend ist.

Neben dem inferioren okzipitalen Gyrus, dem Gyrus fusiformis und der Amygdala scheint auch der superiore temporale Sulcus eine wichtige Rolle bei der Gesichtserkennung zu spielen (Haxby, Hoffman & Gobbini, 2000, 2002; Redcay, 2008). Während die okzipitalen Gesichtserkennungsbereiche besonders auf die *physischen* Merkmale von Gesichtern ansprechen (Minnebusch & Daum, 2009), scheint der superiore temporale Sulcus mehr auf die *dynamischen* Aspekte der Gesichtserkennung spezialisiert zu sein (z.B. Blick).

Aktuell wird eine Trennung zwischen affektiver und kognitiver Theory of Mind diskutiert, die auf unterschiedlichen, sich überlappenden neuronalen Netzwerken beruhen soll (Kalbe et al., 2007; Kalbe et al., 2010; Shamay-Tsoory & Aharon-Peretz, 2007). In einer Studie konnte gezeigt werden, dass Patienten mit ventromedialen Läsionen deutlich schlechtere Leistungen in affektiven ToM-Aufgaben erbrachten als Patienten mit Läsionen im Bereich des superioren temporalen Sulcus (Shamay-Tsoory & Aharon-Peretz, 2007). Kalbe et al. (2010) stimulierten mit Hilfe der repetitiven transkraniellen Magnetstimulation den rechten dorsolateralen präfrontalen Kortex von gesunden männlichen Probanden während diese affektive bzw. kognitive ToM-Aufgaben lösten. Durch die Stimulation konnten nur bei den kognitiven, nicht aber den affektiven bzw. Kontrollaufgaben die Reaktionszeiten beschleunigt werden.

Eine fMRT-Studie (Wolf, Dziobek & Heekeren, 2010) zeigte darüber hinaus, dass für die ToM-Leistung ein größeres Netzwerk zuständig ist, das in verschiedene einzelne Komponente unterteilt werden kann, die für die verschiedenen Aspekte der ToM zuständig

sind. So war beim Lösen des *MASC* der occipito-parieto-temporale Kortex insbesondere bei der Gesichtswahrnehmung und -erkennung aktiviert, der Temporallappen, der laterale präfrontale Kortex und Precuneus beim Sprachverstehen und der dorso-mediale präfrontale Kortex sowie der Precuneus beim Selbstbezug von mentaler Aktivität.

4.4 ToM und Neuropsychologie

Neben diesen teilweise widersprüchlichen neurobiologischen Befunden bestehen kontroverse Diskussionen darüber, ob die Theory of Mind eine von anderen neuropsychologischen Funktionen abhängige Fähigkeit ist oder nicht (Apperly, Samson & Humphreys, 2005). Dabei wird vor allem eine Abhängigkeit von verbalen Fähigkeiten und exekutiven Funktionen in Betracht gezogen. Wie bei den neurobiologischen Befunden scheint auch hier der jeweils konkret verwendete ToM-Test eine wichtige Rolle zu spielen (Ahmed & Miller, 2011).

4.4.1 ToM und verbale Fähigkeiten

Wie bereits aufgeführt, zeigen verschiedene Studien die Abhängigkeit von der verbalen Intelligenz. Insbesondere Tests, die Geschichten enthalten, wie der *Strange-Story-Task* (Happé, 1994) oder die *Stories from Everyday Life* (Kaland et al., 2002), zeigen hohe Korrelationen mit verbalen Fähigkeiten. Zudem scheint auch das verbale Gedächtnis hoch mit der ToM-Leistung zu korrelieren. Bereits 1991 wiesen Ozonoff, Pennington und Rogers in ihrer Studie mit vielfältigen *first-and-second-order-ToM-Tests* auf die signifikante Korrelation zwischen verbalem Gedächtnis und ToM-Leistung hin. Auch Buitelaar, van der Wees, Swaab-Barneveld und van der Gaag (1999) zeigten in ihrer Studie, dass neben Alter und Geschlecht auch das verbale Gedächtnis und der Handlungs-IQ die ToM-Fähigkeiten in *first-and-second-order-ToM-Tests* vorhersagen.

Gavilán und García-Albea (2011) untersuchten den Einfluss der Sprache auf die ToM-Leistung bei erwachsenen schizophrenen Patienten in drei sowohl verbalen als auch nonverbalen ToM-Aufgaben. Sie konnten zeigen, dass auch bei erwachsenen schizophrenen Patienten die ToM-Leistung stark mit dem Sprachverständnis zusammenhängt, wobei der generelle IQ keinen Einfluss darauf hatte.

Für viele Autoren sind die sprachlichen Fähigkeiten Grundlage für den Erwerb der Theory of Mind nicht nur bei autistischen, sondern auch bei normalentwickelten Kindern (Jenkins

& Astington, 1996; Sparrevohn & Howie, 1995; Yirmiya, Erel, Shaked & Solomonica-Levi, 1998). So fanden Astington und Jenkins (1999) in einer Langzeitstudie mit 59 dreijährigen Kindern, die sie über einen Zeitraum von sieben Monaten dreimal testeten, dass der früher erfolgte Spracherwerb die spätere ToM-Fähigkeit vorhersagt und nicht umgekehrt.

4.4.2 ToM und exekutive Funktionen

Einige Autoren sprechen sich für eine Unabhängigkeit von ToM und exekutiven Funktionen aus. So konnten in einer Studie mit 31 Patienten mit Frontallappenläsionen (15 rechts und 16 links lokalisiert) zwar im Vergleich zur gesunden Kontrollgruppe Defizite in den ToM-Leistungen und in verschiedenen exekutiven Funktionen gefunden werden, diese waren aber unabhängig voneinander (Rowe, Bullock, Polkey & Morris, 2001). In einer Einzelfallanalyse fanden Fine, Lumsden und Blair (2001) bei einem Patienten mit einer Läsion der linken Amygdala Defizite in der Theory of Mind, nicht aber in den exekutiven Funktionen. Sie schlossen daraus, dass die ToM keine einfache Funktion einer generellen exekutiven Funktion ist: „executive functions can develop and function on-line, independently of theory of mind“ (Fine et al., 2001, S. 287). Auch Pickup (2008) schließt aus seinem Review über 17 Studien, das den Zusammenhang zwischen ToM und exekutiven Funktionen bei Schizophrenie untersucht, dass es sich dabei sehr wahrscheinlich um zwei unabhängige Funktionen handelt.

Im Gegensatz dazu postulieren die meisten Forscher eine Abhängigkeit von ToM und exekutiven Funktionen (Abouafia-Brakha, Christie, Martory & Annoni, 2011). Carlson, Mandell und Williams (2004) zählen dabei folgende Argumente auf:

- die zeitliche Parallelität der Entwicklung von selbstregulativen Fähigkeiten und ToM,
- das Vorhandensein einer gemeinsamen neuronalen Basis, wobei unterschiedliche Bereiche des Frontallappens involviert sind,
- das Vorliegen von Defiziten sowohl der Exekutivfunktionen als auch der ToM bei den autistischen Spektrumsstörungen,
- für erfolgreiches Reasoning über mentale Zustände ist ein gewisses Level an exekutiven Fähigkeiten notwendig.

Allerdings gibt es über die Richtung des Zusammenhangs zwischen ToM und exekutiven Funktionen und somit über die entwicklungsbiologischen Voraussetzungen kontroverse Meinungen.

Einige Autoren (Carruthers, 2007; Perner, 1991; Perner, Kain & Barchfeld, 2002; Perner & Lang, 1999; Perner, Lang & Kloo, 2002; Wimmer, 1989) gehen davon aus, dass die Entwicklung der Theory of Mind-Fähigkeiten eine Voraussetzung für die Entwicklung der exekutiven Funktionen ist. So argumentiert Wimmer (1989), dass sich durch die Ausbildung anspruchsvoller mentaler Konzepte ein besseres Verständnis der eigenen Mentalität ergibt, da dadurch die Kontrolle über mentale Prozesse und Handlungen verbessert würde (Perner, 1991). Perner, Kain und Barchfeld (2002) fanden bei Kindern mit einem Risiko für ADHS im Alter von vier bis sechs Jahren zwar eine signifikant verminderte Leistung in den exekutiven Funktionen, die Leistungen in *advanced-ToM-Tests* waren dagegen unbeeinflusst. Dies sehen die Autoren als Beweis dafür, dass die ToM-Leistungen die exekutiven Leistungen vorhersagen und nicht umgekehrt.

Im Gegensatz dazu sprechen die meisten anderen Studienergebnisse (Carlson et al., 2004; Dennis, Agostino, Roncadin & Levin, 2009; Hughes, 1998; Hughes & Ensor, 2007; McGlamery, Ball, Henley & Besozzi, 2007; Pellicano, 2007, 2010; Zerfas, 2007) eher dafür, dass die Entwicklung der exekutiven Leistungen eine wichtige Voraussetzung für die ToM-Fähigkeiten ist. So untersuchten Carlson, Mandell und Williams (2004) 81 gesunde Kleinkinder im Alter von 24-39 Monaten zu zwei Zeitpunkten, da in diesem Alter exekutive Funktionen und Vorläufer der ToM ausgebildet werden. Dabei zeigte sich, dass die exekutiven Leistungen, die beim ersten Zeitpunkt gemessen wurden, die ToM-Fähigkeit zum zweiten Testzeitpunkt vorhersagen, nicht aber umgekehrt. Dennis et al. (2009) untersuchten 43 Schulkinder mit Schädelläsionen in Bezug auf exekutive Funktionen (Inhibition und Arbeitsgedächtnis) und ToM und zeigten anhand eines Pfadmodells, dass die kognitive Inhibitionsfähigkeit, mediiert durch das Arbeitsgedächtnis, die ToM-Leistung vorhersagt. Putko (2009) geht in seinem Modell, das auf Langzeitstudien beruht, von einem asymmetrischen reziproken Zusammenhang mit einer stärkeren Beeinflussung der ToM durch die exekutiven Funktionen aus.

4.5 ToM, soziale Fertigkeiten und psychosoziales Funktionsniveau

Die ToM-Fähigkeiten stehen aber nicht nur mit anderen neuropsychologischen Variablen im Zusammenhang, sondern auch mit psychosozialen Variablen. Neben den neuropsychologischen Variablen scheinen auch die ToM-Fähigkeiten soziale Kompetenz (z.B. Liddle & Nettle, 2006) und Verhaltensauffälligkeiten (beispielsweise antisoziales Verhalten, siehe Sharp, 2008) zu beeinflussen. So konnten Bosacki und Astington (1999) bei gesunden Jugendlichen signifikante Korrelationen zwischen ToM und sozialer Kompetenz finden. Umgekehrt wiesen Körner, Chuleva und Clausen (2009) bei verhaltensauffälligen Jugendlichen anhand des *Movie for the Assessment of Social Cognition* (Dziobek et al., 2006) Defizite der ToM nach. Auch Charman, Carroll und Sturge (2001) fanden bei gesunden Jungen eine Korrelation zwischen sozialer Kompetenz und ToM, aber auch zwischen sozialer Kompetenz und exekutiven Funktionen. Bei Jungen mit ADHS konnten diese Zusammenhänge nicht gefunden werden. Dagegen scheint die ToM bei schizophrenen Patienten soziale Kompetenz vorherzusagen (Brüne, 2006).

In einer Interventionsstudie mit einem speziell für high functioning-Autisten und Patienten mit Asperger-Syndrom entwickelten sozialen Kompetenztraining konnten Stichter et al. (2010) zeigen, dass durch das Training nicht nur die soziale Kompetenz, sondern auch andere Variablen wie ToM, Gesichtserkennung, exekutive Funktionen und Problemlösen verbessert werden können.

Der Zusammenhang zwischen sozialer Kognition und psychosozialem Funktionsniveau wurde bislang vorrangig in der Schizophrenieforschung untersucht. Dabei erwiesen sich in einigen Studien die sozial-kognitiven Fähigkeiten als sehr guter Prädiktor für das psychosoziale Funktionsniveau (Brüne, 2005a; Brüne, Abdel-Hamid, Lehmkämer & Sonntag, 2007; Roncone et al., 2002). So bildete in einer aktuellen Studie (Brüne, Schaub, Juckel & Langdon, 2010) die ToM-Fähigkeit neben psychopathologischen Variablen wie desorganisiertes Verhalten und Negativ-Symptomatik der einzige signifikante kognitive Prädiktor für das psychosoziale Funktionsniveau.

Es gibt bislang keine Studien, die den Zusammenhang von ToM-Fähigkeiten und der Lebensqualität bei erwachsenen Patienten mit ADHS untersuchen. Bei anderen Störungsbildern zeigten sich Hinweise für einen Zusammenhang zwischen ToM-Defiziten und einer eingeschränkten Lebensqualität. So fanden Studien mit Parkinson-Patienten (Bodden, M. E., Mollenhauer, et al., 2010; Santangelo et al., 2012) einen Zusammenhang

zwischen Defiziten der ToM und einer verringerten Lebensqualität. Aber auch bei schizophrenen Patienten scheint ein Zusammenhang zwischen ToM und Lebensqualität zu existieren (Lysaker et al., 2011).

4.6 ToM bei unterschiedlichen Erkrankungen

Wie bereits erwähnt, lassen sich Defizite in der Theory of Mind bei verschiedenen psychischen und neurodegenerativen Erkrankungen finden. Während Defizite der Theory of Mind bei autistischen Spektrumsstörungen zu den Hauptsymptomen gehören (WHO et al., 2008) und schon von Geburt an bestehen, scheinen sie sich bei anderen psychischen Erkrankungen erst im Laufe der Zeit zu entwickeln. Im Folgenden werden die Forschungsergebnisse zu den wichtigsten Erkrankungen diskutiert. Auf den Zusammenhang zwischen ADHS und ToM soll in Kapitel 4.7 tiefer eingegangen werden.

4.6.1 ToM bei Autistischen Spektrumsstörungen

Mit ihrem Buchtitel und der Frage „*Does the autistic child have a “theory of mind”?*“ legten Baron-Cohen, Leslie und Frith bereits 1985 den Grundstein für die Theory of Mind-Forschung bei autistischen Kindern. Anhand der *Sally and Anne-Aufgabe* zeigten sie, dass autistische Kinder im Vorschulalter sowohl gesunden Kontrollpersonen als auch Kindern mit Down-Syndrom bezüglich der ToM-Fähigkeiten deutlich unterlegen sind. Diese ersten Ergebnisse wurden in zahlreichen Studien mit unterschiedlichen Paradigmen repliziert (z.B. Abell et al., 2000). Obwohl viele *high functioning*-Autisten oder Personen mit Asperger-Syndrom bei den *first-and-second-order-ToM-Tests* keine Defizite zeigen (Happé, 1994), sind sie doch in *advanced-ToM-Tests* den gesunden Kontrollpersonen unterlegen (Baron-Cohen et al., 1997; Baron-Cohen, O’Riordan, Stone, Jones & Plaisted, 1999; Brent, Rios, Happé & Charman, 2004; Jolliffe & Baron-Cohen, 1999; Rutherford et al., 2002). Beispielsweise präsentierten Heavey et al. (2000) mit ihrem lebensnahen *Awkward Moments Test* Werbefilme und fanden eine deutlich schlechtere ToM-Leistung bei der autistischen Gruppe im Vergleich zur gesunden Kontrollgruppe.

Dabei gehen Defizite der ToM meist auch mit Defiziten der sozialen Fähigkeiten einher. In verschiedenen Interventionsstudien wurde daher versucht, über die Verbesserung der ToM-Fähigkeiten eine Verbesserung der sozialen Fähigkeiten zu erreichen (LaCava, Golan, Baron-Cohen & Myles, 2007; Stichter et al., 2010).

4.6.2 ToM bei Schizophrenie

Auch bei schizophren Erkrankten wurden in vielen Studien signifikante Defizite der ToM gefunden (Abdel-Hamid et al., 2009; Bell, Fiszdon, Greig & Wexler, 2010; Bora, Yucel & Pantelis, 2009; Brüne, 2005b; Sprong, Schothorst, Vos, Hox & Van Engeland, 2007). Bereits 1992 postulierte Frith einen Zusammenhang zwischen Schizophreniesymptomen und Defiziten der ToM. In seinem Modell geht er davon aus, dass Patienten mit vorrangig Negativsymptomen oder desorganisiertem Verhalten die stärksten ToM-Defizite aufweisen. Weniger beeinträchtigt sollen Patienten mit paranoiden Symptomen (z.B. Beziehungs- oder Verfolgungswahn) sein. Patienten mit *passivity symptoms* bzw. remittierte Patienten sollen dagegen keine beeinträchtigte ToM-Leistung zeigen. Allerdings widersprechen die Forschungsergebnisse teilweise diesem Modell. So konnten in einigen Studien auch bei remittierten Patienten (Bora, Gökçen, Kayahan & Veznedaroglu, 2008; Herold, Tényi, Lénárd & Trixler, 2002; Inoue, Yamada, Hirano, et al., 2006; Mo, Su, Chan & Liu, 2008) Defizite in der Theory of Mind gefunden werden. Inoue et al. interpretieren dies im Rahmen der *state-trait*-Diskussion als Beweis dafür, dass es sich bei den ToM-Defiziten schizophrener Patienten um eine *trait*-Variable handelt. Unterstützt wird diese These durch Untersuchungen, die auch bei nicht erkrankten Verwandten von schizophrenen Patienten Defizite in der ToM fanden (Chung, Kang, Shin, Yoo & Kwon, 2008; Janssen, Krabbendam, Jolles & van Os, 2003). Zudem weist eine Langzeitstudie von Schiffmann et al. (2004) in eine ähnliche Richtung.

In einer Re-Analyse alter Studienergebnisse mit einer Gesamtprobandenanzahl von 69 schizophrenen Patienten zeigten Brüne, Schaub, Juckel und Langdon (2010), dass die ToM der einzige kognitive Faktor ist, der die sozialen Fähigkeiten vorhersagt. Daraus schließen die Autoren, dass bei der Behandlung von Schizophrenie ein soziales Fertigkeitentraining wichtig ist, das eine Verbesserung der ToM-Fähigkeiten mit einschließt.

4.6.3 ToM bei affektiven Störungen

Die Studienlage zur Theory of Mind bei affektiven Erkrankungen ist aktuell noch rar und teilweise kontrovers. Dabei zeigen sich in den meisten Studien aber defizitäre ToM-Leistungen sowohl bei unipolaren als auch bei bipolaren Patienten.

Keine Defizite der ToM bei Patienten mit affektiven Störungen konnten in einer frühen Studie (Doody, Götz, Johnstone, Frith & Owens, 1998) in *second-order-ToM-Tests* gefunden werden. Auch Inoue, Tonooka, Yamada und Kanba (2004) konnten zwar bei Patienten mit einer remittierten affektiven Erkrankung (uni- und bipolar) in einem ToM-Test im Vergleich zur gesunden Kontrollgruppe signifikant schlechtere ToM-Leistungen nachweisen, in drei weiteren Tests zeigten sich jedoch keine Unterschiede. Wolkenstein, Schönenberg, Schirm und Hautzinger (2011) konnten in ihrer aktuellen Studie zwar im *RMET* keine Unterschiede zwischen den depressiven Probanden und den Kontrollprobanden feststellen, im *MASC* fanden sie aber differenzierte Unterschiede. Dagegen konnten Lee, Harkness, Sabbagh und Jacobson (2005) bei Patienten mit einer unipolaren Depression im *RMET* Defizite nachweisen. Auch eine chinesische Forschergruppe (Wang, Wang, Chen, Zhu & Wang, 2008) fand bei depressiven Patienten mit und ohne psychotischer Symptomatik im Vergleich zur gesunden Kontrollgruppe signifikante ToM-Defizite. Zudem zeigten in einer aktuellen Studie (Zobel et al., 2010) auch chronische, nichtpsychotische depressive Patienten Defizite in allen durchgeführten ToM-Tests. In einer anderen Studie (Inoue, Yamada & Kanba, 2006) erwiesen sich bei Patienten mit einer Major Depression Defizite in einem *second-order-false-belief-Test* als Risikofaktor sowohl für das erneute Auftreten einer depressiven Episode als auch für ein niedriges soziales Funktionsniveau. Dykieriek, Schramm und Berger (2007) weisen zudem auf die Wichtigkeit der Verbesserung der ToM-Fähigkeiten in der Psychotherapie von affektiven Erkrankungen hin.

Defizite der Theory of Mind konnten aber nicht nur bei unipolar erkrankten Patienten, sondern auch bei Patienten mit einer bipolaren Störung gefunden werden. So verglichen Bora et al. (2005) 43 euthyme bipolare Patienten mit einer gesunden Kontrollgruppe anhand von zwei *advanced-ToM-Tests* und fanden bei der Patientengruppe signifikant schlechtere ToM-Leistungen. Auch Lahera et al. (2008) fanden bei euthymen bipolaren Patienten mit und ohne psychotischen Symptomen in der Vergangenheit eine im Vergleich zur Kontrollgruppe reduzierte ToM-Fähigkeit. Kerr, Dunbar und Bentall (2003)

untersuchten sowohl bipolar-manische, als auch bipolar-depressive und remittierte Patienten. Im Vergleich zur gesunden Kontrollgruppe zeigten sowohl die bipolar-manischen als auch die bipolar-depressiven Patienten signifikant schlechtere ToM-Leistungen. Die remittierten bipolaren Patienten unterschieden sich nicht von der Kontrollgruppe. Montag et al. (2010) fanden anhand des *MASC* auch bei euthymen bipolaren Patienten Defizite der kognitiven, nicht aber der emotionalen ToM-Leistung. Dabei korrelierte die Anzahl der bisherigen manischen Episoden mit den Defiziten der Theory of Mind.

4.6.4 ToM bei Persönlichkeitsstörungen

Die Forschungsbemühungen zum Thema Theory of Mind bei Persönlichkeitsstörungen haben sich bislang auf sogenannte *Psychopathen* (Brüne & Brüne-Cohrs, 2006) und die *Borderline-Persönlichkeitsstörung* fokussiert. Zudem wurde im Bereich der Forschung zu ToM bei schizophrenen Patienten auch bei gesunden Probanden mit hohen Schizotypie-Werten Defizite in der Theory of Mind gefunden (Langdon & Coltheart, 1999).

Psychopathen werden als vordergründig charmante, tatsächlich aber unzuverlässige, kaltherzige und unverantwortliche Charaktere beschrieben (Brüne & Brüne-Cohrs, 2006). Das Psychopathie-Konzept steht dem Konzept der antisozialen bzw. dissozialen Persönlichkeitsstörung nahe, wird aber enger gefasst. Entgegen der Erwartung, dass bei Psychopathen die Theory of Mind beeinträchtigt ist, wurden in den meisten Studien unbeeinträchtigte ToM-Fähigkeiten gefunden (Blair, J. et al., 1996; Richell et al., 2003). Auch Dolan und Fullam (2004) fanden in ihrer Untersuchung an psychopathischen und nicht-psychopathischen Patienten mit einer diagnostizierten antisozialen Persönlichkeitsstörung in beiden Gruppen keine Unterschiede bezüglich der ToM-Leistung im Vergleich zur gesunden Kontrollgruppe. Dagegen zeigten Straftäter mit hohen Psychopathiewerten ebenso wie Probanden mit Läsionen des orbitofrontalen Kortex Beeinträchtigungen der affektiven, nicht aber der kognitiven ToM (Shamay-Tsoory, Harari, Aharon-Peretz & Levkovitz, 2010).

Auch die Befundlage zu Patienten mit *Borderline-Persönlichkeitsstörung* ist nicht eindeutig. Während einige Studien Defizite der ToM demonstrierten (Bland, Williams, Scharer & Manning, 2004; Levine, Marzali & Hodd, 1997), fanden andere Studien sogar

bessere Leistungen bei der Erkennung von Emotionsausdrücken (Fertuck et al., 2009; Lynch et al., 2006; Wagner & Linehan, 1999) bzw. im *advanced-ToM-Test* von Happé (Arntz, Bernstein, Oorschot & Schobre, 2009).

Die Annahme von Mentalisierungsdefiziten bei der Borderline-Persönlichkeitsstörung hat zudem zur Entwicklung eines psychoanalytischen mentalisierungsbasierten Psychotherapieverfahrens (*Mentalization-based treatment: MBT*) geführt (Allen & Fonagy, 2009; Fonagy, 1991; Fonagy & Luyten, 2009). Dabei wird davon ausgegangen, dass ein Zusammenhang zwischen dem Bindungssystem und dem Mentalisierungssystem existiert, wobei eine Aktivierung des Bindungssystems das Mentalisierungssystem unterdrückt (Fonagy & Luyten, 2009; Wehrli & Modestin, 2009). Im Vergleich zur unspezifischen psychiatrischen Behandlung erwies sich die *MBT* in mehreren randomisierten und kontrollierten Studien überlegen (Bateman & Fonagy, 1999, 2001). Der positive Effekt von *MBT* ließ sich auch noch nach acht Jahren nachweisen (Bateman & Fonagy, 2008). Choin-Kain und Gunderson (2008) kritisieren aber die bisherigen Wirksamkeitsstudien zur *MBT*, da die verwendete Messskala noch nicht ausreichend überprüft worden und zudem sehr zeitaufwendig sei.

4.6.5 ToM bei anderen psychischen Erkrankungen

Die ToM-Forschung wendet sich aktuell vermehrt auch anderen Störungsbildern zu.

Eine erste Studie an Patienten mit *Anorexia Nervosa* von Tchanturia et al. (2004) konnte zwar mit einer ToM-Aufgabe von Happé (1994) Defizite feststellen, allerdings zeigten sich auch Defizite in anderen Kontrollaufgaben zum *physical state*, so dass in dieser Studie nicht von einem spezifischen ToM-Defizit ausgegangen wurde. Eine Folgestudie (Russell, Schmidt, Doherty, Young & Tchanturia, 2009), die nicht nur die ToM-Aufgabe von Happé verwendete, sondern auch den *RMET* von Baron-Cohen (2001) einsetzte, konnte dagegen spezifische ToM-Defizite bei Patienten mit *Anorexia Nervosa* nachweisen. Im Vergleich zu Patienten, die aktuell an *Anorexia Nervosa* erkrankt waren, schnitten remittierte Patienten in einer anderen Studie (Oldershaw, Hambrook, Tchanturia, Treasure & Schmidt, 2010) signifikant besser ab. Zwar zeigten sie im Vergleich zur gesunden Kontrollgruppe leichte Defizite, diese Befunde sprechen aber eher dafür, dass die ToM-Defizite durch das Aushungern und damit einhergehenden generellen kognitiven Defiziten verursacht wurden. Zucker et al. (2007) betonen hingegen in ihrem Review die phänotypische Überlappung

von Anorexia Nervosa und autistischen Spektrumsstörungen in Bezug auf soziale Fähigkeiten und Verhaltensmerkmale.

Auch bei Personen mit einer *Alkoholabhängigkeit* gibt es Hinweise auf ToM-Defizite (Uekermann, Channon, Winkel, Schlebusch & Daum, 2007), die zudem bei Abstinenz weiter zu bestehen scheinen (Foisy et al., 2007). Zudem fanden Hill et al. (2007) auch bei der Hochrisikogruppe von Jugendlichen und jungen Erwachsenen aus Alkoholikerfamilien eine geringere Hirnaktivität bei der Bearbeitung des *RMET*, was sie als Hinweis für eine genetische Grundlage der ToM-Defizite bei Alkoholikern sehen. Allerdings ist die Studienlage auch bezüglich ToM bei Alkoholabhängigkeit kontrovers. So konnten beispielsweise in einer aktuellen Studie (Kornreich et al., 2011) keine Unterschiede zwischen alkoholabhängigen Probanden und gesunden Kontrollpersonen im *RMET* gefunden werden.

4.6.6 ToM bei neurobiologischen Beeinträchtigungen

Wie in Kapitel 4.3 beschrieben haben Läsionen von Hirnregionen, die mit der ToM-Fähigkeit assoziiert sind, häufig Defizite der ToM zur Folge (Samson et al., 2004; Shamay-Tsoory & Aharon-Peretz, 2007; Shaw et al., 2004; Stone et al., 2003; Weed, McGregor, Feldbaek Nielsen, Roepstorff & Frith, 2010). Das bedeutet, dass nicht nur angeborene ToM-Defizite existieren, wie sie z.B. bei Autisten vermutet werden, sondern dass ToM-Defizite auch nachträglich durch neurobiologische Schädigungen erworben werden können. Diese können nicht nur durch Hirnläsionen auftreten, sondern auch durch neurodegenerative Prozesse. Hinweise dafür liegen insbesondere für *Morbus Parkinson* (Bodden, M. E., 2011; Bodden, M. E., Dodel & Kalbe, 2010; Freedman & Stuss, 2011; Tsuruya, Kobayakawa & Kawamura, 2011) und der *frontotemporalen Demenz* vor (Adenzato, Cavallo & Enrici, 2010). So wurden in einer aktuellen Studie (Bodden, M. E., Mollenhauer, et al., 2010) mit 21 nicht-dementen Parkinsonpatienten, von denen alle außer einem medikamentös behandelt wurden, Defizite sowohl in der affektiven als auch in der kognitiven ToM festgestellt. Dabei waren die ToM-Defizite nicht mit generellen kognitiven Beeinträchtigungen assoziiert. Vielmehr zeigte sich ein Zusammenhang zwischen der affektiven ToM-Leistung und der subjektiven gesundheitsbezogenen Lebensqualität. Zudem konnten Roca et al. (2010) selbst bei Parkinsonpatienten in einem frühen Stadium ToM-Defizite finden. Diese waren wiederum weder mit neuropsychologischen Variablen noch mit der Medikation assoziiert.

Gregory et al. (2002) verglichen Patienten mit einer frontalen Variante der frontotemporalen Demenz mit Patienten mit einer *Alzheimer-Demenz* und einer gesunden Kontrollgruppe. Dabei zeigten die Patienten mit der frontotemporalen Demenz in allen Tests der ausführlichen ToM-Testbatterie Defizite. Die Alzheimer Patienten zeigten Defizite nur in einem *second-order-false-belief-Test*, der kognitiv insbesondere das Arbeitsgedächtnis beansprucht. Auch fanden Cuerva et al. (2001) bei Patienten mit einer milden Alzheimer Demenz Defizite in einem *second-order-false-belief-Test*. Diese korrelierten aber wiederum mit allgemeineren kognitiven Defiziten in den Bereichen verbales Verständnis und Gedächtnis, abstraktes Denken und Benennen und sprechen nicht für eine Spezifität der ToM-Defizite bei Alzheimer-Patienten. In einer Studie von Snowden (2003) wurden Patienten mit frontotemporaler Demenz mit *Chorea Huntington-Patienten* und einer gesunden Kontrollgruppe verglichen. Bei beiden Erkrankungen ist das fronto-striatale System betroffen, wobei die Chorea Huntington eine vorwiegend subkortikale Störung ist. Im Vergleich zur gesunden Kontrollgruppe zeigten beide Patientengruppen Defizite in der Theory of Mind, wobei die Defizite bei den Patienten mit frontotemporaler Demenz ausgeprägter waren.

4.7 ToM bei ADHS

Zwar sind Autismus und ADHS zwei unterschiedliche Störungsbilder, dennoch teilen sie einige behaviorale, neuropsychologische und neurobiologische Merkmale (Brieber et al., 2007), so dass mindestens von einer *phänotypischen*, wenn nicht sogar *genotypischen* Überlappung ausgegangen werden kann.

So fanden Mulligan et al. (2009) in ihrer großangelegten Familienstudie bei Kindern mit ADHS im Vergleich zu ihren gesunden Geschwistern bzw. gesunden Kontrollpersonen signifikant höhere Autismuswerte. Zudem zeigten die männlichen Geschwister der ADHS-Kinder höhere Raten an Autismussymptomen als männliche Kontrollpersonen, was wiederum für eine genetische Komponente spricht. In einer aktuellen Studie (Ames & White, 2011) berichteten 87 % der befragten autistischen Kinder von einer erheblichen Ausprägung von mindestens einem ADHS-Kernsymptom.

Zudem sind bei beiden Störungen die exekutiven Funktionen gestört. Diese wiederum zeigten in vielen Studien signifikante Korrelationen zur ToM, was wiederum nahe legt,

nicht nur bei autistischen Patienten, sondern auch bei Patienten mit ADHS Defizite der ToM zu erwarten.

Die bisherige Studienlage ist heterogen, wobei der größte Teil der Studien mit Kindern für eine defizitäre Theory of Mind spricht. Ursächlich für diese Heterogenität ist unter anderem die Heterogenität des Konstrukts an sich, vor allem aber die Unterschiedlichkeit der verwendeten ToM-Tests. Für das Erwachsenenalter gibt es bislang nur wenige Studien zur Theory of Mind bei ADHS, wobei auch hier die Ergebnisse eher für ein ToM-Defizit sprechen.

In einem aktuellen Review fassen Uekermann et al. (2010, S. 734) ihre Ergebnisse folgendermaßen zusammen: „ADHD is clearly associated with social cognition impairments involving emotional face and prosody perception. Although the database is sparse so far, there is some evidence for theory of mind deficits and reduced empathy in ADHD“.

4.7.1 ToM bei Kindern und Jugendlichen mit ADHS

Einige Studien (z.B. Charman et al., 2001; Guyer et al., 2007; Perner, Kain, et al., 2002) konnten insbesondere bei *advanced-ToM-Tests* keine Unterschiede zwischen der gesunden Kontrollgruppe und Kindern mit ADHS bzw. einem Risiko für ADHS finden. Beispielsweise unterschieden sich in einer chinesischen Studie (Yang, Zhou, Yao, Su & McWhinnie, 2009) Kinder mit ADHS hinsichtlich der ToM nicht signifikant von der gesunden Kontrollgruppe, wohingegen eine Vergleichsgruppe mit autistischen Kindern signifikant schlechtere Leistungen zeigte. Allerdings lag die ADHS-Gruppe mit ihrem Wert in dieser Studie zwischen den autistischen Kindern und der gesunden Kontrollgruppe. Auch Dyck, Ferguson und Shochet (2001) konnten bei Kindern mit ADHS im Vergleich zur gesunden Kontrollgruppe keine ToM-Defizite feststellen, allerdings zeigten sich auch in dieser Studie Defizite in der Empathiefähigkeit. Guyer et al. (2007) verglichen 252 Kinder und Jugendliche im Alter von sieben bis achtzehn Jahren mit unterschiedlichen Störungsbildern bezüglich der Fähigkeit zur Emotionserkennung. Dabei begingen Patienten mit einer bipolaren Störung oder einer schweren affektiven Dysregulation mehr Fehler als Patienten mit einer Angststörung und/oder einer Major Depression, ADHS und/oder einer Störung des Sozialverhaltens bzw. als gesunde Kontrollpersonen. Auch im Vergleich zu Kindern mit einem fetalen Alkoholsyndrom, das als Risikofaktor für ADHS

gilt, zeigten sich bei den ADHS-Kindern keine ToM-Defizite (Greenbaum, Stevens, Nash, Koren & Rovet, 2009).

Im Gegensatz dazu konnten in etlichen Studien Defizite der ToM bei Kindern mit ADHS nachgewiesen werden. In einer frühen Studie mit ADHS-Kindern fanden beispielsweise Shapiro, Hughes, August und Bloomquist (1993) in einigen Altersgruppen und Subtests anhand des *Minnesota Tests of Affective Processing* Defizite der Theory of Mind. Auch in einer weiteren älteren Studie (Hughes, Dunn & White, 1998) zeigten sogenannte *hard to manage*-Vorschüler im Vergleich zur Kontrollgruppe nicht nur Defizite in der ToM, sondern auch in den exekutiven Funktionen. Eine andere Forschergruppe (Buitelaar, J. K., van der Wees, M., Swaab-Barneveld, H. & van der Gaag, R. J., 1999) verglich autistische Kindern mit Kindern mit einer tiefgreifenden Entwicklungsstörung oder anderen psychiatrischen Erkrankungen, wobei neun von diesen Kindern eine ADHS-Diagnose hatten. Zudem implementierten sie eine Kontrollgruppe mit psychiatrisch unauffälligen Kindern und verglichen die verschiedenen Subgruppen anhand von verschiedenen *first-and-second-order-ToM-Tests* und Tests zur Emotionserkennung. Dabei zeigten sich keine Unterschiede zwischen autistischen Kindern und Kindern mit einer tiefgreifenden Entwicklungsstörung bzw. ADHS. Alle klinischen Subgruppen zeigten im Vergleich zur gesunden Kontrollgruppe signifikante ToM-Defizite. In einer Studie von Downs und Smith (2004) schnitten Kinder mit ADHS mit kombinierter Störung des Sozialverhaltens nicht nur im Vergleich zu einer gesunden Kontrollgruppe in den Bereichen *operative behavior*, *level of emotional understanding* und *aloof behavior* schlechter ab, sondern auch - für die Forscher unerwartet - im Vergleich zu einer Gruppe mit autistischen Kindern.

Cadesky, Mota und Schachar (2000) verglichen Kinder mit ADHS und/oder Verhaltensstörungen bei der Wahrnehmung nonverbaler sozialer Hinweisreize. Dabei schnitten die Kinder, die nur ADHS bzw. nur eine Verhaltensstörung aufwiesen, schlechter ab als die gesunde Kontrollgruppe. Die ADHS-Kinder zeigten meist eher generelle Defizite, die Kinder mit Verhaltensstörung schnitten besonders schlecht bei der Erkennung von Ärger ab. Unerwarteterweise fanden sich in der Gruppe der Kinder mit ADHS und kombinierter Verhaltensstörung *keine* Defizite.

Bezüglich der Emotionserkennung anhand von Gesichtern bzw. der Intonation fanden Corbett und Glidden (2000) bei ADHS-Kindern geringe bis moderate Defizite. Auch Sinzig, Morsch und Lehmkuhl (2008) fanden in ihrer Studie Defizite in der

Emotionserkennung anhand von Gesichter nicht nur bei autistischen Kindern, sondern auch bei Kindern mit ADHS mit und ohne autistische Symptome. Pelc, Kornreich, Foisy und Dan (2006) wiesen ebenfalls Defizite nach, die im Vergleich zur Kontrollgruppe besonders ausgeprägt beim Erkennen von Ärger und Traurigkeit waren. Darüber hinaus fanden Williams et al. (2008) in ihrer EEG-Studie mit männlichen, pharmakologisch unbehandelten Jugendlichen mit ADHS im Vergleich zur gesunden Kontrollgruppe sowohl Defizite in der Erkennung furchtbesetzter Emotionen als auch eine anormale neuronale Aktivität. Durch die Behandlung mit Methylphenidat normalisierte sich die neuronale Aktivität, die Fähigkeit zur Emotionserkennung verbesserte sich tendenziell. Zudem lagen bei den Jugendlichen mit ADHS höhere Angst- und Depressionswerte vor. Auch in einer fMRT-Studie (Brotman et al., 2010) zeigten Jugendlichen mit ADHS eine Amygdala-Hyperaktivität während der Beurteilung neutraler Gesichtsreize.

Im *MASC* konnten sowohl Schüler, die von ihren Lehrern als verhaltensauffällig bewertet wurden, als auch als hyperaktiv angesehene Schüler im Vergleich zu unauffälligen Schülern weniger korrekte Antworten geben (Koerner et al., 2009).

In einer anderen Studie (McGlamery et al., 2007) bewerteten Erzieher 66 Jungen im Kindergartenalter im Hinblick auf Störungen der Aufmerksamkeit, Hyperaktivität und Störungen des Sozialverhaltens. Dabei korrelierte die Aufmerksamkeitsstörung hoch mit Defiziten der ToM in einem *false-belief-Test*.

Bezüglich der Empathiefähigkeit zeigte sich in einer Untersuchung anhand des *empathy response task* (Braaten & Rosén, 2000) bei Jungen mit ADHS im Vergleich zu einer gesunden Kontrollgruppe deutliche Defizite. Im *Eyes-Test* und im *Empathic-Accuracy-Test* (als zwei Verfahren zur Messung der ToM) bildeten die Probanden mit ADHS die Zwischengruppe zwischen Probanden mit einer autistischen Spektrumsstörung und der gesunden Kontrollgruppe. Allerdings wurden auch hierbei keine signifikanten Unterschiede zur Kontrollgruppe gefunden. Die Forscher schließen daraus, dass die ToM-Fähigkeiten der ADHS-Probanden möglicherweise beeinträchtigt sein könnten. Zudem konnten umgekehrt gesunde Probanden die Gedanken und Gefühle von Personen mit ADHS weniger gut einschätzen als von Personen ohne ADHS.

Bezüglich der Altersentwicklung schnitten in einer aktuellen Studie (Bühler, Bachmann, Goyert, Heinzl-Gutenbrunner & Kamp-Becker, 2011) autistische Kinder im Alter bis zehn Jahren signifikant schlechter ab als Kinder mit ADHS. Bei älteren Kindern zeigten

sich keine Gruppenunterschiede. Die Autoren schließen daraus, dass sich aufgrund der sozialen Interaktionsschwierigkeiten und der häufigen sozialen Zurückweisung die ToM-Defizite bei ADHS erst im Laufe der Zeit entwickeln. Leider wurde in dieser Studie keine gesunde Kontrollgruppe implementiert.

Darüber hinaus bewerten Eltern ihre hyperaktiven Kinder häufig als weniger empathisch (Demurie, De Corel & Roeyers, 2011; Marton, Wiener, Rogers, Moore & Tannock, 2009).

4.7.2 ToM bei Erwachsenen mit ADHS

Noch gibt es kaum Studien zur ToM bei Erwachsenen mit ADHS. In einer aktuellen fMRT-Studie von Ibáñez et al. (2011) erbrachten die erwachsenen ADHS-Probanden im *RMET* eine tendenziell schlechtere Leistung als die gesunde Kontrollgruppe. Allerdings waren die Gruppenunterschiede nicht signifikant, was aber auch an der sehr geringen Stichprobengröße von zehn Personen pro Gruppe gelegen haben könnte. Zudem zeigten sich im EEG der ADHS-Gruppe eine Amplitudenminderung in der N170, die dem Gyrus fusiformis zugeordnet ist und auf ein Defizit bezüglich der emotionalen Modulation bei Gesichtsreizen hinweist.

Darüber hinaus fanden Rapport, Friedman, Tzelepis und Van Voorhis (2002) bei Erwachsenen mit ADHS in den meisten der von ihnen verwendeten ToM-Tests Defizite in der Affekterkennung. Dabei verglichen sie 28 Erwachsene mit ADHS im Alter von 18-64 Jahren, die aus einer ADHS-Spezialklinik stammten, und 28 demographisch äquivalente Kontrollpersonen hinsichtlich ihrer ToM-Leistung in vier verschiedenen ToM-Tests. Das *Diagnostic Assessment of Nonverbal Accuracy (DANVA)* besteht aus drei Subtests. In den zwei visuellen Subtests wurde den Probanden anhand von je 24 Fotos von Erwachsenen bzw. Kindern für je fünf Sekunden eine von vier möglichen Emotionen (glücklich, traurig, ängstlich, wütend) präsentiert. Im dritten Subtest lasen zwei Sprecher einen Satz vor, anhand dessen Intonation eine von den vier Emotionen ausgedrückt wird. In einem weiteren ToM-Test (*BFR*) wurden den Probanden Fotos von Gesichtern präsentiert, denen sie anhand von sechs Antwortalternativen eine Emotion zuordnen sollen. In einer Skala zur Erfassung der selbst erlebten emotionalen Intensität (*Affect Intensity Measure: AIM*) sollten die Probanden darüber hinaus ihre eigene erlebte Emotionsintensität bewerten. Ein weiterer computergestützter tachistoskopischer Test enthielt nicht nur das Erkennen von 36 Fotos von menschlichen Gesichtern, sondern auch 36 Bilder von Tieren als

Kontrollaufgabe. Dabei wurden die Bilder jeweils für 200 ms präsentiert. Anschließend sollten die Probanden mit Hilfe eines *forced-choice*-Formats eine von sechs möglichen Emotionen auswählen, zusätzlich die Intensität der gezeigten Emotionen und ihre eigene Überzeugung von der Richtigkeit ihrer Antwort bewerten. Im *DANVA* erkannten die ADHS-Probanden im Vergleich zur gesunden Kontrollgruppe signifikant weniger Emotionen bei den Fotos mit Kindern und bei den vorgelesenen Sätzen. Bezüglich der Fotos mit den Erwachsenen gab es nur tendenzielle Unterschiede. Auch im tachistoskopischen Test ordneten die ADHS-Probanden den menschlichen Gesichtern signifikant weniger richtige Emotionen zu. Die Reaktionszeiten waren zudem entgegen der Erwartung der Autoren verlangsamt und es gab keine Korrelation zwischen Reaktionszeit und Richtigkeit der Antworten. Es zeigten sich keine Gruppenunterschiede hinsichtlich der Zuordnung der Tiere im tachistoskopischen Test und hinsichtlich der ToM-Leistung im BFR bei den menschlichen Emotionen. Im *AIM* berichteten die ADHS-Probanden darüber hinaus von einer höheren selbst erlebten emotionalen Intensität. Hinsichtlich der Interkorrelationen zwischen den vier ToM-Tests ergab sich bei den ADHS-Probanden eine negative Korrelation zwischen der erlebten emotionalen Intensität (*AIM*) und den ToM-Leistungen im *DANVA* und im tachistoskopischen Test. Das bedeutet, je intensiver die ADHS-Probanden Emotionen erlebten, desto schlechter waren ihre ToM-Fähigkeiten. Bei den gesunden Kontrollpersonen fielen die Korrelationen umgekehrt aus. Die Autoren schließen daraus, dass das hohe emotionale Niveau der ADHS-Probanden möglicherweise ihre Sensibilität gegenüber anderen Menschen stört (Rapport et al., 2002).

Friedman et al. (2003) ließen in ihrer Studie erwachsene Probanden emotional besetztes filmisches Material beschreiben. Dabei verwendeten die Probanden mit ADHS zwar insgesamt mehr Wörter, benutzten aber weniger emotionsbezogene Wörter. Zudem beschrieben sie sich in einem Selbstrating als weniger fähig, ihr soziales Verhalten zu steuern und bekamen in einer Alexithymie-Skala einen höheren Gesamtwert als die gesunde Kontrollgruppe. Allerdings zeigten sie sich sensibler gegenüber der Verletzung sozialer Regeln.

In einer aktuelleren neuropsychologischen Studie (Nydén et al., 2010) wurden die drei Subgruppen *Autismus allein*, *ADHS allein* und *Autismus und ADHS kombiniert* unter anderem bezüglich der ToM untersucht. Dabei wurden ihnen je fünf *mental cartoons* und fünf *non-mental cartoons* präsentiert, die die Probanden erklären sollten. Die Differenz

zwischen den Leistungen in beiden Cartoons stellte dabei der Wert für die ToM-Fähigkeit dar. Es wurden keine Gruppenunterschiede gefunden, was als Hinweis für eine vergleichbar zu autistischen Patienten verminderten ToM-Fähigkeit gewertet werden kann. Leider wurde in dieser Studie keine gesunde Kontrollgruppe implementiert.

4.8 Zusammenfassung

Bei der ToM handelt es sich um die Fähigkeit, bei anderen Menschen Absichten, Wünsche, Bedürfnisse etc. zu erkennen und daraus deren Verhalten vorherzusagen. Dabei ist das Konstrukt der ToM sehr heterogen, was die Erfassung deutlich erschwert. Zu diesem Zweck wurden zahlreiche ToM-Tests entwickelt, die meist nur Teilaspekte erfassen können. Dabei scheinen insbesondere filmische Verfahren die reale Lebenswelt besser zu erfassen als statischere Verfahren.

Bei zahlreichen psychischen Erkrankungen wurden ToM-Defizite gefunden. Besonders bei den autistischen und schizophrenen Spektrumsstörungen, aber auch verschiedenen Persönlichkeitsstörungen und neurodegenerativen Erkrankungen wurden in vielen Studien defizitäre ToM-Fähigkeiten gefunden. Die Studienlage zu ToM bei ADHS ist bislang nicht eindeutig und insbesondere für das Erwachsenenalter liegt Forschungsbedarf vor, was auch für den Zusammenhang zwischen Exekutivfunktionen und ToM gilt.

5 Fragestellungen und Hypothesen

5.1 Zusammenfassung der Studienbefunde

Die dargestellten Studienbefunde machen deutlich, dass es sich bei der Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung um eine oftmals bis ins Erwachsenenalter persistierende und schwerwiegende psychische Erkrankung handelt, die meist mit erheblichen psychischen und sozialen Belastungen einhergeht. In ätiologischer Hinsicht scheinen genetische und neurobiologische Faktoren eine wichtige Rolle zu spielen. Darüber hinaus zeigen sich sowohl bei Kindern als auch bei Erwachsenen mit ADHS neuropsychologische Defizite, die allerdings weitaus unspezifischer zu sein scheinen, als aufgrund neurobiologischer und neuropsychologischer Erklärungsmodelle erwartet werden kann.

Defizite in der Theory of Mind wurden insbesondere bei autistischen Kindern, aber auch bei anderen psychischen Erkrankungen wie Schizophrenie gefunden. Aufgrund der Ähnlichkeit zwischen Autismus und ADHS in den exekutiven, teilweise aber auch sozialen Fähigkeiten, wurden Defizite der ToM bei Kindern mit ADHS vermutet. Wie in Kapitel 4.7 besprochen, ist die Studienlage dazu inkonsistent, eine Mehrheit der Studien deutet jedoch auf eine beeinträchtigte ToM-Fähigkeit hin. Die ToM-Leistungen erwachsener ADHS-Probanden wurden bislang nur in wenigen Studien untersucht, die nahelegen, dass auch im Erwachsenenalter ToM-Defizite bestehen.

Ziel der vorliegenden Untersuchung ist es, die Fähigkeiten erwachsener ADHS-Probanden in den Bereichen Neuropsychologie, psychosoziales Funktionsniveau/Lebensqualität und Theory of Mind zu erforschen und mögliche Zusammenhänge zwischen den einzelnen Bereichen zu identifizieren. Zudem ist zu fragen, inwieweit bei der ADHS ToM-Fähigkeiten und neuropsychologische Leistungen Auswirkungen auf die psychosoziale Situation, wie soziales Netz, Beruf und Lebensqualität haben.

5.2 Fragestellungen und Hypothesen

Aus den dargestellten Studienbefunden lassen sich für die vorliegende Untersuchung sieben Fragestellungen (F) und Hypothesen (H) ableiten. Diese lassen sich in zwei Gruppen untergliedern. Die erste Gruppe bezieht sich auf Besonderheiten bzw.

Unterschiede der ADHS-Probanden im Vergleich zu Gesunden. In der zweiten Gruppe wird der Fokus auf *Zusammenhänge* zwischen den einzelnen Merkmalsebenen gelegt.

5.2.1 Unterschiedshypothesen

F1: Welche neuropsychologischen Defizite sind bei erwachsenen ADHS-Probanden nachweisbar?

H1: ADHS-Probanden zeigen keine globale neuropsychologische Beeinträchtigung, sondern selektive Defizite in den Bereichen Verbales Lernen und Gedächtnis, den exekutiven Funktionen (insbesondere der Reaktionsinhibition), der geteilten Aufmerksamkeit und der Daueraufmerksamkeit. Einfache Aufmerksamkeitsprozesse (Alertness, kognitive Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit) sind dagegen unbeeinträchtigt.

F2: Lassen sich auch bei erwachsenen Probanden mit ADHS Defizite der Theory of Mind finden?

H2: Probanden mit ADHS im Erwachsenenalter zeigen Defizite im Bereich der Theory of Mind.

F3: Inwiefern sind erwachsene ADHS-Probanden psychopathologisch auffällig?

H3: Aufgrund der bekannten Komorbiditäten sind neben einer generell erhöhten psychopathologischen Auffälligkeit insbesondere Depressivität und Angst zu erwarten.

F4: Wie hoch ist das psychosoziale Funktionsniveau bei erwachsenen Probanden mit ADHS und wie bewerten sie ihre Lebensqualität?

H4: Im Vergleich zu Gesunden haben erwachsene ADHS-Probanden ein niedrigeres psychosoziales Funktionsniveau und eine geringere Lebensqualität.

5.2.2 Zusammenhangshypothesen

F5: Welche Zusammenhänge bestehen bei den ADHS-Probanden zwischen ToM-Leistungen einerseits und neuropsychologischen Funktionsbereichen andererseits?

- H5:** Es besteht ein selektiver, signifikant positiver Zusammenhang zwischen ToM-Leistungen und Exekutivfunktionen. Mit anderen neuropsychologischen Merkmalen korrelieren ToM-Leistungen nicht.
- F6:** Wodurch kann bei erwachsenen ADHS-Probanden die Menge an wöchentlich konsumiertem Alkohol vorhergesagt werden?
- H6:** Die exekutiven Fähigkeiten und die auf der behavioralen und kognitiven Ebene beschriebenen Impulsivitätsprobleme sind signifikante Prädiktoren der von erwachsenen ADHS-Probanden wöchentlich konsumierten Alkoholmenge.
- F7:** Was sind signifikante Prädiktoren für die soziale Einbindung und für die Lebensqualität erwachsener ADHS-Probanden?
- H7:** Das Ausmaß der sozialen Einbindung wird nur durch die ToM-Fähigkeiten vorhergesagt, die Lebensqualität darüber hinaus auch durch die neuropsychologischen Exekutivfunktionen sowie durch ADHS-spezifische und allgemeine psychopathologische Merkmale der Probanden.

6 Methodik

6.1 Untersuchungsaufbau

In diesem quasiexperimentellen Studiendesign wurde ein partieller Kontrollgruppenvergleich zwischen ADHS-Probanden und nach Geschlecht, Alter und Bildungsstand paarweise gematchten gesunden Kontrollpersonen durchgeführt. Der Kontrollgruppenvergleich wurde aus ökonomischen Gründen nicht für die neuropsychologischen Testverfahren durchgeführt, da alle verwendeten Tests gut normiert sind und ein Vergleich mit den Normdaten durchgeführt werden konnte.

Die Untersuchungsdurchführung geschah im Einklang mit der Deklaration von Helsinki (World Medical Association, 2008).

Sowohl die ADHS-Probanden als auch die gesunden Kontrollpersonen wurden im Vorfeld mündlich und schriftlich über die Freiwilligkeit der Untersuchung und die Möglichkeit zum Widerruf der Teilnahme zu jedem Zeitpunkt der Versuchsdurchführung ohne Angabe von Gründen und ohne jegliche Nachteile informiert (Studieninformation und Einverständniserklärung: siehe Anhang B).

Die Erhebung der Daten der *klinischen Stichprobe* fand in Einzelsitzungen jeweils an einem Tag in einer dreieinhalb- bis vierstündigen Untersuchung statt. Auf eine ausreichende Anzahl an Pausen wurde geachtet. Eine umfassende Übersicht der verwendeten Testverfahren befindet sich im Anhang A-1. Die Untersuchung wurde in folgende Blöcke aufgeteilt:

- Psychopathologie inklusive ADHS-Symptomatik
- Psychosoziale Variablen
- Neuropsychologische Leistungsvariablen
- Theory of Mind-Fähigkeiten

Für die *Kontrollpersonen* wurde eine Untersuchungssitzung von ca. anderthalb Stunden veranschlagt. Dabei wurde neben dem selbstentworfenen Anamnesebogen, dem Fragebogen zur Erfassung der Lebensqualität und den beiden ToM-Verfahren ein ADHS-Screening mit Hilfe von zwei Fragebögen durchgeführt. Zudem bearbeiteten auch

die Kontrollpersonen die Symptom-Checklist zur Erfassung der allgemeinen Psychopathologie. Von den neuropsychologischen Leistungsvariablen wurde nur der *MWT-B* durchgeführt. Die Untersuchung kann in folgende Blöcke eingeteilt werden:

- Psychopathologie inklusive Screening der ADHS-Symptomatik
- Psychosoziale Variablen
- Verbales Intelligenzniveau
- Theory of Mind-Fähigkeiten

6.1.1 Untersuchung der Psychopathologie

Die Untersuchung der Psychopathologie umfasste drei Teile: das Screening der allgemeinen Psychopathologie, die weitere Erhebung der allgemeinen Psychopathologie und Komorbiditäten mit Hilfe eines eigens entworfenen Anamnesefragebogens und schließlich die spezifische ADHS-Diagnostik. Zum Screening der allgemeinen Psychopathologie wurde die *Symptom-Checklist* von Derogatis in ihrer deutschsprachigen revidierten Auflage (*SCL-90-R*: Franke, 2002) vorgelegt, die die subjektiv empfundene Beeinträchtigung durch körperliche und psychische Symptome einer Person innerhalb der letzten sieben Tage misst. Das Selbstbeurteilungsinstrument besteht aus neun Subskalen (*Zwanghaftigkeit, Unsicherheit im Sozialkontakt, Depressivität, Ängstlichkeit, Aggressivität/Feindseligkeit, Phobische Angst, Paranoides Denken* und *Psychotizismus*) sowie aus drei globalen Kennwerten (*grundsätzliche psychische Belastung, Intensität der Antworten, Anzahl der Symptome, bei denen eine Belastung vorliegt*) zur Erfassung der aktuellen Belastung. Dabei wurde in der vorliegenden Studie die computergestützte Version aus dem *Hogrefe-Testsystem* angewandt, die neben den Rohwerten normierte T-Werte ausgibt.

Weiterhin wurden die Probanden bezüglich der allgemeinen Psychopathologie mit Hilfe eines selbstentworfenen Anamnesebogens (siehe Anhang C) nach möglichen Komorbiditäten befragt und eine Familienanamnese durchgeführt.

Die ADHS-Diagnostik wurde mit Hilfe der *Homburger ADHS-Skalen für Erwachsene* durchgeführt (*HASE*: Rösler, Retz-Junginger, Retz & Stieglitz, 2008). Dabei handelt sich um eine Sammlung verschiedener deutschsprachiger Verfahren zur mehrstufigen Erfassung der adulten ADHS-Symptomatik, das sich an den *Wender-Utah-Kriterien*

(Wender, 1995) orientiert. Die in der vorliegenden Studie verwendeten Subtests sollen im Folgenden beschrieben werden.

6.1.1.1 Wender-Utah-Rating-Scale, Erfassung der kindlichen ADHS-Symptomatik

Zur retrospektiven Erfassung der ADHS im Kindesalter, die als notwendige Voraussetzung für eine adulte ADHS gilt, wurde die *Wender-Utah-Rating-Scale* in ihrer Kurzform (*WURS-K*) als Selbstbeurteilungsfragebogen vorgelegt (siehe Kapitel 2.4.5). Die Grundlage der Kurzform bildet die 61-Items umfassende *Wender Utah Rating Scale* (Wender, 1971), die in viele verschiedene Sprachen übersetzt und von einer Arbeitsgruppe Wenders gekürzt wurde. Bei der hier verwendeten Skala handelt es sich um eine deutsche Überarbeitung (Retz-Junginger et al., 2002), die bezüglich der Testgütekriterien ausführlich untersucht und als geeignet eingeschätzt wurde (Retz-Junginger et al., 2003). Dabei sollen die erwachsenen Probanden 25 mit ADHS assoziierte Auffälligkeiten und Symptome im Alter von ca. acht bis zehn Jahren retrospektiv auf einer fünfstufigen Schweregradskala beurteilen. Zusätzlich wurden vier Kontrollitems integriert. Bei einem hohen Kontrollwert (> 10) und einem hohen Summenscore besteht der Verdacht auf eine nicht zuverlässige Bearbeitung. Ansonsten gilt ein Summenscore von ≥ 30 als Cut-Off-Wert für den Verdacht auf das Vorliegen einer ADHS im Kindesalter.

Zudem wurden die Probanden im Voraus gebeten, alte Schulzeugnisse bzw. Arztbefunde zum Untersuchungstermin mitzubringen, die auf ADHS-typische Auffälligkeiten durchgesehen wurden. Dabei wurde insbesondere auf motorische, impulsive und konzentrationsbedingte Merkmale geachtet.

6.1.1.2 ADHS-Selbstbeurteilungsskala (ADHS-SB)

Zur Beurteilung der aktuellen ADHS-Symptomatik wurde von Rösler et al. (2004) die an den 18 Forschungskriterien der *ICD-10* bzw. den entsprechenden *DSM-IV-Kriterien* angelehnte und für das Erwachsenenalter modifizierte *ADHS-Selbstbeurteilungsskala* entwickelt. Dabei sollen die Probanden verschiedene Merkmale auf einer Skala von 0-3 abstufen. Somit wird jeweils ein Summenscore für die drei Symptombereiche *Aufmerksamkeit*, *Überaktivität* und *Impulsivität* sowie ein Gesamtscore generiert. Die Interpretation der Symptomatik erfolgt wahlweise nach den Diagnosekriterien der *ICD-10* bzw. den entsprechenden *DSM-IV-Kriterien*. Weiterhin enthält die Skala vier Ergänzungsfragen, die sich auf subjektives Leiden, Krankheitsbeginn und Symptomgeneralisierung auf verschiedene Lebensbereiche beziehen.

6.1.1.3 Wender-Reimherr-Interview (WRI)

Abgerundet wurde die ADHS Diagnostik der potentiellen ADHS-Probanden mit dem *Wender-Rheimherr-Interview* (WRI: Rösler, Retz-Junginger, et al., 2008) als Expertenbeurteilung der adulten ADHS-Symptome. Die sieben Subskalen des WRI beinhalten die *Wender-Utah-Kriterien* (Wender, 1995), die speziell für die adulte ADHS-Symptomatik entwickelt wurden. Dabei gelten die beiden Kriterien *Unaufmerksamkeit* und *Hyperaktivität* als für die Diagnosestellung notwendig, *Impulsivität* gilt neben den Kriterien *Affektive Labilität*, *Desorganisation*, *Temperament* und *Emotionale Überreagibilität* hingegen als fakultativ. Für die Diagnosestellung müssen neben den zwei notwendigen mindestens zwei fakultative Symptome vorliegen. Bei der Interviewdurchführung werden insgesamt 28 psychopathologische Merkmale der sieben Subskalen hinsichtlich ihrer Ausprägung von 0 (nicht vorhanden) bis 2 (mittel bis schwer) skaliert und so sieben Subskalenwerte gebildet. Darüber hinaus besteht die Möglichkeit, als Interviewer jeden Symptombereich global zu beurteilen. Aus den sieben Globalwerten kann zudem der globale WRI-Wert errechnet werden.

Zusätzlich befinden sich am Ende der Skala akzessorische Fragen z.B. nach möglichen Partnerschaftproblemen, die aber nicht in die eigentliche Bewertung einfließen.

6.1.2 Erhebung der psychosozialen Variablen

Aufgrund der wissenschaftlichen Datenlage (z.B. Barkley, 2002; Schmidt et al., 2010) wurde ein an die spezifischen Probleme der adulten ADHS angepasster Anamnesebogen (siehe Anhang C) entwickelt und vor dem eigentlichen Studienbeginn an mehreren ADHS-Patienten und einer gesunden Kontrollperson erprobt. Dieser enthält Variablen wie z.B. soziales Netz, derzeitiger Beschäftigungsstatus, Straffälligkeit und Suchtmittelabhängigkeit und wurde in Form eines Interviews durchgeführt.

Zudem wurde der *WHOQOL-BREF* (Angermeyer, Kilian & Matschinger, 2000) als deutschsprachige Version des WHO-Fragebogens zur Erfassung der gesundheitsbezogenen subjektiv wahrgenommenen Lebensqualität in seiner Kurzform vorgelegt. Der *WHOQOL-BREF* besteht aus 26 Items, welche die vier Dimensionen (= Domänen) *Physisches Wohlbefinden*, *Psychisches Wohlbefinden*, *Soziale Beziehungen* und *Umwelt* erfassen. Für die vier Domänenwerte und einen Gesamtwert bestehen Normwerte für die deutsche Allgemeinbevölkerung.

6.1.3 Neuropsychologische Tests

Die neuropsychologischen Fähigkeiten der ADHS-Probanden wurden mit bekannten und gut normierten neuropsychologischen Testverfahren untersucht. Dabei sollte eine möglichst große Abdeckung der relevanten neuropsychologischen Funktionsbereiche erfolgen. Auch hier richtete sich die Auswahl der Testverfahren nach der aktuellen empirischen Datenlage (siehe Kapitel 3.3). Besondere Berücksichtigung fanden Funktionen, bei denen Beeinträchtigungen zu erwarten waren. Zur Beurteilung der gefundenen Ergebnisse wurde auf die Manuale der verwendeten Tests zurückgegriffen.

Die untersuchten kognitiven Leistungsvariablen können dabei in Anlehnung an Zakzanis, Leach und Kaplan (1999) in die Bereiche verbale Lern- und Merkfähigkeit und verzögerter Abruf, Aufmerksamkeit und exekutive Funktionen eingeteilt werden, wie in Kapitel 6.2.1 ausführlich beschrieben wird. Zudem wurde das verbale Intelligenzniveau sowohl in der ADHS- als auch in der Kontrollgruppe geschätzt.

In Tabelle 1 sind die verwendeten neuropsychologischen Testverfahren inklusive der zugeordneten Bereiche und Funktionen, der ungefähr benötigten Zeit und der Reihenfolge der Durchführung aufgeführt.

Tabelle 1

Verwendete neuropsychologische Testverfahren, Reihenfolge der Durchführung, Bereiche, Funktionen, und benötigte Zeit

Nr.	Test/Bereich	Funktion	Zeit (inkl. Instruktion und Vortest)
	Verbales Intelligenzniveau		
10	Mehrfachwahl-Wortschatz-Test Version B	Präorbides verbales Intelligenzniveau	5 min.
	Verbale Lern- und Merkfähigkeit		
3	California Verbal Learning Test: Lernen Liste A (Durchgang 1+5, Lernmenge gesamt), kurz verzögerter freier und gestützter Abruf	Verbales Lernen und Merkfähigkeit	15 min.
	Verzögerter Abruf		
3	California Verbal Learning Test: lang verzögerter freier und gestützter Abruf, Wiedererkennensleistung, Diskriminabilität	Lang verzögerte mnestiche Abrufleistung, Wiedererkennensleistung	10 min
	Aufmerksamkeit		
4	TAP: Alertness	Tonische und phasische Alertness	10 min.
5	TAP: Geteilte Aufmerksamkeit	Aufmerksamkeitsteilung	10 min.
11	Wiener Testsystem: Daueraufmerksamkeit	Daueraufmerksamkeit	25 min.
1	Trail-Making-Test Teil A	Kognitive Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit	3 min.
	Exekutive Funktionen		
2	Trail-Making-Test Teil B	Kognitive Flexibilität	3 min.
6	TAP: Arbeitsgedächtnis	Arbeitsgedächtnis	10 min.
7	TAP: Go/NoGo	Aufmerksamkeitsfokus und Reaktionsinhibition	5 min.
9	Regensburger Wortflüssigkeitstest: P-Wörter, G-R-Wechsel, Tiere, Sportarten-Früchte-Wechsel	Formallexikalische und semantische Wortflüssigkeit	10 min.
8	Turm von London	Räumlich-problemlösendes Denken	15 min.

6.1.3.1 Verbales Intelligenzniveau

Mehrfachwahl-Wortschatz-Test Version B (MWT-B: Lehrl, 1992)

Der *MWT-B* ist ein ökonomischer Test zur Schätzung des verbalen prämotorischen Intelligenzniveaus. Er misst dabei die sogenannte kristallisierte oder kristalline Intelligenz, die als im Laufe des Lebens akkumuliertes Wissen bzw. Erfahrungen verstanden wird. Dabei geht es darum, Bekanntes wiederzuerkennen und Bekanntes von Unbekanntem zu unterscheiden.

Durchführung: Der Proband bekommt ein doppelseitig bedrucktes Blatt vorgelegt, das 37 Reihen mit jeweils fünf Wörtern enthält. In jeder Reihe steht nur ein einziges real existierendes deutsches Wort, die drei anderen sind erfundene Distraktoren. Der Proband hat die Aufgabe, dieses richtige Wort herauszufinden und durchzustreichen.

Die Durchführungszeit beträgt ca. fünf Minuten, dabei gibt es keine Zeitbegrenzung.

Auswertung: Für jedes richtig durchgestrichene Wort bekommt der Proband einen Punkt. Zusammengezählt ergibt sich eine Gesamtpunktzahl zwischen 0 und 37, die in einen IQ-Wert umgerechnet werden kann. In einer Vergleichsstudie mit der revidierten Version des *Hamburg-Wechsler-Intelligenztests* für Erwachsene (Satzger, Fessmann & Engel, 2002) wurde allerdings gezeigt, dass der *MWT-B* das Intelligenzniveau überschätzt, so dass für die vorliegende Untersuchung zusätzlich die in der genannten Studie errechneten IQ-Äquivalenzen aufgeführt wurden.

Gütekriterien: Der Retest-Reliabilitätskoeffizient lag nach 14 Monaten bei $r_{tt} = .87$ (Lehrl, 1992). Bezüglich der Validität liegen die Korrelationskoeffizienten mit verschiedenen anderen Intelligenztests zwischen $r = .41$ (mit einer Modifikation des Subtests *Allgemeines Wissen* aus dem *HAWIE*) und $r = .94$ (mit einem Gesamtwert aus unterschiedlichen Intelligenztests).

6.1.3.2 Verbales Lernen und Gedächtnis

California Verbal Learning Test (CVLT: Niemann, Sturm, Thöne-Otto & Willmes, 2008)

Der *California Verbal Learning Test* wurde als diagnostisches Instrument zur Beurteilung von Lern- und Gedächtnisstörungen erstmals 1987 in den USA in einer Forschungsversion veröffentlicht (Delis, Kramer, Kaplan & Ober, 1987). Die im Jahre 2000 erschienene, überarbeitete und neu normierte Version (*CVLT-II*) wurde in viele Sprachen übertragen. Die hier verwendete deutsche Version stammt von Niemann et al. (2008).

Durchführung: Der *CVLT* besteht aus zwei Wortlisten mit jeweils 16 Items, wobei Wortliste A die Lernliste und Wortliste B die Interferenzliste ist. Beide Listen lassen sich in jeweils vier semantische Kategorien mit je vier Worten untergliedern. Dabei wird zunächst die Lernliste A fünfmal laut vorgelesen. Der Proband hat die Aufgabe, nach jedem einzelnen Durchgang so viele Wörter wie möglich in beliebiger Reihenfolge wiederzugeben. Anschließend wird die Interferenzliste einmal laut vorgelesen und direkt vom Probanden wiederholt. Nachfolgend wird der Proband gebeten, zunächst frei und danach gestützt durch die Vorgabe der semantischen Kategorien durch den Untersuchungsleiter alle aus Liste A erinnerten Wörter zu wiederholen. Nach dem Behaltensintervall von ca. 20 Minuten, welches durch nonverbale, nicht die Gedächtnisleistung ansprechende Tests zeitlich gefüllt werden kann, wird der Proband nochmals aufgefordert, frei bzw. gestützt so viele Wörter aus Liste A wie möglich zu erinnern. Bei der abschließenden Überprüfung der Wiedererkennungsleistung (Rekognition) werden dem Probanden 44 Wörter vorgelesen, die zum Teil aus semantisch wie phonematisch ähnlichen Distraktoren und kategorialen Prototypen bestehen. Der Proband soll entscheiden, ob das genannte Wort aus der Liste A stammt.

Die Durchführungszeit beträgt ca. 25 Minuten (exklusive des Behaltensintervalls).

Auswertung: Anhand von nach Alter und Bildungsgrad unterteilten Normwerten ist es möglich, sehr viele unterschiedliche mnestiche Kennwerte zu berechnen. Im Folgenden sollen nur die für die vorliegende Untersuchung verwendeten Kennwerte aufgezählt werden: die Anzahl der korrekt erinnerten Worte aus Liste A nach dem ersten bzw. dem fünften Lerndurchgang; die Lernmenge aller in den fünf Lerndurchgängen korrekt erinnerten Wörter; die korrekt erinnerten Worte der Interferenzliste B; die Erinnerungsleistung bezüglich Liste A nach kurzem und nach langem Zeitintervall jeweils ohne und mit semantischen Hinweisreizen; die Anzahl an Intrusionen beim gestützten Abruf; die Anzahl der bei der Wiedererkennungs-Prüfung korrekt erinnerten Wörter; die Anzahl falsch-positiv erinnerten Wörter und die Diskriminationsleistung als prozentualer Anteil richtig klassifizierter Worte in der Wiedererkennungs-Prüfung (Diskriminabilität).

Gütekriterien: Bei beiden Testformen liegen die Koeffizienten der Split-Half-Reliabilität für die Lernsumme bei $r = .73$ und $r = .92$ (Niemann et al., 2008). Die Retest-Reliabilitäten schwankten bei Testwiederholung der ersten Testversion nach neun Monaten je nach Variable zwischen $r_{tt} = .26$ und $r_{tt} = .81$. Bezüglich der Validität führte eine

faktorenanalytische Untersuchung der US-Stichprobe zu sechs Faktoren (Niemann et al., 2008):

1. Verbale Lernfähigkeit (u. a. Lernsumme, verzögerter Abruf),
2. Unterscheidungsfähigkeit (Intrusionen, falsch-positive Worte),
3. Lernstrategie (serieller und semantischer Clusterwert),
4. Proaktive Interferenz (Liste B Wiedergabe, Liste B vs. Liste A Durchgang 1),
5. Serieller Positionseffekt (prozentuale Wiedergabe aus der *Primacy* und der *Recency Region*)
6. Lernrate (Lernkurve).

Zudem lag die Korrelation des Untertest *Logisches Gedächtnis* aus der *Wechsler-Memory-Scale-Revised* mit der Lernsumme des *CVLT* bei $r = .53$ (Niemann et al., 2008).

6.1.3.3 Aufmerksamkeit

Zur Überprüfung der verschiedenen Aufmerksamkeitsfunktionen wurden unter anderem zwei Subtests aus der *Testbatterie zur Aufmerksamkeitsprüfung (TAP: Zimmermann & Fimm, 1992)* durchgeführt. Die *TAP* ist ein computergestütztes Instrument zu Erfassung spezifischer Komponenten der Aufmerksamkeit und der exekutiven Funktionen und wurde erstmals 1992 veröffentlicht. In der vorliegenden Studie wurde die 2007 erschienene Version 2.1 verwendet (Zimmermann & Fimm, 2007). Diese enthält die Subtests *Alertness*, *Arbeitsgedächtnis*, *Augenbewegung*, *Crossmodale Integration*, *Daueraufmerksamkeit*, *Flexibilität*, *Gesichtsfeld/Neglectprüfung*, *Geteilte Aufmerksamkeit*, *Go/NoGo*, *Inkompatibilität*, *Verdeckte Aufmerksamkeitsverschiebung*, *Vigilanz* und *Visuelles Scanning*.

Der Proband sitzt dabei vor einem Bildschirm und reagiert per Druck auf eine vor ihm befindliche Taste. Für manche Subtests mit auditiven Reizen werden zudem Lautsprecher benötigt. Vor jeder Aufgabe wird ein Vortest durchgeführt.

Alertness: Subtest Alertness aus der TAP (Zimmermann & Fimm, 2007)

Alertness meint dabei zunächst den „allgemeinen Wachzustand [...], der es einer Person erlaubt schnell und angemessen auf konkrete Anforderungen zu reagieren“ (Zimmermann & Fimm, 2007, S. 10). Damit ist sie die Voraussetzung jeglichen Handelns und Basis aller

weiteren Aufmerksamkeitsleistungen. Darüber hinaus wird differenziert zwischen dem allgemeinen, Tagesschwankungen unterworfenen Wachheitszustand (*tonische Arousal*) und einer aufgrund eines erwarteten Ereignisses erhöhten Reaktionsbereitschaft (*phasische Arousal*).

Durchführung: Der Proband sitzt vor dem Computerbildschirm und hat die Aufgabe, so schnell wie möglich eine Taste zu drücken, wenn ein Kreuz auf dem Bildschirm erscheint. Dabei wird der Versuch unter zwei Bedingungen durchgeführt: Bei der ersten Bedingung A erscheint in zufällig variierenden Zeitintervallen ein Kreuz auf dem Bildschirm, bei der zweiten Bedingung B ertönt vorher ein Warnton, erst dann erscheint das Kreuz. Der Proband soll in beiden Bedingungen erst beim Erscheinen des Kreuzes die Taste drücken. Beide Bedingungen werden mit je 20 Zielreizen zwei Mal durchgeführt, wobei zur Vorbeugung von Ermüdungseffekten ein ABBA-Design gewählt wurde (Zimmermann & Fimm, 2007). Gemessen werden dabei die Reaktionszeiten und die Anzahl der Fehlreaktionen. Vor der eigentlichen Aufgabe werden zwei Übungstrials durchgeführt, die nicht in die eigentliche Auswertung einbezogen werden. Bei Reaktionsauslassungen und verfrühten Reaktionen werden bis zu maximal fünf zusätzliche Trials pro Durchgang wiederholt.

Die Durchführungszeit beträgt ohne Instruktion und Vortest ca. viereinhalb Minuten.

Auswertung: Es werden für jeden Durchgang einzeln, sowie für die gesamte Testdurchführung und die Bedingungen mit und ohne Warnton der Mittelwert, der Median und die Standardabweichung der individuellen Reaktionszeiten (RZ), die Anzahl an richtigen Reaktionen, der Reaktionsauslassungen (= fehlende Reaktionen), der Reaktionsausreißer (Reaktionszeiten größer als die mittlere RZ plus 2.35 mal die Standardabweichung der RZ) und der Antizipationen (Reaktionen auf den Warnton) ausgegeben. Zusätzlich wird ein Kennwert für die phasische Alertness (als Differenz der Mediane in beiden Bedingungen geteilt durch den Median der RZ insgesamt) berechnet. Normwerte bestehen für die Mediane und Standardabweichungen der Reaktionszeiten. Für die vorliegende Studie wurden in Anlehnung an die Literatur und das Testmanual (Zimmermann & Fimm, 2007) als wichtigste Kennwerte die individuellen Reaktionszeitmediane für die Durchgänge mit und ohne Warnton, die Standardabweichung der Reaktionszeiten für die Durchgänge ohne und ohne Warnton sowie der Kennwert der phasischen Alertness analysiert.

Gütekriterien: Die Retest-Reliabilität beträgt bei einem mittleren Abstand zwischen den beiden Testungen von 25 Tagen $r_{tt} = .81$ für den Median der Reaktionszeiten des Gesamttests (Zimmermann & Fimm, 2007).

Geteilte Aufmerksamkeit: Subtest Geteilte Aufmerksamkeit aus der TAP (Zimmermann & Fimm, 2007)

Die Fähigkeit, mehrere Dinge gleichzeitig zu beachten bzw. die Aufmerksamkeit darauf zu richten, ist im lebenspraktischen Alltag sehr wichtig. Gelingt dies nicht, kann das bei der betreffenden Person zu erheblichen Problemen beispielsweise am Arbeitsplatz führen.

Durchführung: Bei der vorliegenden Studie wurde die Doppelaufgabe der Durchführungsform I dargeboten. Dabei sollen zwei Aufgaben gleichzeitig gelöst werden. Zum einen erscheint in der Bildschirmmitte ein 4x4-Punkte-Feld, auf dem in gleichmäßigem Rhythmus zwischen sechs und acht Kreuze (X) erscheinen. Aufgabe des Probanden ist es, immer dann so schnell wie möglich die Taste zu drücken, wenn vier Kreuze direkt beieinander stehen und so die Ecken eines kleinen Quadrats bilden.

Gleichzeitig ertönen im synchronen Rhythmus zu den Kreuzen abwechselnd hohe und tiefe Töne. Aufgabe des Probanden ist es dabei, so schnell wie möglich die Taste zu drücken, wenn er hört, dass zweimal hintereinander der gleiche Ton ertönt. Der Proband muss also gleichzeitig auf Quadrate und auf Töne achten.

Die Durchführungszeit beträgt ohne Instruktion und Vortest ca. drei bis vier Minuten.

Auswertung: Es werden für die visuellen und auditiven Teilaufgaben der Mittelwert, der Median sowie die Streuung der Reaktionszeiten, die Anzahl der korrekten Reaktionen, die Reaktionsauslassungen und die Reaktionsausreißer ausgegeben. Für den Gesamttest wird die Anzahl der Reaktionsauslassungen und Fehlreaktionen angezeigt. Normwerte bestehen für den Median und die Standardabweichung der Reaktionszeiten und die Reaktionsauslassungen jeweils für die visuelle und die auditive Teilaufgabe, sowie für die Gesamtzahl der Reaktionsauslassungen und Fehlreaktionen. Für die vorliegende Studie wurden in Anlehnung an die Literatur und das Testmanual (Zimmermann & Fimm, 2007) die Anzahl der Reaktionsauslassungen und die Reaktionszeitmediane für die auditiven und visuellen Reize als wichtigste Kennwerte betrachtet.

Gütekriterien: Die Retest-Reliabilität beträgt bei einem mittleren Abstand zwischen den beiden Testungen von 25 Tagen $r_{tt} = .48$ für den Median der Reaktionszeiten, $r_{tt} = .64$ für die Fehlreaktionen und $r_{tt} = .44$ für die Reaktionsauslassungen (Zimmermann & Fimm, 2007).

Daueraufmerksamkeit: Subtest Daueraufmerksamkeit aus dem Wiener Testsystem (WTS: Schuhfried, 2010)

Das *Wiener Testsystem* von Schuhfried ist neben der *TAP* ein weiteres computergestütztes Instrument zur psychologischen Diagnostik. Dabei sind nicht nur computergestützte Versionen bewährter Papier-Bleistift-Tests erhältlich, sondern auch auditive, multimediale und adaptive Verfahren. Für die vorliegende Studie wurde die Testform S1 des Subtests *Daueraufmerksamkeit* ausgewählt. Daueraufmerksamkeit wird dabei im Unterschied zur Vigilanz „als selektierendes Bemerken dauernd bzw. häufig vorhandener Stimuli operational definiert“ (Schuhfried, 2010, S. 3).

Durchführung: Dem Probanden werden in regelmäßigen zeitlichen Abständen auf einem Computerbildschirm in einer horizontalen Reihe fünf Dreiecke dargeboten, von denen unterschiedlich viele mit ihrer Spitze nach unten zeigen können. Immer dann, wenn genau zwei Dreiecke mit ihrer Spitze nach unten zeigen, soll der Proband so schnell wie möglich eine grüne Taste drücken.

Nach einer kurzen Übungsphase erfolgt die 21-minütige Testphase.

Auswertung: Es bestehen Normdaten für die vier ausgegebenen Variablen Anzahl der richtigen Reaktionen, Mittlere Zeit der richtigen Reaktionen, Anzahl der falschen Reaktionen sowie Mittlere Zeit der falschen Reaktionen. Für die vorliegende Studie wurden in Anlehnung an die Literatur und das Testmanual (Schuhfried, 2010) die Anzahl der richtigen Reaktionen und die mittlere Reaktionszeit der richtigen Reaktionen als wichtigste Kennwerte hinzu gezogen.

Gütekriterien: Cronbachs Alpha liegt für die Anzahl der richtigen Reaktionen bei $\alpha = .89$ und für die mittlere Zeit der richtigen Reaktionen bei $\alpha = .98$ (Schuhfried, 2010).

Kognitive Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit: Trail-Making-Test Teil A (TMT-A: Reitan, 1958)

Der *Trail-Making-Test (TMT)* wurde bereits 1938 als *Parlington-Pathway-Test* (Partington & Leiter, 1949) ursprünglich zur Erfassung der geteilten Aufmerksamkeit entwickelt. 1944 wurde er als *Trail-Making-Test* in die *Army Individual Test Battery* (Anonymous, 1944) aufgenommen und 1958 von Reitan in die *Halstead-Reitan Test Battery* (Halstead, 1947) integriert.

Es bestehen kontroverse Diskussionen darüber, welche kognitiven Funktionen die beiden Teile A und B des *TMT* genau messen. So scheint der *TMT-A* hauptsächlich die Fähigkeit zum visuellen Scanning, numerischer Reihenfolgebildung und visomotorischer Geschwindigkeit zu messen, wohingegen der *TMT-B* vor allem die kognitive Flexibilität in Anspruch nimmt (Kortte, Horner & Windham, 2002).

Durchführung: Der *TMT-A* besteht aus einem DIN-A-4 Blatt, auf dem 25 von Kreisen umschlossene Zahlen zufällig verteilt sind. Diese soll der Proband so schnell wie möglich in aufsteigender Reihenfolge verbinden. Vor der eigentlichen Aufgabe wird zur Überprüfung des Instruktionsverständnisses auf einem gesonderten Blatt ein Probedurchgang durchgeführt. Bei der Testdurchführung wird der Proband auf mögliche Fehler hingewiesen (Reitan, 1958), so dass dieser an der Stelle fortfahren kann, an der der Fehler passiert ist.

Es hat sich durchgesetzt, die Durchführungszeit aus praktischen Gründen auf drei Minuten zu begrenzen.

Auswertung: Als Testrohwert wird die Durchführungszeit in Sekunden genommen. Fehler werden in der Durchführung nach Reitan (1958) nicht einzeln gewertet, sondern im Verlauf korrigiert, was zu erhöhten Durchführungszeiten führt. Aufgrund des Fehlens einheitlicher Normierungsdaten wurde bei der vorliegenden Studie die von Engel (2007) erstellten Leistungswertnormierung hinzugezogen, welche eine metaanalytische Zusammenfassung von 22 Studien mit Normdaten von 4292 gesunden Probanden im Alter von 15-94 Jahren darstellt. Diese ermöglicht eine Transformation der Rohwerte in IQ-Werte.

Gütekriterien: Die Retest-Reliabilität beträgt $r_{tt} = .75$ (Giovagnoli et al., 1996).

6.1.3.4 Exekutive Funktionen

Wie bereits an anderer Stelle erwähnt (siehe Kapitel 3.1.1.2) handelt es sich bei den exekutiven Funktionen um ein sehr heterogenes Konstrukt. Darunter fallen kognitive Prozesse, die durch „die Kontrolle, Steuerung und Koordination verschiedener Subprozesse das Erreichen eines übergeordneten Ziels ermöglichen“ (Seiferth et al., 2007, S. 266). Es wurde versucht, eine möglichst breitgefächerte Auswahl an Testverfahren zu treffen.

Kognitive Flexibilität: Trail-Making-Test Teil B (TMT-B: Reitan, 1958)

Durchführung: Ebenso wie Teil A (siehe oben) besteht der *TMT-B* aus einem DIN-A-4 Blatt, auf welchem neben den Zahlen von 1-13 Großbuchstaben von A-L in zufälliger Anordnung verteilt sind. Der Proband wird nach einem Probelauf dazu aufgefordert, so schnell wie möglich *alternierend* Zahlen und Buchstaben in aufsteigender bzw. alphabetischer Reihenfolge zu verbinden (1-A-2-B-3-C etc.). Auch hier weist der Versuchsleiter den Probanden sofort auf einen Fehler hin.

Der *TMT-B* wird meist nach fünf Minuten abgebrochen.

Auswertung: Die Auswertung erfolgt wie beim *TMT-A*. Als Testwert wurde für die vorliegende Studie auch hier die Durchführungszeit verwendet.

Gütekriterien: Die Retest-Reliabilität beträgt $r_{tt} = .85$ (Giovagnoli et al., 1996).

Arbeitsgedächtnis: Subtest Arbeitsgedächtnis aus der TAP (Zimmermann & Fimm, 2007)

Unter Arbeitsgedächtnis wird ein neurokognitives System verstanden, „das notwendige Informationen für die Lösung von komplexen Problemen, die Bearbeitung von mehrstufigen Aufgaben oder von Teilaspekten einer Situation, um sich ein Gesamtbild zu verschaffen, bereithält“ (Zimmermann & Fimm, 2007, S. 17). Dabei kann das Arbeitsgedächtnis nicht klar getrennt werden von Aufmerksamkeits-, aber auch Gedächtnisprozessen.

Durchführung: Dieser *TAP*-Subtest kann auf drei verschiedenen Schwierigkeitsniveaus durchgeführt werden, dabei wurde für die vorliegende Studie die schwerste Stufe gewählt. Dem Probanden werden auf dem Bildschirm einstellige Zahlen nacheinander dargeboten, wobei insgesamt 100 Reize im Abstand von drei Sekunden gezeigt werden. Aufgabe des

Probanden ist es, zu erkennen, ob die gerade auf dem Bildschirm gezeigte Zahl der *vorletzten* gezeigten Zahl entspricht. Insgesamt kommen 15 kritische Reize vor.

Die Durchführungszeit beträgt ohne Instruktion und Vortest fünf Minuten.

Auswertung: Es werden der Mittelwert sowie der Median und die Streuung der Reaktionszeiten, die Anzahl der korrekten Reaktionen, der Fehlreaktionen, der Reaktionsauslassungen sowie der Reaktionsausreißer ausgegeben. Normwerte bestehen für den Median und die Standardabweichung der Reaktionszeiten, die Fehlreaktionen und die Reaktionsauslassungen. Für die vorliegende Studie wurden die Anzahl der Reaktionsauslassungen und Fehlreaktionen sowie die Reaktionszeiten als wichtigste Kennwerte betrachtet.

Gütekriterien: Die Retest-Reliabilität beträgt bei einem mittleren Abstand zwischen den beiden Testungen von 25 Tagen $r_{tt} = .60$ für den Median der Reaktionszeiten, $r_{tt} = .11$ für die Fehlreaktionen und $r_{tt} = .67$ für die Reaktionsauslassungen (Zimmermann & Fimm, 2007)

Reaktionsinhibition: Subtest Go/NoGo aus der TAP (Zimmermann & Fimm, 2007)

Bei dieser Aufgabe geht es darum, unter Zeitdruck eine erwünschte Reaktion auszuführen und dabei gleichzeitig einen inadäquaten Verhaltensimpuls zu unterdrücken und somit das eigene Verhalten zu kontrollieren. Neben der Fähigkeit, die Aufmerksamkeit zu fokussieren, muss der Proband dabei eine selektive Reaktion durchführen.

Durchführung: Bei der vorliegenden Studie wurde die Durchführungsform *1 von 2* (ein kritischer Reiz von zwei Reizen) ausgewählt. Auf einem Bildschirm werden dem Probanden entweder ein liegendes Kreuz (\times = Zielreiz) oder ein stehendes Kreuz ($+$ = Reaktionsinhibition wird erfordert) dargeboten. Aufgabe des Probanden ist es, bei Erscheinen des Zielreizes so schnell wie möglich per Tastendruck zu reagieren und beim stehenden Kreuz seinen Handlungsimpuls zu unterdrücken. Insgesamt werden in sehr kurzer Darbietungszeit (200 ms) 20 kritische und 20 nicht-kritische Reize dargeboten.

Die Durchführungszeit für den Haupttest beträgt zwei Minuten.

Auswertung: Es werden als Kennwerte für den Gesamttest der Mittelwert, der Median und die Streuung der Reaktionszeiten, die Anzahl der korrekten Reaktionen, der

Fehlreaktionen, der Reaktionsauslassungen sowie der Reaktionsausreißer ausgegeben. Normwerte bestehen wiederum nur für den Median und die Standardabweichung der Reaktionszeiten, die Anzahl der Fehlreaktionen und der Reaktionsauslassungen. In die Analyse wurden bei der vorliegenden Studie die Anzahl der Fehlreaktionen und die Reaktionszeiten aufgenommen.

Gütekriterien: Die Retest-Reliabilität beträgt bei einem mittleren Abstand zwischen den beiden Testungen von 25 Tagen $r_{tt} = .56$ für den Median der Reaktionszeiten, $r_{tt} = .73$ für die Fehlreaktionen und $r_{tt} = -.09$ für die Reaktionsauslassungen (Zimmermann & Fimm, 2007).

Wortflüssigkeit: Regensburger Wortflüssigkeits-Test (RWT: Aschenbrenner, Tucha & Lange, 2000)

Bei Wortflüssigkeitsaufgaben sollen im Sinne des divergenten Denkens offene Probleme gelöst werden. Der *RWT* besteht aus 14 einzeln normierten Subtests, mit denen die formallexikalische und die semantische Wortflüssigkeit mit und ohne Kategorienwechsel erfasst werden kann.

Durchführung: Bei den einzelnen Subtests sollen über einen Zeitraum von zwei Minuten verbal möglichst viele verschiedene Wörter zu einer oder zwei verschiedenen Kategorien im Wechsel genannt werden.

Bei der vorliegenden Studie wurden für die formallexikalische Wortflüssigkeit die Subtests *P-Wörter* und *G-R-Wechsel* ausgewählt, bei denen der Anfangsbuchstabe die Kategorien vorgibt. Einschränkend dürfen keine Eigennamen genannt werden, gleiche Wortstämme zählen zudem nur einmal. Für die semantische Wortflüssigkeit wurden die Subtests *Tiere* und *Sportarten-Früchte-Wechsel* ausgewählt, bei denen möglichst viele Tiere bzw. Sportarten und Früchte im Wechsel genannt werden sollen. Die Testauswahl erfolgte dabei nach der Empfehlung der Testautoren (Aschenbrenner et al., 2000) für eine Wiederholungstestung, wobei alle Untertests einer Klasse (formallexikalisch bzw. semantisch mit/ohne Kategorienwechsel) jeweils das gleiche Konstrukt mit gleicher Schwierigkeit erfassen sollen.

Die Durchführungszeit beträgt für jeden der Subtests zwei Minuten.

Auswertung: Die Auswertung erfolgt durch die Auszählung der korrekten Wörter bzw. der Fehler (einfache Regelbrüche, Kategorienperseverationen, Kategorienfehler, Repetitionen). Es liegen bildungs- und geschlechtsspezifische Normwerte sowie Normwerte für die Gesamtstichprobe der Erwachsenen in Form von Prozenträngen vor. Für die vorliegende Studie wurden die Prozentränge für die Anzahl der korrekten Wörter anhand der Gesamtstichprobe des jeweiligen Subtests ($N = 563-634$) berechnet und mit Hilfe einer Transformationstabelle in T-Werte transformiert.

Gütekriterien: Die Retest-Reliabilität beträgt für die Anzahl der korrekten Wörter nach drei Wochen für den Subtest *P-Wörter* $r_{tt} = .76$, den Subtest *G-R-Wechsel* $r_{tt} = .77$, für den Subtest *Tiere* $r_{tt} = .85$ und den Subtest *Sportarten-Früchte-Wechsel* $r_{tt} = .72$. Für die Reliabilitätseinschätzung müssen einschränkend Übungseffekte beachtet werden (Aschenbrenner et al., 2000).

Räumlich-problemlösendes Denken: Turm von London in der deutschsprachigen Version (TL-D: Tucha, O. & Lange, 2004)

Der *Turm von London* ist ein Test zur Erfassung des konvergenten, räumlich-problemlösenden Denkens und beruht auf dem *Turm von Hanoi* (Simon, 1975). Er wurde 1982 erstmals zur wissenschaftlichen Untersuchung der Planungsfähigkeit verwendet (Shallice, 1982).

Durchführung: Der *TL-D* besteht aus einem Holzbrett mit drei nebeneinander angeordneten, verschieden langen vertikalen Stäben, auf die entweder eine Kugel, zwei oder drei Kugeln passen. Zudem werden dem Probanden drei verschiedenfarbige Kugeln vorgelegt. Der Proband hat die Aufgabe, in einer vorgegebenen Anzahl von Zügen die Kugeln von einem Ausgangszustand in einen vorgegebenen Zielzustand zu überführen, wobei er bei jedem Zug jeweils nur eine Kugel versetzen darf. Insgesamt müssen so 20 Aufgaben unterschiedlichen Schweregrads gelöst werden (jeweils fünf 3-Zug-, 4-Zug-, 5-Zug- und 6-Zug-Probleme).

Auswertung: Zwar wird die benötigte Zeit gemessen, die Testvariable ist aber die Gesamtanzahl der gelösten Probleme. Die Auswertung erfolgt anhand von nach Bildungsjahren und Alter untergliederten Normdaten, so dass man einen Prozentwert für die Anzahl der insgesamt gelösten Probleme erhält, der in T-Werte transformiert wird.

Gütekriterien: Die Retest-Reliabilität über drei Wochen wurde an einer Stichprobe von Studierenden ermittelt. Die Reliabilitätskoeffizienten für die einzelnen Probleme variierten zwischen $r_{tt} = .85$ und $r_{tt} = 1$, wobei der Reliabilitätskoeffizient für den Gesamtscore bei $r_{tt} = .85$ lag. Insgesamt kann von einer zufriedenstellenden bis guten Retest-Reliabilität ausgegangen werden. Die Split-Half-Reliabilität wurde an einer Stichprobe von 630 erwachsenen Probanden ohne neurologische und psychiatrische Erkrankungen ermittelt. Es ergab sich ein Wert von $r = .86$. Auch die Berechnung der internen Konsistenz (Cronbachs Alpha) lieferte einen zufriedenstellenden Wert von $\alpha = .76$ (Tucha, O. & Lange, 2004). Zur Bestimmung der Konstruktvalidität wurde der Zusammenhang der Gesamtleistung im *TL-D* (Gesamtscore) mit verschiedenen kognitiven Leistungen (Intelligenz, verbale Merkspanne, verbales Arbeitsgedächtnis, kognitive Verarbeitungsgeschwindigkeit, kognitive Flexibilität) berechnet. Dabei ergab sich bei der Berechnung der Korrelationskoeffizienten ein engerer Zusammenhang zu exekutiven Leistungen (kognitive Flexibilität, verbales Arbeitsgedächtnis, kognitive Verarbeitungsgeschwindigkeit) als zu anderen Leistungen (Tucha, O. & Lange, 2004).

6.1.4 Testung der Theory of Mind

Da es sich bei der Theory of Mind um ein sehr heterogenes Konstrukt handelt, wurden zwei unterschiedliche ToM-Verfahren ausgewählt, um möglichst viel Varianz zu erfassen (Adenauer, 2006). Für die Auswahl der Testverfahren kam erschwerend hinzu, dass bislang kaum deutschsprachige Tests zur Verfügung stehen.

Reading the Mind in the Eyes-Test (RMET: Baron-Cohen et al., 1997; Baron-Cohen et al., 2001)

Wie in Kapitel 4.2 beschrieben ist der *RMET* einer der bekanntesten Theory of Mind-Tests. Die in der vorliegenden Studie verwendete deutsche Version stammt von Bölte (2005).

Durchführung: Der Proband bekommt in einer leichten Abwandlung zur deutschen Originalversion, die als Papierversion vorliegt, auf einem Computerbildschirm 36 Fotos mit menschlichen Augenpartien dargeboten (siehe Abbildung 6). Seine Aufgabe ist es, sich in den emotionalen Zustand der Person hineinzusetzen und herauszufinden, was die Person ausdrückt, fühlt oder denkt und dies dem Versuchsleiter zu nennen. Dabei werden dem Probanden vier Antwortalternativen angeboten, wobei es nur *eine* richtige Antwort

gibt. Bei Nichtkenntnis der Begriffe steht eine Liste mit Synonymen zur Verfügung, die der Versuchsleiter auf Nachfrage nennt.

Der Proband wird gebeten, sich möglichst rasch und spontan zu entscheiden, eine Zeitbegrenzung besteht nicht. Dabei notiert der Untersucher die jeweilige Antwort auf einem separaten Protokollbogen.

Auswertung: Im Anschluss an die Untersuchung werden die korrekten Antworten des Probanden ausgezählt. Da für diesen Test keine Normwerte bestehen, wurde ein Kontrollgruppenvergleich angestellt. Als Referenzwerte für die englischsprachige Version wurden bei Baron-Cohen et al. (2001) folgende Mittelwerte und Standardabweichungen gefunden:

- Gruppe Asperger: Mittelwert 21.9, Standardabweichung 6.6
- Gruppe Normalbevölkerung: Mittelwert 26.2, Standardabweichung 3.6
- Gruppe Studenten: Mittelwert 28.0, Standardabweichung 3.5
- Gruppe nach IQ gematchte Kontrolle: Mittelwert 30.9, Standardabweichung 3.0

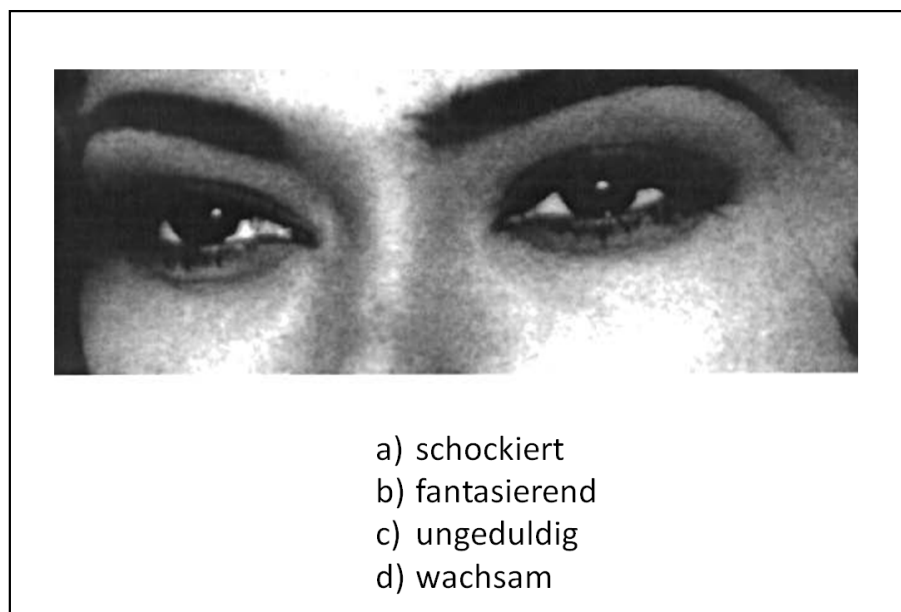


Abbildung 6. Eine Beispielaufgabe aus dem RMET, Antwort *fantasierend* ist richtig.

Movie for the Assessment of Social Cognition (MASC: Dziobek et al., 2006)

Der *MASC* wurde als neues sensitives Instrument entwickelt, um auch geringfügige ToM-Beeinträchtigungen zu entdecken (Fleck, 2007). Zudem ist anzunehmen, dass filmische Verfahren generell eine höhere ökologische Validität aufweisen, da sie der

dynamischen und eben nicht statischen Lebensrealität näher kommen. Weiterhin werden sowohl visuelle als auch auditive Reize dargeboten. Dafür wurde von Dziobek et al. (2006) ein Drehbuch geschrieben und ein Film mit Schauspielern gedreht. Zwei junge Männer und zwei Frauen verabreden sich zum Abendessen und verbringen einen gemeinsamen Abend. Dabei entwickeln sich zwischen der Gastgeberin und einem der beiden Männer, der etwas schüchternen ist, romantische Gefühle. Der zweite, deutlich offensivere Mann, ist auch an der Gastgeberin interessiert, merkt aber schließlich, dass dies nicht auf Gegenseitigkeit beruht.

Bei der Realisierung des Drehbuchs wurden verschiedene ToM-Konzepte wie *Fauxpas*, *Falsebeliefs*, *Metaphern* oder *Ironie* berücksichtigt, um der Mehrdimensionalität des Konstrukts gerecht zu werden. Zudem können mit Hilfe des *MASC* verschiedene ToM-Subkategorien wie Ansichten, Emotionen und Gedanken untersucht werden.

Durchführung: Der 15-minütige Film wird mit Hilfe einer Powerpoint-Präsentation dargeboten (siehe Abbildung 7). Der Proband wird gebeten, sich den Film anzuschauen und sich in die handelnden Personen hineinzusetzen. Der Film wird an einigen Stellen gestoppt und es werden Fragen eingeblendet (z.B. „Was fühlt/denkt die Person?“, „Was hat die Person vor?“). In der vorliegenden Studie wurde die Multiple-Choice-Version angewandt, bei der jeweils vier Antwortalternativen vorgegeben werden. Dabei gibt es jeweils eine richtige Antwort und drei Distraktoren. Diese lassen sich wiederum aufteilen in *übertriebene* Antworten, die inhaltlich gesehen über die eigentlich geforderte Antwort deutlich hinausgehen; Antworten, die zwar erkennen lassen, dass ein Versuch unternommen wurde sich in die Personen hineinzusetzen, die aber insgesamt *zu oberflächlich* sind bzw. *falsche* Antworten, die keinen Versuch erkennen lassen, sich in die Personen hineinzusetzen, sondern eher *sachliche* Gegebenheiten kommentieren (Fleck, 2007).



Abbildung 7. Standbild einer Beispielsituation aus dem MASC (Dziobek et al., 2006)

Zudem werden neben den 45 ToM-Fragen sechs Kontrollfragen dargeboten (z.B. „Wie war das Wetter an dem Abend?“), um die Aufmerksamkeit der Probanden zu überprüfen.

Auswertung: Für jede korrekte Antwort wird ein Punkt vergeben, so dass der maximale Summenscore 45 beträgt. Zusätzlich können die Fehlerarten ausgewertet werden (übertrieben, zu wenig ToM, kein ToM). Auch für diesen Test bestehen bislang keine Normwerte, so dass im Rahmen der vorliegenden Studie ein Kontrollgruppenvergleich durchgeführt wurde.

6.2 Statistische Datenanalyse

Die Daten wurden direkt nach der Erhebung kontinuierlich mit Hilfe des Statistik-Programms *SPSS* (Version 19.0) in eine Datenmaske eingegeben. Nach der kompletten Eingabe wurden zunächst alle Daten noch einmal kontrolliert und hinsichtlich ihrer Plausibilität überprüft.

Anschließend wurden alle Variablen jeweils getrennt für die ADHS-Probanden und die Kontrollgruppe hinsichtlich ihrer Verteilungsform überprüft. Dabei kamen zum Test auf Normalverteilung sowohl der *Kolmogorov-Smirnov-Test mit Signifikanzkorrektur nach Lilliefors* als auch der *Shapiro-Wilk-Test* zur Anwendung. Der *Kolmogorov-Smirnov-Test* als Einstichproben-Test vergleicht die maximale Abweichung zwischen der Verteilungsform der zu überprüfenden Stichprobe und einer Normalverteilung anhand der errechneten Kennwerte (Mittelwert und Standardabweichung). Im Gegensatz zu allgemeinen Anpassungstests wie dem *Kolmogorov-Smirnov-Test* prüft der *Shapiro-Wilk-Test* nur auf Normalverteilung und zeichnet sich durch eine höhere

Teststärke aus. Somit ist er auch für kleinere Stichproben ($N < 50$) gut geeignet. Der *Shapiro-Wilk-Test* vergleicht die für normalverteilte Daten erwartete Varianz mit einer für die Stichprobe geschätzten Varianz und basiert somit auf einer Varianzanalyse.

Zudem wurde die Verteilungsform der Variablen auch optisch überprüft (Histogramm, Stängel-Blatt-Diagramm, Boxplot, Normalverteilungsdiagramm und bereinigtes Normalverteilungsdiagramm). Mit Hilfe der Boxplot-Analyse können Ausreißer und Extremwerte identifiziert werden. Dabei sind Ausreißer Werte, die zwischen anderthalb und drei Boxlängen (Interquartilsweiten) außerhalb der Box liegen. Extremwerte sind Werte, die mehr als drei Boxlängen außerhalb der Box liegen. Durch die genannten Analysen wurde die Stichprobe der ADHS-Probanden von zunächst 34 auf 33 reduziert, da sich eine Person nicht nur in vielen wichtigen neuropsychologischen Variablen, sondern auch in den meisten Variablen der Theory of Mind Ausreißer- bzw. sogar Extremwerte erzielte (siehe Kapitel 6.3.4). Mit der endgültigen Stichprobe wurde die Überprüfung der Verteilungsform wiederholt.

Falls die Prüfung auf Normalverteilung eine signifikante Abweichung von der Normalverteilung ergab, wurde in der weiteren Auswertung nicht nur die übliche parametrische, sondern auch eine non-parametrische Datenanalyse durchgeführt. Sofern sich in der Gegenüberstellung keine Unterschiede zeigten, werden zur größeren Übersichtlichkeit im Folgenden nur die Ergebnisse der parametrischen Auswertung berichtet.

Als Maße der zentralen Tendenz und der Streuung wurden Mittelwerte und Standardabweichungen angegeben, falls nötig Mediane sowie Minimum und Maximum.

Das Signifikanzniveau wurde für alle inferenzstatistischen Verfahren einheitlich auf $\alpha = .05$ festgelegt. Dabei wurde, wenn nicht anders angegeben, zweiseitig getestet.

Zur Identifizierung möglicher Gruppenunterschiede zwischen der klinischen ADHS-Gruppe und der gesunden Kontrollgruppe wurden bei nicht signifikant von der Normalverteilung abweichenden Verteilungsformen *t-Tests für unabhängige Stichproben* eingesetzt. Die Varianzhomogenität wurde dabei mit dem *Levene-Test* überprüft und bei Heterogenität der Varianzen der entsprechende Wert angegeben. Bei signifikant von der Normalverteilung abweichenden Daten wurde analog zum *t-Test* für unabhängige Stichproben der *Mann-Whitney-U-Test* angewandt.

Um zu überprüfen, ob die klinische Stichprobe hinsichtlich ihrer neuropsychologischen Leistungen signifikant von der Normstichprobe abweicht, wurde der *t-Test für eine Stichprobe (= Einstichprobentest)* berechnet. Dieser Test gibt an, ob der Mittelwert der Stichprobe sich signifikant von einem gegebenen Testwert unterscheidet (in diesem Fall dem jeweiligen Mittelwert der Normstichprobe).

Zur Beurteilung der praktischen Relevanz der Mittelwertsunterschiede wurde als Effektstärkemaß *Cohens d* verwendet. Die Effektstärken für t-Tests mit zwei unabhängigen Stichproben wurden mit Hilfe des Programms *G*Power 3.1* (Faul, Erdfelder, Buchner & Lang, 2009) aus den beiden Populationsmittelwerten geschätzt:

$$d = \frac{\bar{X}_{EG} - \bar{X}_{KG}}{s}$$

Die Varianz wurde wiederum aus den beiden Varianzen der Populationsstichproben geschätzt:

$$s = \sqrt{\frac{s_{EG}^2 - s_{KG}^2}{2}}$$

Dabei klassifizierte Cohen (1992) $d = 0.2$ als einen kleinen Effekt, $d = 0.5$ als einen mittleren und $d = 0.8$ als einen starken Effekt.

Zusammenhänge zwischen Variablen wurden bei Normalverteilung und intervallskalierten Variablen mit dem Pearson-Korrelationskoeffizienten (= r) berechnet. Bei Nichterfüllen der Voraussetzungen und bei ordinalen Daten wurden (zusätzlich) Korrelationskoeffizienten nach *Spearman* berechnet. *Chi-Quadrat-Tests* zur Überprüfung von Gruppenunterschiede in der Häufigkeitsverteilung kamen zum Einsatz, wenn Mittelwertsvergleiche aufgrund der ungleichen Besetzung von Kategorien oder aufgrund des Skalenniveaus (nominal) nicht sinnvoll erschienen.

Vorhersagen einer metrischen Kriteriumsvariablen durch mehrere Prädiktoren wurden mit der linearen multiplen Regressionsanalyse durchgeführt. Dabei wurde zunächst die Voraussetzung der Normalverteilung der Variablen überprüft (siehe oben). Die Unabhängigkeit der Daten wurde mit dem *Durbin-Watson-Kennwert* überprüft, der einen Wert um zwei annehmen sollte. Ein Häufigkeitsdiagramm der Regression der standardisierten Residuen diente der Abschätzung der Normalverteilung der Residuen. Ein

weiteres Problem ist die sogenannte Multikollinearität, worunter man bedeutsame Korrelationen zwischen den Prädiktorvariablen versteht, die zu Redundanz- und Suppressionseffekten und somit zu irreführenden Interpretationen führen können. Zur Abschätzung der Multikollinearität wurden zunächst die Interkorrelationen der Prädiktoren betrachtet. Zudem wurden die Kennwerte *VIF* (*Variance Inflation Factor*) und *Toleranz der Kollinearitätsdiagnose* hinzugezogen. Zur Orientierung diene dabei die Empfehlung von Urban und Mayerl (2006), als Untergrenze für den *Toleranzwert* 0.25 und als Obergrenze für den *VIF-Wert* 5.0 zu nehmen. Mit Hilfe eines partiellen Regressionsdiagramms wurden zudem die *Linearitätsannahme* und die *Homoskedastizität* (Homogenität der Residuen-Varianzen) überprüft. Dabei sollten die Werte zufällig über das Diagramm verteilt streuen und sich kein Trichter zeigen. Dies würde auf eine Verletzung der Homoskedastizität hindeuten. Dabei wurde bei der Prädiktion zunächst *blockweise* nach der eingeschlossenen Einschlussmethode eingeschlossen, um die grundsätzliche Vorhersagbarkeit der Kriteriumsvariablen zu bestimmen. Dabei sollte R^2 (Bestimmtheitsmaß) als der Anteil der Kriteriumsvarianz, der durch die Prädiktoren vorhergesagt werden kann, signifikant ($p < .05$) sein. Als zweiter Schritt wurde zur Selektion geeigneter Prädiktoren die *schrittweise* Methode (vorwärts-rückwärts) angewandt. Dabei wurde zunächst die Prädiktorvariable mit der höchsten Korrelation mit der Kriteriumsvariable in den Merkmalssatz aufgenommen. Anschließend wurden schrittweise weitere Prädiktorvariablen überprüft. Ein Prädiktor wurde in den Merkmalssatz aufgenommen, wenn der Zuwachs an Varianzaufklärung signifikant ist ($p < .05$). Dabei wurde bei jeder Aufnahme einer Variablen in den Merkmalssatz geprüft, ob durch das Entfernen einer bereits aufgenommenen Prädiktorvariable das Bestimmtheitsmaß nicht signifikant abnimmt. Die schrittweise Regression wurde beendet, wenn durch die Hinzunahme einer neuen Prädiktorvariable in den Merkmalssatz keine signifikante Zunahme des Bestimmtheitsmaßes mehr erreicht werden konnte. Um dem Problem der Multikollinearität entgegenzuwirken, wurde immer die schrittweise Regressionsanalyse nach der *Vorwärts-Rückwärts-Methode* berechnet. Diese strebt die Auswahl möglichst weniger Prädiktoren an, was die Gefahr der Multikollinearität minimiert.

6.2.1 Bildung neuropsychologischer Skalenwerte

Zur Reduktion der Daten wurden neuropsychologische Skalenwerte gebildet. Dabei wurden zunächst alle Testwerte in T-Werte ($M = 50$; $SD = 10$) transformiert, sofern diese nicht schon entsprechend der Testauswertung als alters-, geschlechts- und evtl. auch bildungskorrigierte T-Werte vorlagen. Dies war bei allen *TAP*-Subtests (*Alertness*, *Geteilte Aufmerksamkeit*, *Go/NoGo*, *Arbeitsgedächtnis*) und der *Daueraufmerksamkeit* aus dem *Wiener Testsystem* der Fall. Die Kennwerte der beiden Subtests des *TMT* und des *Mehrfachwahl-Wortschatztests (MWT-B)* wurden zunächst in IQ-Werte transformiert, die anschließend in T-Werte überführt wurden. Bei den restlichen Testverfahren wurden Prozentränge als Kennwerte ausgegeben, die anhand der an der Standardnormalverteilung orientierten Transformationstabelle für Testnormen von Lienert (1969) in T-Werte umgewandelt wurden. Durch diese Prozesse wurden T-normierte Variablen aus den neuropsychologischen Testverfahren extrahiert.

Zur Bildung neuropsychologischer Skalenwerte wurden die Testverfahren nach Bildung der T-Werte in Anlehnung an die Arbeit von Zakzanis et al. (1999) zu vier übergeordneten neurokognitiven Funktionsbereichen zusammengefasst und mittlere T-Werte berechnet:

- Verbale Lern- und Merkfähigkeit
- Verzögerter Abruf
- Aufmerksamkeit
- Exekutive Funktionen

6.2.1.1 Verbale Lern- und Merkfähigkeit

Zakzanis et al. (1999) unterteilen den Bereich *Verbales Lernen und Gedächtnis* in zwei Teilbereiche. Dem Bereich *Verbale Lern- und Merkfähigkeit* wurden sowohl Testverfahren zum Kurzzeitgedächtnis als auch zum kurz verzögerten Abruf neu erlernter Informationen sowie die Lernmenge zugeordnet. In der beschriebenen Studie wurden fünf Kennwerte des *CVLT* diesem Funktionsbereich zugeordnet:

- Immediatgedächtnis: Anzahl der gelernten Wörter nach dem ersten Durchgang
- Anzahl der gelernten Wörter nach dem fünften Durchgang
- Lernsumme: Anzahl der über alle fünf Durchgänge gelernten Wörter
- Kurzzeitgedächtnis: kurz verzögerter freier Abruf
- Kurzzeitgedächtnis: kurz verzögerter gestützter Abruf

Die Reliabilitätsanalyse mit dem Datensatz der vorliegenden Studie erbrachte für diesen Bereich eine sehr gute interne Konsistenz mit Cronbachs $\alpha = .929$.

6.2.1.2 Verzögerter Abruf

Unter diesem Funktionsbereich wurden Testverfahren subsumiert, die den Abruf von Informationen mit zeitlicher Verzögerung zur Präsentation des Materials erfassen. Wie von Zakzanis et al. (1999) empfohlen, wurden in der vorliegenden Studie die *CVLT*-Kennwerte des freien und gestützten verzögerten Abrufs sowie die Wiedererkennensrate und die Anzahl der falsch-positiven Antworten beim Rekognitionsversuch dazu gezählt. Insgesamt wurden diesem Funktionsbereich vier Kennwerte des *CVLT* zugeordnet:

- Langzeitgedächtnis: lang verzögerter freier Abruf
- Langzeitgedächtnis: lang verzögerter gestützter Abruf
- Wiedererkennensrate: Anzahl der richtig wiedererkannten Wörter
- Anzahl der falsch-positiven Wörter

Die interne Konsistenz fiel in der vorliegenden Studie mit Cronbachs $\alpha = .870$ gut aus.

6.2.1.3 Aufmerksamkeit/Konzentration

Dieser Funktionsbereich beinhaltet Testverfahren, die verschiedene Dimensionen der Aufmerksamkeit erfassen, die die Basis kognitiver Funktionen bilden. In der vorliegenden Studie wurden diesem Funktionsbereich die beiden Subtests *Alertness* und *Geteilte Aufmerksamkeit* der *TAP* sowie der Subtest *Daueraufmerksamkeit* aus dem *Wiener Testsystem* zugeordnet. Zudem wurde auch der *TMT-A* diesem Bereich zugewiesen, der von Zakzanis et al. (1999) als Aufmerksamkeitstest mit Wahrnehmungs- und psychomotorischen Komponenten angesehen wird.

Die Reliabilitätsanalyse zeigte für die ursprünglich sechs Variablen enthaltende Skala zunächst ein Cronbachs α von .664 und konnte durch das Hinzufügen der Reaktionszeiten des Subtests *Geteilte Aufmerksamkeit*, der Reaktionszeiten und der Standardabweichungen für die Durchgänge mit Warnton beim Subtest *Alertness* sowie der phasischen *Alertness* auf $\alpha = .819$ verbessert werden. Insgesamt enthält die Skala elf Variablen:

- *TAP Alertness*: Reaktionszeiten der Durchgänge mit und ohne Warnton, Standardabweichungen der Reaktionszeiten der Durchgänge mit und ohne Warnton, phasische *Alertness*

- *TAP Geteilte Aufmerksamkeit*: Reaktionszeiten der auditiven und visuellen Durchgänge, Anzahl der Reaktionsauslassungen
- *WTS Daueraufmerksamkeit*: Anzahl der richtigen Reaktionen, mittlere Reaktionszeit der richtigen Reaktionen
- *TMT-A*: Durchführungszeit

6.2.1.4 Exekutive Funktionen

Für die vorliegende Studie wurden die beiden Funktionsbereiche *Kognitive Flexibilität/Abstraktion* und *Verbale Fähigkeiten* von Zakzanis et al. (1999) nochmals unter dem Oberbegriff *Exekutivfunktionen* zusammengefasst. Dieser Bereich umfasst Fähigkeiten, die durch Schädigungen des Frontallappens beeinflusst werden. In dieser Studie wurden die beiden Substests *Go/NoGo* und *Arbeitsgedächtnis* aus der *TAP* diesem Bereich zugeordnet. Zudem wurden die Leistungen im *TMT-B*, im *Turm von London* und im *Regenburger Wortflüssigkeitstest* unter diesen Funktionsbereich summiert.

Cronbachs α betrug bei der zunächst neun Variablen enthaltenden Skala .640. Durch das Hinzufügen der Variable Reaktionszeiten im Subtest *Arbeitsgedächtnis* ließ sich eine Verbesserung auf $\alpha = .695$ erzielen. Insgesamt wurden dem Bereich elf T-normierte Variablen zugeordnet:

- *TAP Go/NoGo*: Reaktionszeiten, Anzahl der Fehlreaktionen
- *TAP Arbeitsgedächtnis*: Reaktionszeiten, Anzahl der Reaktionsauslassungen, Anzahl der Fehlreaktionen
- *TMT-B*: Durchführungszeit
- *RWT*: Anzahl richtiger Wörter in den vier Subtests
- *TL-D*: Anzahl gelöster Probleme

6.2.1.5 Gesamtskala

Durch die beschriebene Bildung übergreifender domänenspezifischer neuropsychologischer Funktionsbereiche konnten Skalenwerte als Mittelwert aller dem Bereich zugeordneter T-normierter Variablen berechnet werden. Darüber hinaus wurde ein globaler neuropsychologischer Skalenwert als Mittelwert aller 31 T-normierten Variablen gebildet. Die interne Konsistenz dieses globalen neuropsychologischen Skalenwerts ist mit Cronbachs $\alpha = .865$ als gut einzuschätzen. Tabelle 2 zeigt die verschiedenen neuropsychologischen Funktionsbereiche und die einbezogenen Variable

Tabelle 2

Domänenspezifische neuropsychologische Funktionsbereiche, einbezogene Variablen, interne Konsistenzen

Verbale Lern- und Merkfähigkeit	5 Variablen, $\alpha = .929$
CVLT	<ul style="list-style-type: none"> • Immediatgedächtnis: Anzahl der gelernten Wörter nach dem 1. Durchgang • Anzahl der gelernten Wörter nach dem 5. Durchgang • Lernsumme: Anzahl über alle 5 Durchgänge gelernter Wörter • Kurzzeitgedächtnis: kurz verzögerter freier Abruf • Kurzzeitgedächtnis: kurz verzögerter gestützter Abruf
Verzögerter Abruf	4 Variablen, $\alpha = .870$
CVLT	<ul style="list-style-type: none"> • Langzeitgedächtnis: lang verzögerter freier Abruf • Langzeitgedächtnis: lang verzögerter gestützter Abruf • Wiedererkennensrate: Anzahl der richtig wiedererkannten Wörter • Anzahl der falsch-positiven Wörter
Aufmerksamkeit/Konzentration	11 Variablen, $\alpha = .819$
TAP: Alertness	<ul style="list-style-type: none"> • Reaktionszeiten ohne und mit Warnton • Standardabweichung der Reaktionszeiten ohne und mit Warnton • Physische Alertness
TAP: Geteilte Aufmerksamkeit	<ul style="list-style-type: none"> • Anzahl der Reaktionsauslassungen • Reaktionszeiten visuell • Reaktionszeiten auditiv
WTS: Daueraufmerksamkeit	<ul style="list-style-type: none"> • Anzahl der Richtigen • Mittlere Reaktionszeit Richtige
TMT-A	<ul style="list-style-type: none"> • Durchführungszeit
Exekutive Funktionen	11 Variablen, $\alpha = .695$
TAP: Go/NoGo	<ul style="list-style-type: none"> • Anzahl der Fehlreaktionen • Reaktionszeiten
TAP: Arbeitsgedächtnis	<ul style="list-style-type: none"> • Reaktionszeiten • Anzahl der Reaktionsauslassungen • Anzahl der Fehlreaktionen
TMT-B	<ul style="list-style-type: none"> • Durchführungszeit
RWT	<ul style="list-style-type: none"> • Anzahl richtiger Wörter
TL-D	<ul style="list-style-type: none"> • Anzahl gelöster Probleme
Gesamt	31 Variablen, $\alpha = .865$

6.2.2 Bildung weiterer übergeordneter Skalenwerte

Auch für weitere Variablen wurden übergeordnete Skalenwerte gebildet. So wurden die Leistungen in den beiden Theory of Mind-Tests zu einem komplexen ToM-Globalwert zusammengefasst. Dafür wurde der Mittelwert der Anzahl richtig gelöster Aufgaben in den beiden Tests gebildet, was einen Wert zwischen 0 und 40.5 ergab.

Zwar existiert für die Gesamt-Einschätzung der Lebensqualität im *WHOQOL-BREF* ein Wert für den subjektiven Gesamteindruck (*overall*), der aus zwei Items besteht. Dennoch

wurde ein weiterer Gesamtwert für die Lebensqualität als Summenwert der Einzelwerte in den vier *WHOQOL-BREF*-Domänen *Physische* und *Psychische Lebensqualität*, *Soziale Beziehungen* und *Umwelt* gebildet, der allerdings nicht normiert ist.

6.3 Versuchspersonen

Im Folgenden soll die Berechnung der für die vorliegende Studie notwendigen Anzahl an Versuchspersonen, die Ein- und Ausschlusskriterien sowie die Rekrutierung der Versuchspersonen und die Zusammensetzung der Stichprobe beschrieben werden.

6.3.1 Fallzahlberechnung

Für die Berechnung der notwendigen Anzahl an Versuchspersonen in der hier vorliegenden Studie wurden zunächst theoretische Überlegungen dahingegen angestellt, bei welchem der zu untersuchenden Bereiche der geringste Unterschied zwischen der klinischen ADHS-Gruppe und der Kontrollgruppe zu erwarten ist. Da aufgrund der Studienlage bei den Aufgaben zur Theory of Mind die geringsten Effektstärken zu erwarten sind, wurde die weitere empirische Fallzahlberechnung nur für diesen Bereich angestellt. Anschließend wurden in einer umfassenden Literaturrecherche Studien identifiziert, die entweder die gleichen Testverfahren, d.h. den *Movie for the Assessment of Social Cognition* in der Multiplechoice-Version oder den *Reading the Mind in the Eyes-Test*, bei mindestens einer klinischen Stichprobe verwendeten, oder die ToM bei adulter ADHS untersuchten.

Als nächsten Schritt wurden aus den aus der Literaturrecherche vorliegenden Mittelwerten, Standardabweichungen und Stichprobengrößen zunächst mit Hilfe des Programms *G*Power 3.1* (Faul et al., 2009) die entsprechenden Effektstärken für t-Tests mit zwei unabhängigen Stichproben aus den beiden Populationsmittelwerten geschätzt:

Für die gefundenen Stichproben wurden Effektstärken zwischen $d = -0.34$ und -1.50 geschätzt. Aus den geschätzten Effektstärken wurden mit Hilfe von *G*Power 3.1* die für die Studie benötigten Stichprobengrößen errechnet. Dabei wurde eine Power ($1-\beta$) von 80 % bei einem Signifikanzniveau von $p = .05$ bei einseitiger Testung festgelegt.

Insgesamt lagen die errechneten Stichprobengrößen pro Gruppe mit einem Ausreißer von 107 zwischen 7 und 59. Auch aufgrund ökonomischer Überlegungen wurde daraus der

Mittelwert von 33 als für die Studie benötigte Stichprobengröße festgelegt. Die Ergebnisse des Vorgehens bei der Fallzahlberechnung sind in Tabelle 3 zusammengefasst.

Tabelle 3
Für die Fallzahlberechnung herangezogene Studien

Autor	Gruppenvergleich	Angewandter ToM-Test	Effektstärke (Differenz der Mittelwerte)	Aus der Effektstärke errechnetes N
Movie for the Assessment of Social Cognition (Multiple Choice)				
Adenauer (2006)	Asperger (N = 24) vs. KG (N = 26)	MASC-MC	-1.275	9
Fleck (2007)	Asperger (N = 18) vs. KG (N = 18)	MASC-MC (Studie 3)	-1.116	11
Koerner, Chuleva und Clausen (2009)	Hyperaktive Schüler (N = 12) vs. nicht hyperaktive Schüler (N = 22)	MASC-MC	-0.507	49
Montag et al. (2010)	Bipolare Patienten (N = 29) vs. KG (N = 29)	MASC-MC	-0.843	19
Reading the Mind in the Eyes-Test				
Adenauer (2006)	Asperger (N = 24) vs. KG (N = 26)	RMET: 24 Fotos	-0.583	38
Fleck (2007)	Asperger (N = 19) vs. KG (N = 20)	RMET: 24 Fotos (Studie 1)	-1.524	7
Fleck (2007)	Paranoide Schizophrenie (N = 25) vs. KG (N = 25)	RMET: 24 Fotos (Studie 2)	-0.608	35
Fleck (2007)	Asperger (N = 18) vs. KG (N = 18)	RMET: 24 Fotos (Studie 3)	-1.037	13
ToM bei Erwachsenen mit ADHS				
Friedman et al. (2003)	Erwachsene mit ADHS (N = 31) vs. KG (N = 32)	Social Context Film Clips	Affect words: -0.559 Social process words: -0.341	41 107
Rapport, Friedman, Tzelepis und Van Voorhis (2002)	Erwachsene mit ADHS (N = 28) vs. KG (N = 28)	Diagnostic Assessment of Nonverbal Accuracy Tachistoscopic affect recognition	Gesichter Kinder: -0.595 Gesichter Erwachsene: -0.463 Stimmen: -0.808 -0.896	36 59 20 17

6.3.2 Ein- und Ausschlusskriterien

Es wurden Probanden beider Geschlechter zwischen 18 und 60 Jahren aller Bildungsabschlüsse gesucht. Dabei sollte die Seh- und Hörfähigkeit nicht deutlich eingeschränkt sein und es sollten bei nicht-deutscher Muttersprache ausreichend gute Deutschkenntnisse vorhanden sein. Darüber hinaus durften keine klinisch bedeutsamen

neurologischen oder schwerwiegende psychiatrische Erkrankungen (z.B. neurodegenerative Erkrankungen, Schizophrenie) inkl. Substanzmittelabusus- bzw. Abhängigkeit vorliegen. Bei den ADHS-Probanden galt aufgrund von allgemein bei ADHS hohen Komorbiditätsraten von 65-89 % (Sobanski, 2006) eine leichtere psychische komorbide Erkrankung wie z.B. eine leichte depressive Episode oder Angststörung nicht als Ausschlusskriterium. Kontrollpersonen wurden bei stark erhöhten Werten in der *SCL-90-R* bzw. dem aktuellen Vorliegen einer psychischen Erkrankung von der Datenanalyse ausgeschlossen.

Bei den ADHS-Probanden sollten entweder bereits die Diagnose einer ADHS vorliegen oder der dringende Verdacht auf eine ADHS im Erwachsenenalter bestehen. Dabei sollte auch eine ADHS im Kindesalter möglichst vordiagnostiziert sein, ansonsten erfolgte die retrospektive Beurteilung mittels Interview und Fragebögen bzw. mitgebrachten Schulzeugnissen. Für die eigene Diagnostik galt das Vorliegen einer adulten ADHS nach den *Wender-Utah-Kriterien* als Einschlusskriterium. Bei den Kontrollpersonen durfte hingegen *keine* ADHS im Kindes- oder Erwachsenenalter vordiagnostiziert sein.

6.3.3 Rekrutierung

Die Rekrutierung der 33 ADHS-Probanden erfolgte über verschiedene Quellen. Neben dem Einschluss der ADHS-Patienten, die für eine neuropsychologische Untersuchung im *Klinikum rechts der Isar* in München angemeldet wurden, wurden ambulante Psychiater und Psychotherapeuten über ein eigens entworfenes Anschreiben über die Studie informiert. Um eine möglichst große Anzahl zu erreichen, geschah dies unter anderem über die Verteilerlisten der verschiedenen Münchner Therapeuten-Ausbildungsinstitute. Ziel war es, ambulante Kollegen zu erreichen, die an einer neuropsychologischen Untersuchung ihrer Patienten interessiert waren und darin einen Nutzwert für die weitere Therapieplanung sahen. Weitere Rekrutierungsmöglichkeiten waren Fach- und Selbsthilfeforen im Internet. Eine Aufwandsentschädigung konnte für die ADHS-Probanden nicht gezahlt werden, sie erhielten aber als Gegenleistung einen ausführlichen schriftlichen Befund ihrer Ergebnisse ca. eine Woche nach der Untersuchung postalisch zugesendet. Eine vorläufige Rückmeldung der Ergebnisse wurde bereits direkt im Anschluss an die Untersuchung gegeben. Eventuell auftretende Fragen konnten nach Erhalt des schriftlichen Befundes telefonisch gestellt werden. Zudem bestand die Möglichkeit, dass sich die Untersucherin bei schriftlicher Einverständniserklärung und

Schweigepflichtsentbindung seitens der Probanden telefonisch mit dem jeweiligen Behandler über die Untersuchungsergebnisse beriet.

Die Kontrollpersonen wurden über den erweiterten Freundes- und Bekanntenkreis der Autorin sowie über Aushänge im gesamten *Klinikum rechts der Isar*, in umliegenden Cafés, Sportvereinen, Berufsschulen, Apotheken und Schwimmbädern rekrutiert. Darüber hinaus wurden Aufrufe in Internetforen und auf der Homepage des *Klinikums rechts der Isar* gestartet und kleinere Artikel mit der Probandensuche in kostenlosen Wochenblättern der umliegenden Stadtteile veröffentlicht. Den Kontrollpersonen wurde für die knapp anderthalbstündige Untersuchung eine Aufwandsentschädigung von 15 € gezahlt.

Vor Beginn der Untersuchung erhielten sowohl die ADHS-Probanden als auch die gesunden Kontrollpersonen eine schriftliche Information über die Studie (siehe Anhang B). Nach Klärung eventueller Fragen musste eine schriftliche Einverständniserklärung für die Studienteilnahme abgegeben werden. Die Studienteilnahme war freiwillig und konnte in beiden Gruppen jederzeit ohne Angaben von Gründen und ohne Nachteile abgebrochen werden. Keiner der teilnehmenden Probanden machte davon Gebrauch.

6.3.4 Beschreibung der Stichprobe

Die Daten der ADHS-Gruppe wurden von 09/2010 bis 03/2011 erhoben, die der Kontrollgruppe von 02/2011 bis 11/2011. Es wurden zunächst 47 potentielle ADHS-Probanden untersucht, die sich mit dem Verdacht einer ADHS an die *Arbeitsgruppe Klinische und Experimentelle Neuropsychologie* des *Klinikums rechts der Isar* wandten. Dabei waren die meisten durch ihren ambulanten Psychiater bzw. Psychotherapeuten auf die Möglichkeit der Studienteilnahme aufmerksam gemacht worden. Bei 36 Personen bestätigte sich die Verdachtsdiagnose, wobei zwei Personen aufgrund einer Drogenvergangenheit und ausgeprägten Gedächtnisdefiziten ausgeschlossen werden mussten. Mit den Daten der 34 verbleibenden Personen wurde eine explorative Datenanalyse durchgeführt und die Variablen auf ihre Verteilungsform überprüft. Eine Person (männlich, 48 Jahre) wurde nach der explorativen Datenanalyse ausgeschlossen, da sie in gleich zehn neuropsychologischen Variablen eine Ausreißerposition einnahm und zudem in den meisten der ToM-Variablen entweder Ausreißer- oder sogar Extremwerte erzielte. Dabei zeigten sich zwar hypothesenkonform Defizite der Theory of Mind, diese schienen aber eher durch die schlechten

Gedächtnisleistungen des Probanden verursacht, so dass diese Person von den weiteren Berechnungen ausgeschlossen wurde. Zudem wurde ihr empfohlen, die Gedächtnisleistungen in einem Jahr nochmals überprüfen zu lassen, um eine dementielle Entwicklung auszuschließen. Somit verblieben die Daten von 33 Personen zur weiteren Datenanalyse. Von diesen 33 ADHS-Probanden kamen 11 (33.3 %) aus Eigeninitiative, 22 (67.7 %) wurden von ihren behandelnden Psychiatern oder Psychotherapeuten geschickt. Bezüglich psychopharmakologischer Behandlung nahm ein ADHS-Proband Elontril® (Wirkstoff Bupropion) und ein ADHS-Proband Ritalin® (Wirkstoff Methylphenidat) ein. Mit letzterem wurde eine Einnahmepause von 24 Stunden vor der Untersuchung vereinbart. Alle anderen Probanden nahmen keine Psychopharmaka ein.

Nach Abschluss der Untersuchung der ADHS-Probanden wurden gesunde Erwachsene für die nach Alter, Geschlecht und Bildungsgrad gematchte Kontrollgruppe rekrutiert. Es wurden 40 Personen untersucht. Dabei wurde auf eine sorgfältige Parallelisierung geachtet, was als Maßnahme zur Erhöhung der internen Validität von quasiexperimentellen Untersuchungen gilt. Drei Personen wurden nachträglich wieder ausgeschlossen, da sich sowohl hohe Werte auf der *SCL-90-R* zeigten, als auch in der Anamnese der Verdacht einer aktuellen depressiven Episode entstand. Diese Personen wurden über die Verdachtsdiagnose und über weitergehende Diagnose- und Behandlungsmöglichkeiten aufgeklärt. Vier Personen wurden ausgeschlossen, da sie aufgrund ihrer soziographischen Daten nicht gut mit den ADHS-Probanden gematcht werden konnten. Somit verblieben 33 gesunde Personen in der Kontrollgruppe.

6.3.5 Soziographische und klinische Daten

In Tabelle 4 werden die soziographischen Daten der Probanden, unterteilt in ADHS-Gruppe, Kontrollgruppe und Gesamtgruppe, dargestellt. ADHS-Probanden und Kontrollpersonen wurden nach Alter, Geschlecht und Bildungsgrad (Hauptschulabschluss, Realschulabschluss, Abitur) paarweise gematcht. Die Gesamtstichprobe bestand aus 32 (48.5 %) weiblichen und 34 (51.5 %) männlichen Studienteilnehmern. Das mittlere Alter der Gesamtstichprobe betrug 37.94 Jahre ($SD = 10.72$). Es zeigten sich keine signifikanten Gruppenunterschiede bezüglich Alter, Geschlecht, Familienstand, Intelligenz und Schulabschluss/Berufsausbildung.

Tabelle 4

Soziodemographische Daten der Gesamtstichprobe (N = 66) sowie getrennt nach klinischer ADHS-Gruppe (N = 33) und Kontrollgruppe (N = 33), Ergebnisse des statistischen Vergleichs der Teilstichproben

	Gesamt		ADHS-Gruppe		Kontrollgruppe		p
Alter (Jahre)							
Mittelwert	37.94		37.64		38.24		.820 ^a
Standardabweichung	10.72		10.80		10.80		
Spannweite (Range)	20-59		20-58		21-59		
Intelligenz							
MWT-B-IQ: Mittelwert	113.75		114.12		113.35		.826 ^a
Standardabweichung	13.76		12.95		14.78		
MWT-B-IQ korrigiert: Mittelwert	98.59		99.24		97.90		.725 ^a
Standardabweichung	15.03		14.09		16.16		
	N	%	N	%	N	%	
Geschlecht							
weiblich	32	48.5	16	48.5	16	48.5	1.00 ^b
männlich	34	51.5	17	51.5	17	51.5	
Familienstand							
ledig	16	24.2	8	24.2	8	24.2	.872 ^b
Feste Partnerschaft nicht zusammenlebend	6	9.1	4	12.1	2	6.1	
Feste Partnerschaft zusammenlebend	17	25.8	7	21.2	10	30.3	
Verheiratet	21	31.8	10	30.3	11	33.3	
Verheiratet aber getrennt	4	6.1	2	6.1	2	6.1	
Verwitwet	0	0	0	0	0	0	
Geschieden	2	3	2	6.1	0	0	
Schulabschluss/Berufsausbildung (BA)							
kein Abschluss	0	0	0	0	0	0	1.00 ^c
Hauptschule	18	27.3	9	27.3	9	27.3	
Mittlere Reife ohne BA	2	3	2	6.1	0	0	
Mittlere Reife mit BA	18	27.3	8	24.2	10	30.3	
Fachhochschulreife/Abitur ohne BA	3	4.5	2	6.1	1	3.0	
Fachhochschulreife/Abitur mit BA	6	9.1	3	9.1	3	9.1	
Fachhochschulabschluss	6	9.1	5	15.2	1	3.0	
Hochschulabschluss	13	19.7	4	12.1	9	19.7	

Anmerkungen. ^a T-Test für unabhängige Stichproben. ^b Chi-Quadrat-Test nach Pearson.

^c Exakter Test nach Fisher.

Für die Kategorisierung der Schul- und Berufsausbildung wurde die *CASMIN-Klassifikation (Comparative Analysis of Social Mobility in Industrial Nations)* angewandt. Die Klassifikation wurde in den 1980er Jahren im Rahmen eines Forschungsprojekts entwickelt, das die soziale Mobilität in verschiedenen Industrienationen untersuchte. Bezogen auf das deutsche Bildungssystem (Lechert, Schroedter & Lüttinger, 2006) werden acht Kategorien unterschieden: *Hochschulabschluss, Fachhochschulabschluss, Fachhochschulreife/Abitur und Berufsausbildung (BA), Fachhochschulreife/Abitur ohne BA, Mittlere Reife und BA, Mittlere Reife ohne BA, Hauptschulabschluss, kein Abschluss.*

Zur Berechnung des *Chi-Quadrat-Tests* bezüglich des Familienstands wurden drei Kategorien gebildet: Die beiden Ausprägungen *feste Partnerschaft nicht zusammenlebend* und *feste Partnerschaft zusammenlebend* wurden zusammengefasst, ebenso die Ausprägungen *verheiratet aber getrennt, verwitwet, geschieden* und *ledig* und der Kategorie *verheiratet* gegenüber gestellt. Zur Berechnung des *Chi-Quadrat-Tests* bezüglich der Schul- und Ausbildung wurden vier Kategorien gebildet: Die Ausprägung *kein Schulabschluss* fiel vollständig weg, *Hauptschule* bildete eine eigene Kategorie. *Mittlere Reife ohne BA* und *Mittlere Reife mit BA* bildeten die zweite Kategorie. *(Fach-)Abitur ohne BA* und *(Fach-)Abitur mit BA* wurden zu einer weiteren Kategorie zusammengefasst. Die Probanden mit *Fachhochschulabschluss* und *Hochschulabschluss* bildeten die vierte Kategorie. Da trotz dieser Kategorisierung zwei Zellen (25 %) eine erwartete Häufigkeit von < 5 hatten, wurde der exakte Test nach Fisher berechnet.

Nicht nur die ADHS-Gruppe, sondern auch die gesunde Kontrollgruppe wurde mit den *Homburger ADHS-Skalen* bezüglich möglicher ADHS-Symptomatik gescreent. Bei der Kontrollgruppe wurde nur bei auffälligen Werten in der *WURS-K* bzw. *ADHS-SB* weiterführend exploriert. Das *Wender-Reimherr-Interview* wurde dagegen nur mit der ADHS-Gruppe durchgeführt. In Tabelle 5 sind die Werte der beiden Teilstichproben aufgeführt.

Tabelle 5

ADHS-Symptomatik: WURS-K, ADHS-SB, WRI; getrennt nach klinischer ADHS-Gruppe (N = 33) und Kontrollgruppe (N = 33), Mittelwerte und Standardabweichungen, Ergebnisse der Mittelwertvergleiche (t-Tests für unabhängige Stichproben, zweiseitig, $\alpha = .05$)

	ADHS-Gruppe	Kontrollgruppe	p
WURS-K			
Skalenwert	39.03 (12.58)	12.18 (8.59)	.000***
Kontrollwert	6.52 (3.56)	10.52 (2.25)	.000***
ADHS-SB			
Aufmerksamkeit	18.15 (4.15)	3.67 (2.89)	.000***
Überaktivität	7.09 (3.15)	2.27 (2.43)	.000***
Impulsivität	6.70 (3.17)	2.03 (2.00)	.000***
Gesamtskala	31.94 (8.27)	7.97 (5.83)	.000***
WRI^a			
Aufmerksamkeit	8.64 (1.27)		
Überaktivität	4.48 (1.20)		
Temperament	3.38 (1.73)		
Affektive Labilität	6.18 (1.79)		
Emotionale Überreagibilität	3.33 (2.18)		
Desorganisation	7.67 (1.29)		
Impulsivität	6.42 (2.26)		

Anmerkungen. *** $p < .001$. ^aDas WRI wurde nur mit der ADHS-Gruppe durchgeführt.

Wie in Tabelle 6 gezeigt, erfüllten alle 33 untersuchten ADHS-Probanden die ADHS-Diagnose nach den spezifisch für das Erwachsenenalter entwickelten *Wender-Utah-Kriterien*. Nach der *ICD-10* erfüllten 27 Personen die Kriterien einer Hyperkinetischen Störung, acht erfüllten die Kriterien nicht. Das *DSM-IV* unterscheidet zusätzlich Subtypen und gilt auch insgesamt als weniger streng. 26 Personen erfüllten die Kriterien des *kombinierten* Subtypus, sieben die des *aufmerksamkeitsgestörten* Subtypus. Keiner der untersuchten Probanden erfüllte die Kriterien des *hyperaktiv-impulsiven* Subtypus nach den *DSM-IV*-Kriterien.

Tabelle 6

Diagnose der ADHS-Probanden (N = 33) nach den Wender-Utah-Kriterien, ICD-10 und DSM-IV

	N	%
Wender-Utah-Kriterien		
ADHS erfüllt	33	100
nicht erfüllt	0	0
ICD-10		
Hyperkinetische Störung (F90.0) erfüllt	27	81.8
nicht erfüllt	8	18.2
DSM-IV		
Kombinierter Typus (314.01)	26	78.8
Aufmerksamkeitsgestörter Typus (314.00)	7	21.2
Hyperaktiv-impulsiver Typus (314.01)	0	0

7 Ergebnisse

Im Folgenden werden die Ergebnisse der vorliegenden Studie vorgestellt. Dabei wird unterteilt in Ergebnisse zu den Unterschiedshypothesen und Ergebnisse zu den Zusammenhangshypothesen. Im Anschluss an die Darstellung der Ergebnisse wird auf die jeweils zugrunde liegende Hypothese eingegangen.

7.1 Ergebnisse zu den Unterschiedshypothesen

Zunächst werden die Ergebnisse zu den Unterschiedshypothesen H1-H4 dargestellt.

7.1.1 Neuropsychologie

Als erstes werden die neuropsychologischen Leistungen der ADHS-Gruppe mit den jeweiligen Normstichproben der verwendeten Testverfahren verglichen. Für den Vergleich wurden Einstichproben-t-Tests gegen den Referenzwert 50 (Mittelwert der jeweiligen Normstichprobe) durchgeführt. Es werden signifikante Abweichungen von der Normstichprobe berichtet. Für die Beurteilung der Ergebnisse wurden in Anlehnung an die Literatur und die jeweiligen Testmanuale die jeweils bedeutsamen Kennwerte herangezogen, die unter Kapitel 6.1.3 aufgeführt sind. Für die Interpretation ist zu beachten, dass die ADHS-Gruppe mit allen ihren Werten im Durchschnittsbereich von einer Standardabweichung minus/plus dem Mittelwert (40-60) lag.

7.1.1.1 Verbales Lernen und Gedächtnis

Wie aus Tabelle 7 hervorgeht, fanden sich bei der ADHS-Gruppe keine signifikanten neuropsychologischen Defizite des verbalen Lernens und Gedächtnisses. Die Anzahl der nach dem ersten Durchgang erlernten Wörter aus Liste A war im Vergleich zur Normstichprobe sogar signifikant erhöht mit einer Effektstärke von $d = .51$. Weder die kurz- noch die langfristigen Lern- und Gedächtnisleistungen waren signifikant beeinträchtigt. Einzig der lang verzögerte gestützte Abruf lag bei moderater Effektstärke tendenziell unter der Normstichprobe. Die Diskriminationsleistung unterschied sich nicht von der Normstichprobe.

Tabelle 7

T-normierte Mittelwerte und Standardabweichungen der verbalen Lern- und Merkfähigkeit sowie der Abrufleistungen (CVLT) der ADHS-Gruppe (N = 33), Effektstärken (Cohens d) und Ergebnisse der Mittelwertvergleiche (Einstichproben t-Tests, zweiseitig, $\alpha = .05$) mit der Normstichprobe (M = 50, SD = 10)

	Mittelwert (SD)	d	Einstichproben t-Test (Referenzwert = 50)		
			t	df	p
Anzahl Liste A nach dem 1. Durchgang	54.76 (8.53)	.512	3.204	32	.003**
Anzahl Liste A nach dem 5. Durchgang	48.42 (11.97)	-.143	-0.757	32	.455
Lernmenge Liste A	52.55 (11.40)	.238	1.283	32	.209
Anzahl Liste B	48.06 (9.68)	-.197	-1.151	32	.258
kurz verzögerter freier Abruf	49.82 (12.10)	-.016	-0.086	32	.932
kurz verzögerter gestützter Abruf	47.21 (13.14)	-.239	-1.219	32	.232
lang verzögerter freier Abruf	47.79 (12.93)	-.191	-0.983	32	.333
lang verzögerter gestützter Abruf	44.91 (14.64)	-.406	-1.997	32	.054(*)
Intrusionen bei den gestützten Abrufen	50.39 (6.85)	.046	0.331	32	.743
Anzahl richtig wiedererkannter Wörter	49.39 (8.47)	-.065	-0.411	32	.684
Anzahl falsch-positiver Wörter	50.24 (6.93)	.028	0.201	32	.842
Diskriminationsleistung	50.73 (9.58)	.075	0.436	32	.666

Anmerkung. (*) $p < .10$, ** $p < .01$.

7.1.1.2 Aufmerksamkeit

Es fanden sich bei der ADHS-Gruppe im Vergleich zur Normstichprobe nicht nur signifikante Defizite bezüglich der Reaktionszeiten der Daueraufmerksamkeit, sondern auch eine im Vergleich zur Normstichprobe verringerte Anzahl richtiger, überraschenderweise aber auch falscher Reaktionen (siehe Tabelle 8). Weiterhin waren bei der geteilten Aufmerksamkeit die Reaktionszeiten für die auditiven Reize verlangsamt und es wurden viele Reaktionsauslassungen gemacht. Darüber hinaus waren bei der einfachen Aufmerksamkeit die Reaktionszeiten mit und ohne Warnton nicht nur verlangsamt, sondern die Reaktionszeiten ohne Warnton variierten auch stark. Der Mittelwert der phasischen Alertness lag zudem signifikant unter dem Mittelwert der Normstichprobe, d.h. die ADHS-Probanden konnten weniger gut vom Warnton profitieren. Bezüglich der kognitiven Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit (*TMT-A*) unterschied sich die ADHS-Gruppe nicht von der Normstichprobe.

Tabelle 8

T-normierte Mittelwerte und Standardabweichungen der attentionalen Leistungen der ADHS-Gruppe (N = 33), Effektstärken (Cohens d) und Ergebnisse der Mittelwertvergleiche (Einstichproben t-Tests, zweiseitig, $\alpha = .05$) mit der Normstichprobe (M = 50, SD = 10)

	Mittelwert (SD)	d	Einstichproben t-Test (Referenzwert = 50)		
			t	df	p
TAP: Alertness					
• Median RZ ohne Warnton	44.12 (8.90)	-.621	-3.794	32	.001**
• Standardabweichungen der RZ ohne Warnton	45.00 (10.29)	-.493	-2.791	32	.009**
• Median RZ mit Warnton	42.15 (9.22)	-.816	-4.888	32	.000***
• Standardabweichungen der RZ mit Warnton	47.76 (9.90)	-.225	-1.302	32	.202
• Phasische Alertness	45.30 (7.76)	-.525	-3.477	32	.001**
TAP: Geteilte Aufmerksamkeit					
• Median RZ auditiv	43.79 (10.64)	-.601	-3.354	32	.002**
• Standardabweichungen der RZ auditiv	49.39 (11.38)	-.057	-0.306	32	.762
• Median RZ visuell	49.97 (8.25)	-.003	-0.021	32	.983
• Standardabweichungen der RZ visuell	51.09 (9.57)	.112	0.655	32	.517
• Anzahl Fehlreaktionen	48.91 (9.06)	-.114	-0.691	32	.494
• Anzahl Reaktionsauslassungen	46.97 (7.49)	-.343	-2.324	32	.027*
WTS: Daueraufmerksamkeit					
• Mittlere RZ Richtige	44.33 (7.76)	-.633	-4.197	32	.000***
• Anzahl Richtige	44.61 (8.48)	-.581	-3.673	32	.001**
• Anzahl Falsche	53.24 (9.16)	.338	2.033	32	.000***
TMT-A: Durchführungszeit	47.12 (10.41)	-.282	-1.589	32	.122

Anmerkung. RZ = Reaktionszeit; * $p < .05$, ** $p < .01$, *** $p < .001$.

Weiterhin wurde explorativ der zeitliche Verlauf verschiedener nicht normierter Variablen (Anzahl richtiger bzw. falscher Reaktionen, Reaktionsauslassungen, mittlere Reaktionszeit der richtigen Reaktionen) des 21-minütigen Subtests *Daueraufmerksamkeit* analysiert. Dabei wurden die Variablen durch das *Wiener Testsystem* jeweils zu 15 Messabschnitten differenziert ausgegeben und graphisch dargestellt. Bei visueller Betrachtung der graphischen Darstellung (siehe Abbildung 8) zeigte sich eine tendenzielle Abnahme der Anzahl der richtigen Reaktionen, was einen tendenziellen Anstieg der Reaktionsauslassungen mit dem zeitlichen Verlauf vermuten lässt.

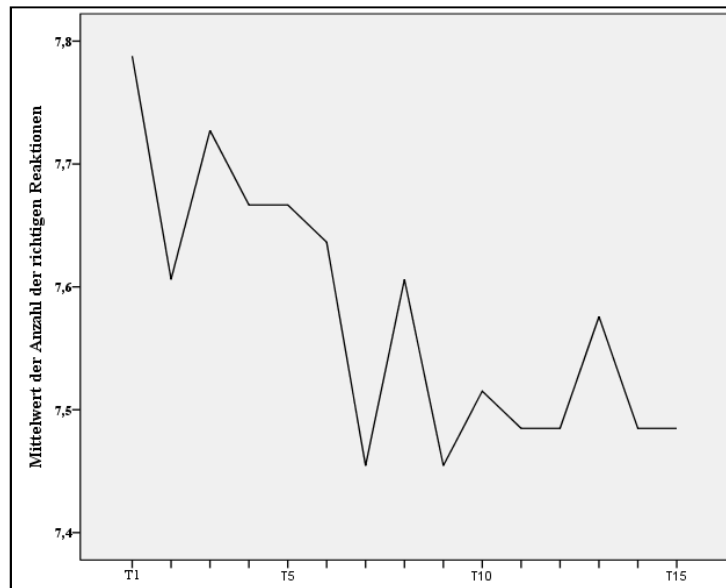


Abbildung 8. Mittelwerte der Anzahl richtiger Reaktionen bei der Daueraufmerksamkeit über den Zeitverlauf T1-T15 (N = 33).

Da die Variablen nicht normalverteilt waren, konnte für die statistische Analyse keine einfaktorielle Varianzanalyse mit Messwiederholung durchgeführt werden, so dass auf den nonparametrischen *Friedman-Test für verbundene Stichproben* zurück gegriffen werden musste. Die Ergebnisse des *Friedmann-Tests* (Tabelle 9) zeigen, dass sich bei keiner der überprüften Variablen die Mittelwerte über den Zeitverlauf signifikant unterscheiden.

Tabelle 9

Ergebnisse des Friedman-Tests der Variablen des Subtests Daueraufmerksamkeit bezüglich des zeitlichen Verlaufs über 15 Messabschnitte (N = 33)

	Chi-Quadrat	df	Asymptotische Signifikanz
Richtige Reaktionen	10.835	14	.699
Falsche Reaktionen	17.418	14	.235
Ausgelassene Reaktionen	11.228	14	.668
Reaktionszeiten richtige Reaktionen	19.451	14	.148

7.1.1.3 Exekutive Funktionen

Die exekutiven Funktionen waren in mehreren Aspekten beeinträchtigt (siehe Tabelle 10). Bezüglich der Reaktionsinhibition (*TAP: Go/NoGo*) waren die Reaktionszeiten signifikant verlangsamt und ihre Variabilität deutlich erhöht. Die Anzahl der Fehlreaktionen dagegen unterschied sich nicht von der Normstichprobe. Im Subtest *Arbeitsgedächtnis* der *TAP* war die Anzahl der Reaktionsauslassungen signifikant erhöht, die Anzahl der Fehlreaktionen dagegen nur tendenziell. Die Reaktionszeiten unterschieden sich nicht von der Normstichprobe. Auch beim *Arbeitsgedächtnis* war die Variabilität der Reaktionszeiten

(bei allerdings geringer Effektstärke) leicht erhöht. Die Fähigkeit zur kognitiven Flexibilität (*TMT-B*) und zum räumlich-problemlösenden Denken (*TL-D*) lag bei der ADHS-Gruppe bei moderaten Effektstärken signifikant unter der Normstichprobe. Weiterhin ergaben sich im *RWT* signifikante Unterschiede bezüglich der formallexikalischen Wortflüssigkeit mit und ohne Kategorienwechsel. Die Leistungen in den beiden Subtests zur semantischen Wortflüssigkeit mit und ohne Kategorienwechsel unterschieden sich dagegen nicht von der Normstichprobe.

Tabelle 10

T-normierte Mittelwerte und Standardabweichungen der exekutiven Leistungen der ADHS-Gruppe (N = 33), Effektstärken (Cohens d) und Ergebnisse der Mittelwertvergleiche (Einstichproben t-Tests, zweiseitig, $\alpha = .05$) mit der Normstichprobe (M = 50, SD = 10)

	Mittelwert (SD)	d	Einstichproben t-Test (Referenzwert = 50)		
			t	df	p
TAP: Go/NoGo					
• Median RZ	42.76 (9.34)	-.748	-4.454	32	.000***
• Standardabweichungen der RZ	41.76 (10.30)	-.811	-4.598	32	.000***
• Anzahl Fehlreaktionen	49.12 (6.55)	-.104	-0.771	32	.447
TAP: Arbeitsgedächtnis					
• Median RZ	49.94 (10.47)	-.006	-0.033	32	.974
• Standardabweichungen der RZ	47.00 (11.08)	-.284	-1.555	32	.010*
• Anzahl Fehlreaktionen	47.06 (8.73)	-.313	-1.934	32	.062(*)
• Anzahl Reaktionsauslassungen	44.24 (12.15)	-.518	-2.723	32	.010*
TMT-B: Durchführungszeit ^a	45.56 (8.59)	-.476	-2.922	31	.006**
RWT					
• Anzahl P-Worte	46.61 (9.30)	-.351	-2.096	32	.044*
• Anzahl Worte G/R-Wechsel	44.12 (10.78)	-.566	-3.132	32	.004**
• Anzahl Tiere	47.33 (10.74)	-.257	-1.426	32	.164
• Anzahl Sportarten/Früchte Wechsel	47.91 (9.76)	-.212	-1.231	32	.227
Turm von London: gelöste Probleme	45.79 (10.64)	-.408	-2.275	32	.030*

Anmerkung. (*) $p < .10$, * $p < .05$, ** $p < .01$, *** $p < .001$, ^aN = 32.

7.1.1.4 Globale neuropsychologische Kennwerte

In Tabelle 11 werden die übergeordneten neuropsychologischen Kennwerte dargestellt (siehe Kapitel 6.2.1.5). Die ADHS-Gruppe unterschied sich in der vorliegenden Studie bezüglich der verbalen Lern- und Merkfähigkeit sowie des verzögerten Gedächtnisabrufs nicht signifikant von der Normstichprobe. Die attentionalen und exekutiven Globalwerte

lagen dagegen in den t-Tests signifikant unter der Normstichprobe. Auch der globale Summenwert, der sich aus 31 neuropsychologischen Einzelvariablen zusammensetzt, lag signifikant unter der Normstichprobe.

Tabelle 11

T-normierte Mittelwerte und Standardabweichungen der globalen Summenwerte der ADHS-Gruppe (N = 33), Effektstärken (Cohens d) und Ergebnisse der Mittelwertvergleiche (Einstichproben t-Tests, zweiseitig, $\alpha = .05$) mit der Normstichprobe (M = 50, SD = 10)

Summenwerte	Mittelwert (SD)	d	Einstichproben t-Test (Referenzwert = 50)		
			t	df	p
verbale Lern- und Merkfähigkeit	50.55 (10.18)	0.055	0.311	32	.758
verzögerter Gedächtnisabruf	48.08 (9.50)	-0.197	-1.159	32	.255
Aufmerksamkeit	45.56 (5.41)	-0.552	-4.720	32	.000***
Exekutivfunktionen	46.39 (4.91)	-0.458	-4.217	31	.000***
insgesamt	47.00 (4.41)	-0.388	-3.921	32	.001**

Anmerkung. ** $p < .01$, *** $p < .001$.

7.1.1.5 Ergebnisse zur Fragestellung F1 und Hypothese H1

Fragestellung F1 und Hypothese H1

F1: Welche neuropsychologischen Defizite sind bei erwachsenen ADHS-Probanden nachweisbar?

H1: ADHS-Probanden zeigen keine globale neuropsychologische Beeinträchtigung, sondern selektive Defizite in den Bereichen Verbales Lernen und Gedächtnis, den exekutiven Funktionen (insbesondere der Reaktionsinhibition), der geteilten Aufmerksamkeit und der Daueraufmerksamkeit. Einfache Aufmerksamkeitsprozesse (Alertness, kognitive Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit) sind dagegen unbeeinträchtigt.

Die Hypothese H1 konnte nur teilweise bestätigt werden, da bei der ADHS-Gruppe keine Defizite des verbalen Lernens und Gedächtnisses nachgewiesen werden konnten. Zudem war die Alertness als einfache Aufmerksamkeitsfunktion beeinträchtigt. Hypothesenkonform zeigten sich dagegen zahlreiche exekutive Defizite und Defizite der

geteilten Aufmerksamkeit und der Daueraufmerksamkeit. Darüber hinaus erwies sich wie postuliert die kognitive Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit als nicht beeinträchtigt.

7.1.2 Theory of Mind

Zur Überprüfung der ToM-Fähigkeiten der ADHS-Probanden wurden ihre Leistungen in zwei ToM-Tests mit den Leistungen der gesunden Kontrollgruppe verglichen. Wie in Tabelle 12 dargestellt, fanden sich weder im *RMET* noch im *MASC* signifikante Unterschiede zwischen den ADHS-Probanden und den gesunden Kontrollpersonen. Im *MASC* unterschieden sich die beiden Gruppen in keinem der überprüften Aspekte der Theory of Mind (Anzahl richtiger Antworten; Gesamtanzahl der Fehler; Anzahl der Fehler *übertrieben* ToM, *zu wenig* ToM, *kein* ToM). Auch in der Kontrollskala zur Überprüfung der Aufmerksamkeit und des Gedächtnisses gab es keine Gruppenunterschiede.

Tabelle 12

Mittelwerte und Standardabweichungen der ToM-Leistungen getrennt nach ADHS-Gruppe (N = 33) und Kontrollgruppe (N = 33), Effektstärken (Cohens d) und Ergebnisse der Mittelwertvergleiche (t-Tests für unabhängige Stichproben, zweiseitig, $\alpha = .05$)

	Mittelwert (SD)		t-Test			
	ADHS-Gruppe	Kontrollgruppe	d	t	df	p
RMET						
• Anzahl Richtige	24.70 (4.31)	23.36 (4.52)	0.304	1.226	64	.225
MASC-MC						
• Kontrollskala	4.73 (1.10)	4.61 (1.03)	0.113	0.463	64	.645
• Anzahl Richtige	33.52 (3.98)	34.06 (4.76)	-0.123	-0.505	64	.615
• Anzahl Fehler gesamt	11.52 (3.96)	10.91 (4.73)	0.140	0.565	64	.574
• Anzahl Fehler übertrieben ToM	4.88 (2.75)	4.91 (2.44)	-0.012	-0.047	64	.962
• Anzahl Fehler zu wenig ToM	4.48 (2.22)	4.00 (2.42)	0.207	0.847	64	.400
• Anzahl Fehler kein ToM	2.15 (1.84)	2.03 (1.96)	0.063	0.259	64	.796

Um mögliche Subgruppenunterschiede bezüglich der ToM-Gesamtleistung zu finden, wurde eine weiterführende explorative Analyse durchgeführt. Dabei zeigten sich innerhalb der ADHS-Gruppe keine signifikanten ADHS-Subtypen-Unterschiede zwischen dem *kombinierten* (N = 26) und dem *aufmerksamkeitsgestörten* Subtyp (N = 7) bezüglich der ToM-Leistung ($t = -0.913$, $df = 31$, $p = .368$). Auch ein Vergleich der ADHS-Probanden vom *kombinierten* Subtyp (N = 26) mit der Kontrollgruppe (N = 33) deckte keine signifikanten Unterschiede auf ($t = 0.118$, $df = 57$, $p = .907$). Innerhalb der ADHS-Gruppe

unterschieden sich die Personen, die aus Eigeninitiative an der Studie teilnahmen, nicht von der Gruppe, die von ihrem behandelnden Psychiater oder Psychologen geschickt worden waren ($t = 0.223$, $df = 31$, $p = .817$). Darüber hinaus machte es innerhalb der ADHS-Gruppe keinen Unterschied ($t = 1.663$, $df = 31$, $p = .106$), ob komorbid zur ADHS noch eine depressive Erkrankung vorlag ($N = 16$) oder nicht ($N = 17$).

7.1.2.1 Ergebnisse zur Fragestellung F2 und Hypothese H2

Fragestellung F2 und Hypothese H2

F2: Lassen sich auch bei erwachsenen Probanden mit ADHS Defizite der Theory of Mind finden?

H2: Probanden mit ADHS im Erwachsenenalter zeigen Defizite im Bereich der Theory of Mind.

Weder im *Reading the Mind in the Eyes-Test* noch im *Movie for the Assessment of Social Cognition* unterschieden sich die ADHS-Probanden signifikant von den gematchten gesunden Kontrollpersonen. Die Hypothese H2 konnte somit nicht bestätigt werden.

7.1.3 Psychopathologie

Wie aus Tabelle 13 deutlich wird, lag die ADHS-Gruppe in allen Subskalen der *SCL-90-R* signifikant über dem Mittelwert der Normstichprobe, was für eine deutlich erhöhte psychische Belastung spricht. Die Effektstärken weisen zudem auf große Effekte ($d > 1$) hin.

Tabelle 13

T-normierte Mittelwerte und Standardabweichungen der psychopathologischen Variablen (SCL-90-R) der ADHS-Gruppe (N = 33), Effektstärken (Cohens d) und Ergebnisse der Mittelwertvergleiche (Einstichproben t-Tests, zweiseitig, $\alpha = .05$) mit der Normstichprobe (M = 50, SD = 10)

	Mittelwert (SD)	d	Einstichproben t-Test (Referenzwert = 50)		
			t	df	p
Somatisierung	60.46 (9.49)	1.073	6.357	32	.000***
Zwanghaftigkeit	70.88 (6.20)	2.509	19.350	32	.000***
Unsicherheit im Sozialkontakt	65.73 (10.04)	1.570	9.000	32	.000***
Depressivität	67.76 (8.70)	1.894	11.730	32	.000***
Ängstlichkeit	64.21 (8.03)	1.567	10.167	32	.000***
Aggressivität	61.64 (10.27)	1.148	6.512	32	.000***
Phobische Angst	61.70 (11.73)	1.073	6.014	32	.000***
Paranoides Denken	61.42 (11.55)	1.057	5.681	32	.000***
Psychotizismus	63.06 (8.09)	1.436	9.271	32	.000***
Grundsätzliche psychische Belastung	67.15 (8.70)	1.830	11.329	32	.000***
Intensität der Antworten	62.70 (8.22)	1.387	8.876	32	.000***
Anzahl der Symptome, bei denen eine Belastung vorliegt	65.39 (7.37)	1.752	12.000	32	.000***

Anmerkung. *** $p < .001$.

Die Kontrollgruppe unterschied sich in fast allen Subskalen nicht von der Normstichprobe, was für eine durchschnittliche psychische Belastung in dieser Gruppe spricht. In den Subskalen *Phobische Angst* ($t = -2.503$, $df = 32$, $p = .018$) und *Intensität der Antworten* ($T = -3.756$, $df = 32$, $p = .001$) lag die Kontrollgruppe sogar signifikant unter der Normstichprobe des Fragebogens. Im direkten Gruppenvergleich lag die ADHS-Gruppe mit allen Skalenwerten in der *SCL-90-R* signifikant ($p < .000$) oberhalb der Kontrollgruppe (siehe Anhang A-2).

7.1.3.1 Fragestellung F3 und Hypothese H3

Fragestellung F3 und Hypothese H3

F3: Inwiefern sind erwachsene ADHS-Probanden psychopathologisch auffällig?

H3: Aufgrund der bekannten Komorbiditäten sind neben einer generell erhöhten psychopathologischen Auffälligkeit insbesondere Depressivität und Angst zu erwarten.

Wie die Ergebnisse erkennen lassen, sind die erwachsenen ADHS-Probanden in der vorliegenden Studie psychopathologisch stark belastet, was signifikant erhöhte Werte nicht nur in allen neun Subskalen der *SCL-90-R*, sondern auch in den drei übergeordneten Globalwerten belegen. Auch die Subskalen für *Depressivität*, *Ängstlichkeit* und *phobische Angst* waren signifikant erhöht. Die Hypothese H3 wurde somit bestätigt.

7.1.4 Lebensqualität und psychosoziales Funktionsniveau

Wie in Tabelle 14 erkennbar, bewerteten die erwachsenen ADHS-Probanden ihre Lebensqualität in allen vier *WHOQOL-BREF*-Domänen (*Physische* und *Psychische Lebensqualität*, *Soziale Beziehungen*, *Umwelt*) sowie der übergreifenden Einschätzung (*overall*) signifikant schlechter als die Normstichprobe aus der deutschen Allgemeinbevölkerung.

Tabelle 14

Mittelwerte und Standardabweichungen der ADHS-Gruppe (N = 33) sowie der Normstichprobe des Verfahrens (deutsche Allgemeinbevölkerung, N = 2048–2055) in den WHOQOL-BREF-Domänen sowie der Gesamteinschätzung, Effektstärken (Cohens d), Ergebnisse der Mittelwertvergleiche (Einstichproben t-Tests, zweiseitig, $\alpha = .05$) mit der Normstichprobe mit den Domänenmittelwerten der Normstichprobe als Referenzwert

Domänen	Mittelwert (SD)		d	Einstichproben t-Test		
	ADHS-Gruppe	Normstichprobe		t	df	p
Physisch	51.95 (16.73)	76.92 (17.68)	-1.450	-8.575	32	.000***
Psychisch	44.19 (18.46)	74.02 (15.68)	-1.742	-9.284	32	.000***
Soziale Beziehungen	50.50 (22.14)	71.83 (18.52)	-1.045	-5.533	32	.000***
Umwelt	64.68 (15.18)	70.38 (14.17)	-0.388	-2.158	32	.039*
Gesamteinschätzung	46.21 (22.85)	67.59 (17.93)	-1.041	-5.372	32	.000***

Anmerkung. * $p < .05$, *** $p < .001$, Testwerte pro Skala da nicht T-normiert.

Auch im direkten Vergleich zur Kontrollgruppe bewerteten die ADHS-Probanden alle vier Domänen und die übergreifende Einschätzung signifikant schlechter (Tabelle 15).

Tabelle 15

Mittelwerte und Standardabweichungen der WHOQOL-BREF-Domänen sowie der Gesamteinschätzung getrennt nach ADHS-Gruppe ($N = 33$) und Kontrollgruppe ($N = 33$), Effektstärken (Cohens d) und Ergebnisse der Mittelwertvergleiche (t -Tests für unabhängige Stichproben, zweiseitig, $\alpha = .05$)

Domänen	Mittelwert (SD)		d	t	df	p
	ADHS-Gruppe	Kontrollgruppe				
Physisch	51.95 (16.73)	83.44 (13.42)	-2.076	-8.438	64	.000***
Psychisch	44.19 (18.46)	77.53 (13.74)	-2.049	-8.322	64	.000***
Soziale Beziehungen	50.50 (22.14)	75.76 (17.72)	-1.260	-5.115	64	.000***
Umwelt	64.68 (15.18)	79.83 (12.72)	-1.082	-4.395	64	.000***
Gesamteinschätzung	46.21 (22.85)	76.56 (16.73) ^a	-1.516	-6.094	63	.000***

Anmerkung. *** $p < .001$, ^a $N = 32$.

Hinsichtlich des psychosozialen Funktionsniveaus waren bei den ADHS-Probanden im Vergleich zur gesunden Kontrollgruppe die Anzahl abgebrochener Ausbildungen sowie der Anteil an Kündigungen von Arbeitsstellen signifikant erhöht, die Anzahl an Wochenarbeitsstunden dagegen signifikant niedriger (Tabelle 16).

Tabelle 16

Mittelwerte und Standardabweichungen der psychosozialen Variablen getrennt nach ADHS-Gruppe ($N = 33$) und Kontrollgruppe ($N = 33$), Effektstärken (Cohens d) und Ergebnisse der Mittelwertvergleiche (t -Tests für unabhängige Stichproben, zweiseitig, $\alpha = .05$)

	Mittelwert (SD)		d	t	df	p
	ADHS-Gruppe	Kontrollgruppe				
Anzahl abgebrochener Ausbildungen	1.18 (1.89)	0.27 (0.52)	0.657	2.659	64	.010*
Wochenarbeitsstunden	19.06 (18.66)	29.20 (17.16)	-0.566	-2.279	63	.026*
Anteil Kündigungen	0.31 (0.39)	0.14 (0.25)	0.519	2.089	60	.041*

Anmerkung. * $p < .05$.

Zudem hatten die ADHS-Probanden weniger soziale Kontakte (*Mann-Whitney-U-Test*: $U = 310.50$, $Z = -3.010$, $p = .003$), häufiger Schulden (Abbildung 9: *Chi-Quadrat nach Pearson* = 9.138, $df = 1$, $p = .003$) und waren in der Vergangenheit häufiger mit dem Gesetz in Konflikt geraten (Abbildung 10: *Chi-Quadrat nach Pearson* = 5.280, $df = 1$, $p = .022$) als die gesunden Kontrollpersonen.

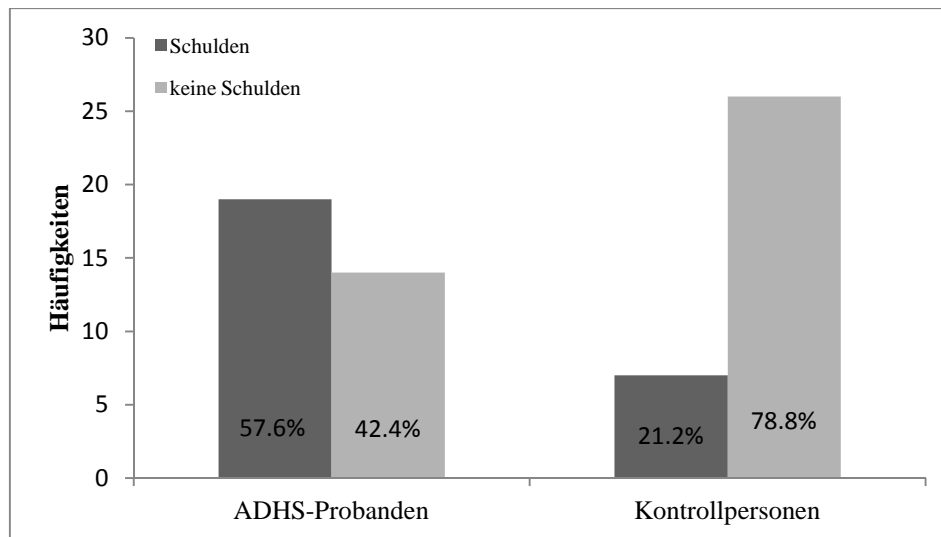


Abbildung 9. Absolute und prozentuale Häufigkeit des Auftretens von Schulden getrennt nach ADHS-Probanden (N = 33) und Kontrollpersonen (N = 33).

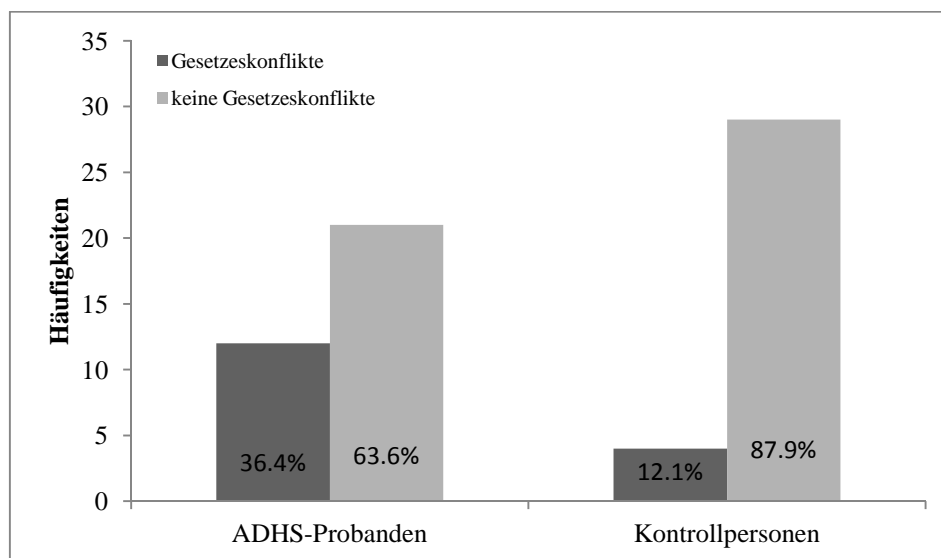


Abbildung 10. Absolute und prozentuale Häufigkeit des Auftretens von Gesetzeskonflikten in der Vergangenheit getrennt nach ADHS-Probanden (N = 33) und Kontrollpersonen (N = 33).

Dabei lag bei fünf ADHS-Probanden jeweils eine Anzeige wegen Diebstahl vor, in der Kontrollgruppe war es nur eine Person. Wegen Körperverletzung waren zwei ADHS-Probanden vorbestraft, bei der gesunden Kontrollgruppe waren es entgegen der Erwartung sogar drei Personen. Bei den ADHS-Probanden lag zudem zweimal eine Vorstrafe wegen Verstoß gegen das Betäubungsmittelgesetz vor und je einmal wegen Betrug, Falschaussage und Fahren ohne Fahrerlaubnis.

7.1.4.1 Ergebnisse zur Fragestellung F4 und Hypothese H4

Fragestellung F4 und Hypothese H4

F4: Wie ist das psychosoziale Funktionsniveau bei erwachsenen Probanden mit ADHS und wie bewerten sie ihre Lebensqualität?

H4: Im Vergleich zu Gesunden haben erwachsene ADHS-Probanden ein niedrigeres psychosoziales Funktionsniveau und eine geringere Lebensqualität.

In der vorliegenden Studie bewerteten die erwachsenen ADHS-Probanden ihre Lebensqualität schlechter als die deutsche Allgemeinbevölkerung und die gesunde Kontrollgruppe. Im Vergleich zur gesunden Kontrollgruppe ließen sich bei ihnen psychosoziale Auffälligkeiten finden. Die Hypothese H4 wurde somit bestätigt.

7.2 Ergebnisse zu den Zusammenhangshypothesen

Im Folgenden werden die Ergebnisse der Zusammenhangshypothesen H5 bis H7 dargestellt.

7.2.1 Zusammenhänge zwischen Theory of Mind und neuropsychologischen Leistungen

Bei der Berechnung der Zusammenhänge zwischen der ToM-Gesamtleistung (Mittelwert aus der Anzahl richtiger Antworten in beiden ToM-Tests) und den neuropsychologischen Globalwerten ergab sich in der ADHS-Gruppe eine signifikante Korrelation zwischen den ToM-Leistungen und den exekutiven Leistungen (siehe Tabelle 17). Die Korrelationen mit den restlichen drei neuropsychologischen Globalwerten waren dagegen nicht signifikant.

Tabelle 17

Zusammenhänge (Produkt-Moment-Korrelationen) zwischen dem ToM-Gesamtwert (Mittelwert Anzahl Richtige in MASC und RMET) und den neuropsychologischen Globalwerten in der ADHS-Gruppe (N = 33)

		Verbale Lern- und Merkfähigkeit	Verzögerter Abruf	Aufmerksamkeit	Exekutivfunktionen
ToM-Gesamtwert	r	.099	-.003	.239	.500
	p	.583	.988	.179	.003**

Anmerkung. ** p < .01.

7.2.1.1 Ergebnisse zur Fragestellung F5 und Hypothese H5

Fragestellung F5 und Hypothese H5

F5: Welche Zusammenhänge bestehen bei den ADHS-Probanden zwischen ToM-Leistungen einerseits und neuropsychologischen Funktionsbereichen andererseits?

H5: Es besteht ein selektiver, signifikant positiver Zusammenhang zwischen ToM-Leistungen und Exekutivfunktionen. Mit anderen neuropsychologischen Merkmalen korrelieren ToM-Leistungen nicht.

Bei der Korrelationsanalyse fiel einzig der Zusammenhang zwischen der ToM-Gesamtleistung und den exekutiven Funktionen signifikant aus. Die Hypothese H5 wurde deshalb bestätigt.

7.2.2 Vorhersage der konsumierten Alkoholmenge

Zur Vorhersage der von den ADHS-Probanden wöchentlich konsumierten Alkoholmenge in Millilitern (abhängige Variable, intervallskaliert, nicht normalverteilt) durch den Gesamtwert der Exekutivfunktionen und durch die klinisch erhobene Impulsivität (unabhängige Variablen, intervallskaliert, gemessen mit der *ADHS-SB* und dem *WRI*) wurden zunächst die Produkt-Moment-Korrelationen der abhängigen Variable mit den unabhängigen Variablen bzw. die Interkorrelationen der unabhängigen Variablen untereinander berechnet (Tabelle 18). Dabei korrelierte die konsumierte Alkoholmenge einzig mit dem Globalwert der Exekutivfunktionen signifikant. Allerdings zeigte sich entgegen der Erwartung eine *positive* Korrelation. Zwischen den Impulsivitätswerten in der *ADHS-SB* und dem *WRI* bestand erwartungsgemäß ein signifikanter Zusammenhang.

Tabelle 18

Zusammenhänge (Produkt-Moment-Korrelationen) zwischen der konsumierten Alkoholmenge (in ml), den Exekutivfunktionen und der klinisch erhobenen Impulsivität (ADHS-SB, WRI) in der ADHS-Gruppe (N = 33)

	Alkoholmenge	Exekutivfunktionen	Impulsivität ADHS-SB	Impulsivität WRI
Alkoholmenge	1	.396*	.265	.303
Exekutivfunktionen		1	-.061	.138
Impulsivität ADHS-SB			1	.579**
Impulsivität WRI				1

Anmerkung. * $p < .05$, ** $p < .01$.

In der multiplen blockweisen multiplen Regressionsanalyse ($R = .50$, $R^2 = .25$, korrigiertes $R^2 = .17$, Standardfehler des Schätzers = 1028.55, $df = 29$, $F = 3.215$, $p = .037$) lieferte einzig der Gesamtwert der Exekutivfunktionen einen signifikanten Beitrag zur Vorhersage der konsumierten Alkoholmenge (Tabelle 19).

Tabelle 19

Ergebnisse der blockweisen multiplen Regressionsanalyse (Methode Einschluss) zur Vorhersage der konsumierten Alkoholmenge (in ml) durch die Exekutivfunktionen und die Impulsivität (ADHS-SB, WRI) in der ADHS-Gruppe (N = 33)

	B	SE B	β	T	p
(Konstante)	-4074.286	1792.609		-2.273	.031*
Gesamtwert Exekutivfunktionen	89.899	37.914	.391	2.371	.025*
Impulsivität WRI	61.790	100.783	.124	0.613	.545
Impulsivität ADHS-SB	77.274	71.276	.217	1.084	.287

Anmerkung. * $p < .05$.

Da entgegen der Erwartung eine positive Korrelation zwischen der Menge an wöchentlich konsumiertem Alkohol und dem T-normierten Summenwert der exekutiven Funktionen gefunden wurde, wurde eine weitergehende explorative Analyse vorgenommen. Da der Alkoholkonsum nicht normalverteilt war, wurde zusätzlich Spearmans Rho als nonparametrisches Zusammenhangsmaß berechnet, das ebenfalls signifikant positiv war (Spearmans Rho = .525, $p = .002$). Auch die punktbiseriale Korrelation zwischen den exekutiven Funktionen und dem grundsätzlichen Konsum von Alkohol (ja/nein) war signifikant und positiv ($r_{pbis} = .598$, $p = .000$). Zwischen der Alkoholmenge und den anderen neuropsychologischen Funktionsbereichen fanden sich hingegen keine signifikanten Zusammenhänge. Zudem gab es keinen signifikanten Unterschied zwischen den ADHS-Probanden und der Kontrollgruppe bezüglich des Alkoholkonsums ($t = 0.590$, $df = 64$, $p = .557$).

Bei genauerer Betrachtung der Werteverteilung des Zusammenhangs zwischen der Menge an wöchentlich konsumiertem Alkohol und dem T-normierten Summenwert der exekutiven Funktionen in der ADHS-Gruppe fand sich eine Häufung im linken unteren Quadranten (siehe Abbildung 11), d.h. dort lagen viele Personen, die keinen Alkohol tranken und trotzdem schlechte exekutive Leistungen erbrachten. Ausreißer fanden sich hingegen keine.

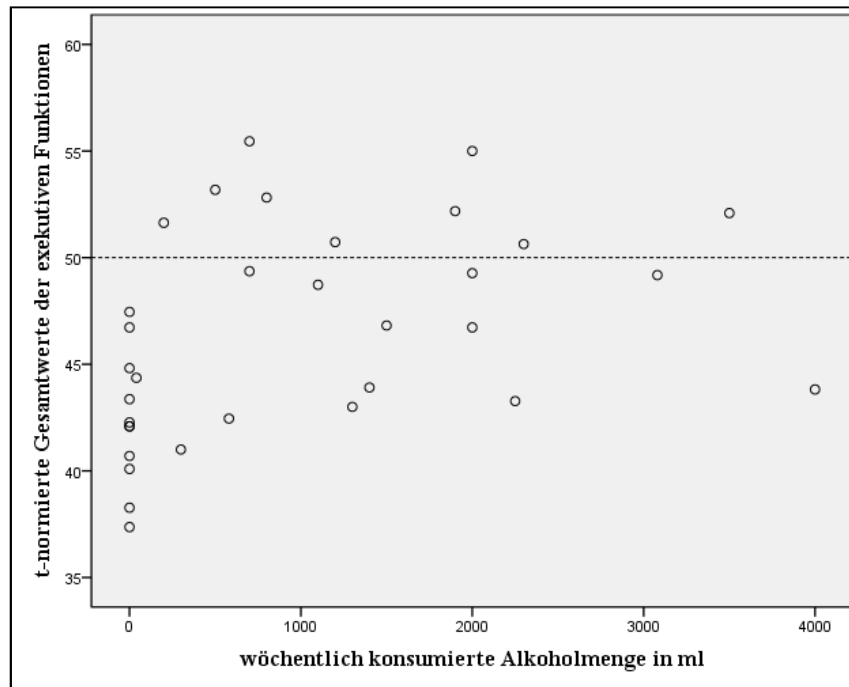


Abbildung 11. Werteverteilung der exekutiven Funktionen und der wöchentlich konsumierten Alkoholmenge in der ADHS-Gruppe (N = 33).

Wurden nur die Personen berücksichtigt, die überhaupt Alkohol tranken (N = 22), war der Zusammenhang zwischen der wöchentlich konsumierten Alkoholmenge und den exekutiven Funktionen nicht mehr signifikant ($r = .020$, $p = .929$).

Zudem wurde eine weitere explorative Analyse mit der gesamten ADHS-Gruppe durchgeführt, indem Partialkorrelationen mit verschiedenen potentiellen Drittvariablen berechnet wurden (N = 33). Es wurden theoretische Überlegungen dahingehend angestellt, welche Variablen den Zusammenhang moderieren könnten und insbesondere die psychopathologischen Merkmale untersucht. Dabei wurde die Arbeitshypothese aufgestellt, dass insbesondere solche Merkmale, die im zwischenmenschlichen Kontakt eine Rolle spielen, einen Einfluss haben könnten. Dies traf für die beiden Subskalen *Unsicherheit im Sozialkontakt* und *Aggressivität* der *SCL-90-R* zu. Bei Herauspartialisierung der Werte dieser beiden Variablen belief sich die partielle Korrelation zwischen der konsumierten Alkoholmenge und den Exekutivfunktionen auf $r_{\text{partiell}} = .350$ und war nicht mehr signifikant ($p = .054$). Wurde zudem noch die *grundsätzliche psychische Belastung (GSI)* herauspartialisiert, ergab sich ein Partialkorrelationskoeffizient von $r_{\text{partiell}} = .348$ ($p = .060$). Alter, Geschlecht und Intelligenz hatten dagegen kaum Einfluss auf den Zusammenhang zwischen der konsumierten Alkoholmenge und den Exekutivfunktionen.

Darüber hinaus ergab die explorative Analyse, dass sich die Menge an wöchentlich konsumiertem Alkohol durch die Impulsivität in der *ADHS-SB* und im *WRI* sowie den Subskalen *Unsicherheit im Sozialkontakt* und *Aggressivität* der *SCL-90-R* in der ADHS-Gruppe ($R = .54$, $R^2 = .29$, korrigiertes $R^2 = .19$, Standardfehler des Schätzers = 1018.223, $df = 32$, $F = 2.858$, $p = .042$), nicht aber in der gesunden Kontrollgruppe vorhersagen ließ ($R = .16$, $R^2 = .03$, korrigiertes $R^2 = .04$, Standardfehler des Schätzers = 957.977, $df = 32$, $F = 0.404$, $p = .672$).

7.2.2.1 Ergebnisse zur Fragestellung F6 und Hypothese H6

Fragestellung F6 und Hypothese H6

F6: Wodurch kann bei erwachsenen ADHS-Probanden die Menge an wöchentlich konsumiertem Alkohol vorhergesagt werden?

H6: Die exekutiven Fähigkeiten und die auf der behavioralen und kognitiven Ebene beschriebenen Impulsivitätsprobleme sind signifikante Prädiktoren der von erwachsenen ADHS-Probanden wöchentlich konsumierten Alkoholmenge.

Die klinisch erhobene Impulsivität hatte im ursprünglich angenommenen Vorhersagemodell keinen Einfluss auf die von erwachsenen ADHS-Probanden konsumierte Alkoholmenge. Daher konnte die Hypothese H6 nicht bestätigt werden.

Die weiterführende explorative Analyse zeigte, dass die signifikante positive Korrelation zwischen der Menge an wöchentlich konsumiertem Alkohol und dem T-normierten Summenwert der exekutiven Funktionen in der ADHS-Gesamt-Gruppe durch die Psychopathologie im sozialen Kontakt (*Aggressivität* und *Unsicherheit im Sozialkontakt* der *SCL-90-R*) moderiert wurde. Eine zufriedenstellende Vorhersage der konsumierten Alkoholmenge ergab sich durch die Kombination der beiden Impulsivitätswerte mit den Werten der Subskalen *Aggressivität* und *Unsicherheit im Sozialkontakt*.

Bei Betrachtung der ADHS-Probanden, die überhaupt Alkohol tranken, ergab sich keine signifikante Korrelation zwischen der wöchentlich konsumierten Alkoholmenge und den Exekutivfunktionen.

7.2.3 Vorhersage der sozialen Einbindung und der Lebensqualität

Zwischen der ADHS-Gruppe und der Kontrollgruppe bestand wie in Kapitel 7.1.4 beschrieben ein signifikanter Unterschied bezüglich der **sozialen Einbindung** (Anzahl der sozialen Kontakte: Anzahl enger Freunde und Anzahl enger Beziehungen zu Familienmitgliedern; nicht normalverteilt).

Es wurde zunächst bei der ADHS-Gruppe der Zusammenhang zwischen der sozialen Einbindung und den ToM-Fähigkeiten als Gesamtwert berechnet. Dieser Zusammenhang war nicht signifikant ($r = -.069$, $p = .703$). (Spearman's Rho = .212, $p = .236$). Das heißt, dass die soziale Einbindung der ADHS-Gruppe auch nicht durch die generellen ToM-Fähigkeiten vorhergesagt werden. Weder in der Gesamtgruppe ($r = .045$, $p = .804$) noch in der gesunden Kontrollgruppe ($r = -.027$, $p = .827$) konnte ein Zusammenhang zwischen ToM und sozialer Einbindung gefunden werden.

Außerdem ergab sich in der ADHS-Gruppe kein signifikanter Zusammenhang zwischen der *Zufriedenheit* mit der sozialen Einbindung (*WHOQOL-BREF*) und den ToM-Fähigkeiten ($r = .058$, $p = .747$). Allerdings zeigte sich in der weiteren explorativen Analyse der ADHS-Gruppe, dass die soziale Einbindung mit den ToM-Fähigkeiten im *MASC* signifikant korrelierte (Spearman's Rho = .367, $p = .036$). Weder in der gesunden Kontrollgruppe (Spearman's Rho = .000, $p = .998$) noch in der Gesamtgruppe (Spearman's Rho = .167, $p = .180$) wurde dieser Zusammenhang gefunden. Darüber hinaus ergaben sich in der ADHS-Gruppe zahlreiche Korrelationen mit ADHS-spezifischen und allgemeinen psychopathologischen Variablen. So korrelierte die soziale Einbindung signifikant negativ mit der kindlichen ADHS der *WURS-K* (Spearman's Rho = -.401, $p = .001$) sowie mit der selbstbeurteilten *motorischen Hyperaktivität* (Spearman's Rho = -.337, $p = .010$), der *Impulsivität* (Spearman's Rho = -.397, $p = .002$) und der *Aufmerksamkeitsstörung* (Spearman's Rho = -.279, $p = .031$) der *ADHS-SB*, der globalen Beurteilung der Subskala *Temperament* (Spearman's Rho = -.375, $p = .032$) und der differenzierten Beurteilung der Subskala *Impulsivität* (Spearman's Rho = -.373, $p = .032$) des *WRI*. Zudem korrelierte die soziale Einbindung mit allen Subskalen der *SCL-90-R* negativ. Allerdings schloss die schrittweise multiple Regressionsanalyse ($R = .44$, $R^2 = .19$, korrigiertes $R^2 = .17$, Standardfehler des Schätzers = 10.43, $df = 32$, $F = 7.32$, $p = .011$) mit diesen Variablen einzig den Wert der Subskala *Phobische Angst* der *SCL-90-R* mit ein ($B = -0.446$, $SE B = 0.165$, $\beta = -.437$, $T = -2.704$, $p = .011$), was der hohen Multikollinearität der

Prädiktoren geschuldet sein dürfte. Wurden nur die ADHS-spezifischen Variablen in die schrittweise multiple Regression eingeschlossen ($R = .39$, $R^2 = .15$, korrigiertes $R^2 = .13$, Standardfehler des Schätzers = 10.67, $df = 32$, $F = 5.57$, $p = .025$), verblieb einzig die Subskala *Überaktivität* der *ADHS-SB* im Modell ($B = -1.412$, $SE B = 0.598$, $\beta = -.390$, $T = -2.361$, $p = .025$).

Zur Überprüfung der Frage, ob die **Lebensqualität** (als Gesamtsummenwert der *WHOQOL-BREF*) bei den Erwachsenen mit ADHS durch die grundsätzliche psychische Belastung, die ADHS-spezifische Psychopathologie (Gesamtwert *ADHS-SB* und Gesamtwert *WRI*), die Exekutivfunktionen (Gesamtwert) und die ToM-Fähigkeiten (Anzahl der richtigen Antworten im *MASC* und *RMET*) vorhergesagt werden kann, wurden zunächst die paarweisen Interkorrelationen zwischen den einzelnen Variablen berechnet (siehe Tabelle 20).

Tabelle 20

Zusammenhänge (Produkt-Moment-Korrelationen) zwischen der Lebensqualität (WHOQOL-BREF), den Exekutivfunktionen (Gesamtwert), den ToM-Fähigkeiten (MASC, RMET), der psychischen Belastung (SCL-90-R: GSI) und der ADHS-Symptomatik (ADHS-SB, WRI) in der ADHS-Gruppe (N = 33)

	Lebensqualität	Exekutiv- funktionen	RMET	MASC	SCL-GSI	ADHS-SB	WRI
Lebensqualität	1	.184	.146	.341	-.609**	-.317	-.184
Exekutivfunktionen		1	.523**	.300	-.297	-.129	-.086
RMET			1	.326	-.190	-.082	-.121
MASC				1	-.505**	-.376*	-.168
SCL-GSI					1	.514**	.476**
ADHS-SB						1	.480**
WRI							1

Anmerkung. * $p < .05$, ** $p < .01$.

Die Lebensqualität korrelierte dabei signifikant negativ mit dem Maß für die *grundsätzliche psychische Belastung (GSI)* der *SCL-90-R*. Keine signifikanten Korrelationen ergaben sich zwischen der Lebensqualität und den Exekutivfunktionen, den ToM-Fähigkeiten und der ADHS-Psychopathologie. Der *GSI*-Wert korrelierte zudem signifikant mit dem Summenwert im *MASC* und den Summenwerten in der *ADHS-SB* und im *WRI*, was auf eine hohe Multikollinearität hinweist.

Die blockweise multiple Regressionsanalyse nach der Einschlussmethode bestätigte diese Vermutung. So konnte zwar ein bedeutsamer Anteil der Varianz aufgeklärt werden

($R = .62$, $R^2 = .39$, korrigiertes $R^2 = .25$, Standardfehler des Schätzers = 62.85, $df = 32$, $F = 2.76$, $p = .033$). Allerdings wurde durch eine nähere Betrachtung der einzelnen Koeffizienten der Regressionsgleichung (siehe Tabelle 21) deutlich, dass nur der Wert der grundsätzlichen psychischen Belastung der *SCL-90-R* einen essentiellen Beitrag zur Varianzaufklärung der abhängigen Variable Lebensqualität lieferte.

Tabelle 21

Ergebnisse der blockweisen multiplen Regressionsanalyse (Methode Einschluss) zur Vorhersage der Lebensqualität (WHOQOL-BREF) durch die ADHS-Symptomatik (ADHS-SB, WRI), die grundsätzliche psychische Belastung (SCL-90-R: GSI), die ToM-Fähigkeiten (MASC, RMET) und die Exekutivfunktionen bei der ADHS-Gruppe (N = 33)

	B	SE B	β	T	p
(Konstante)	537.147	199.377		2.694	.012*
SCL-GSI	-5.367	1.724	-.644	-3.112	.004**
MASC	0.434	3.808	.024	.114	.910
RMET	0.624	2.777	.037	.225	.824
ADHS-SB	-0.443	1.698	-.051	-.261	.796
WRI	2.032	2.473	.153	.821	.419
Exekutivfunktionen	-0.360	2.703	-.051	-.261	.419

Anmerkung. * $p < .05$. ** $p < .01$.

Entsprechend beließ die schrittweise multiple lineare Regression ($R = .61$, $R^2 = .37$, korrigiertes $R^2 = .35$, Standardfehler des Schätzers = 58.41, $df = 32$, $F = 18.268$, $p = .000$) einzig den Wert für die *grundsätzliche psychische Belastung (SCL-90-R: GSI)* als Prädiktor für die Lebensqualität im Modell ($B = -5.075$, $SE B = 1.187$, $\beta = -.609$, $T = -4.275$, $p = .000$).

Die weitere explorative Analyse zeigte bei differenzierter Betrachtung der ADHS-Symptomatik aller ADHS-Skalen eine negative Korrelation der Lebensqualität mit der kindlichen ADHS-Symptomatik der *WURS-K* ($r = -.514$, $p = .002$), der *Impulsivität* der *ADHS-SB* ($r = -.380$, $p = .029$) und dem Summenwert der Subskala *Temperament* aus dem *WRI* ($r = -.345$, $p = .049$) bzw. der Globalbewertung dieser Subskala ($r = -.406$, $p = .021$). Die Lebensqualität korrelierte weder mit der *Hyperaktivität* noch der *Aufmerksamkeitsstörung* der *ADHS-SB* und des *WRI* signifikant. Bei der schrittweisen multiplen linearen Regression ($R = .61$, $R^2 = .37$, korrigiertes $R^2 = .35$, Standardfehler des Schätzers = 58.41, $df = 32$, $F = 18.268$, $p = .000$) mit den Prädiktoren *kindliche ADHS*, *Impulsivität* der *ADHS-SB*, Summenwert und Globalwert der Subskala *Temperament* des

WRI und der *grundsätzlichen psychischen Belastung der SCL-90-R (GSI)* verblieb aufgrund der hohen Multikollinearität der Prädiktoren wiederum nur der *GSI*-Wert als einziger Prädiktor im Vorhersagemodell ($B = -5.075$, $SE B = 1.187$, $\beta = -.609$, $T = -4.274$, $p = .000$).

7.2.3.1 Fragestellung F7 und Hypothese H7

Fragestellung F 7 und Hypothese H7

F7: Was sind signifikante Prädiktoren für die soziale Einbindung und für die Lebensqualität erwachsener ADHS-Probanden?

H7: Das Ausmaß der sozialen Einbindung wird nur durch die ToM-Fähigkeiten vorhergesagt, die Lebensqualität darüber hinaus auch durch die neuropsychologischen Exekutivfunktionen sowie durch ADHS-spezifische und allgemeine psychopathologische Merkmale der Probanden.

Die korrelationsanalytischen Berechnungen legen nahe, dass die soziale Einbindung nicht wie vermutet durch die Gesamt-ToM-Fähigkeiten vorhergesagt werden kann, sondern vielmehr nur durch die ToM-Leistung im *MASC*. Dagegen scheint die soziale Einbindung durch sowohl ADHS-spezifische, als auch generelle psychische Merkmale (insbesondere phobische Angst) negativ beeinflusst zu werden. Weiterhin erwies sich die grundsätzliche psychische Belastung als bester Prädiktor für die Lebensqualität. Andere potentielle Prädiktoren klärten darüber hinaus keinen eigenen Varianzanteil auf, was an ihren hohen Interkorrelationen liegen dürfte. Die Hypothese H7 konnte somit nicht bestätigt werden.

8 Diskussion

Im folgenden Kapitel werden zunächst die Ergebnisse der vorliegenden Studie zusammengefasst. Danach werden Schwächen der Studie und schließlich die einzelnen Hypothesen diskutiert. Das Kapitel schließt mit einem Ausblick und möglichen Implikationen für die Praxis ab.

8.1 Zusammenfassung der Ergebnisse

Ziel der vorliegenden Arbeit war es, die Zusammenhänge zwischen der neuropsychologischen Leistungsfähigkeit, den ToM-Fähigkeiten und dem psychosozialen Funktionsniveau bei erwachsenen Probanden mit ADHS zu untersuchen. Dafür wurde ein partieller Kontrollgruppenvergleich zwischen Probanden mit ADHS und nach Alter, Geschlecht und Bildungsgrad paarweise gematchten gesunden Kontrollprobanden durchgeführt.

In der ADHS-Stichprobe zeigten sich im Vergleich zur Normstichprobe hypothesenkonform zahlreiche neuropsychologische Defizite, dabei waren insbesondere die attentionalen und exekutiven Funktionen beeinträchtigt. Allerdings lagen sie mit ihren Werten immer noch im Normbereich der Tests. Entgegen der Erwartung lag die Gedächtnisleistung im Durchschnittsbereich. Die ToM war im Vergleich zur Kontrollgruppe in keinem der beiden ToM-Tests beeinträchtigt. Dagegen korrelierten die ToM-Fähigkeiten wie postuliert signifikant positiv mit den Exekutivfunktionen und nicht mit anderen neuropsychologischen Leistungen. Zudem zeigte sich nicht nur eine hohe psychopathologische Beeinträchtigung, sondern auch ein geringe subjektiv wahrgenommene Lebensqualität und psychosoziale Probleme. Der wöchentlich konsumierte Alkoholkonsum ließ sich bei den ADHS-Probanden nicht wie postuliert durch die Impulsivität und die Exekutivfunktionen vorhersagen, sondern durch die Impulsivität und die psychopathologischen Merkmale *Aggressivität* und *Unsicherheit im Sozialkontakt (SCL-90-R)*. Auch die soziale Einbindung ließ sich nicht durch den ToM-Gesamtwert vorhersagen, sondern stand mit der ToM-Leistung im *MASC* und zahlreichen ADHS-spezifischen und allgemeinen psychopathologischen Merkmalen in Zusammenhang. Dabei erwies sich aufgrund der hohen Multikollinearität der Wert der *SCL-90-R*-Subskala *Phobische Angst* als einziger essentieller Prädiktor der sozialen Einbindung. Für die Vorhersage der Lebensqualität erwies sich nur die *grundsätzliche*

psychische Belastung, gemessen am *GSI*-Wert der *SCL-90-R*, als essentieller Prädiktor. Aufgrund hoher Interkorrelationen klärten die ADHS-spezifische Psychopathologie, die Exekutivfunktionen und die ToM-Fähigkeiten keinen weiteren Varianzanteil auf.

8.2 Schwächen der Studie

Aus ökonomischen Gründen wurden die neuropsychologischen Testverfahren, die allesamt gut etabliert und normiert sind, nicht mit den gesunden Kontrollpersonen durchgeführt. Dadurch war ein direkter Gruppen-Vergleich bezüglich der neuropsychologischen Fähigkeiten nicht möglich. Ebenfalls aus ökonomischen Gründen wurde die Stichprobengröße nach einer sorgfältigen Fallzahlberechnung (siehe Kapitel 6.3.1) auf 33 Personen pro Gruppe beschränkt. Diese Fallzahl ist zwar für derartige Studien üblich, führte aber natürlich dazu, dass kleinere Unterschiede nicht signifikant wurden.

Kritisch anzumerken ist weiterhin, dass die Auswahl der ADHS-Probanden nicht zufällig erfolgte, sondern Selektionseffekte sicherlich eine gewisse Rolle spielten (siehe dazu Davids & Gastpar, 2005). Beispielsweise wäre es möglich, dass an der Studie interessierte Personen mit ADHS im Erwachsenenalter besonders motiviert, aber auch intelligent waren. Da die Anmeldung für die Studie ein gewisses Maß an sozialen Fertigkeiten verlangte, ist aber auch denkbar, dass es sich bei den ADHS-Probanden der vorliegenden Studie eher um den Teil der ADHS-Patienten handelt, der wenig autistische Züge aufweist (Gargaro, Rinehart, Bradshaw, Tonge & Sheppard, 2011). Zur Klärung dieser Frage wäre eine Erhebung der Autismus-Werte beispielsweise mit Hilfe eines diagnostischen Interviews wünschenswert gewesen, was aus Zeitgründen leider nicht möglich war. So wird beispielsweise für die Durchführung des *Diagnostischen Interviews für Autismus (ADI-R)*: Bölte, Rühl, Schmötzler & Poustka, 2008) eine Zeit von anderthalb bis drei Stunden angesetzt. Bezüglich der ToM-Leistungen zeigten sich allerdings innerhalb der ADHS-Gruppe keine signifikanten Unterschiede zwischen Teilnehmern, die aus Eigeninitiative kamen und solchen, die von ihrem behandelnden Psychiater bzw. Psychologen geschickt wurden. Insgesamt muss eine Generalisierbarkeit der Ergebnisse dieser Studie auf das Gros der ADHS-Patienten in der Gesamtbevölkerung kritisch hinterfragt werden.

Ein weiterer Kritikpunkt ist, dass bei der ADHS-Gruppe das Vorliegen von Komorbiditäten kein generelles Ausschlusskriterium war, sondern im Einzelfall überprüft

und sorgfältig dokumentiert wurde. Zwar wurden Personen mit Schizophrenie, neurologischen Erkrankungen oder Substanzmittelabhängigkeit (aktuell und/oder in der Vergangenheit) ausgeschlossen, *leichtere* psychische Komorbiditäten aber aufgrund der Häufigkeit des Vorliegens von Komorbiditäten (65-89 %: Sobanski, 2006) zugelassen. Dadurch kann nicht sicher entschieden werden, ob die in der Studie gefundenen Defizite eher auf die ADHS oder eher auf die jeweilige komorbide Erkrankung zurückzuführen ist.

Weiterhin liegt die Schwierigkeit bei der Vergabe der Diagnose einer adulten ADHS darin, dass in Deutschland aktuell drei parallele Klassifikationssysteme existieren, die zwar viele Gemeinsamkeiten zeigen, teilweise aber zu unterschiedlichen Ergebnissen führen (siehe Kapitel 2.4). Dabei ist nach den Leitlinien der DGPPN (Ebert et al., 2003) derzeit kein System zu bevorzugen. Die Leitlinien der *Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften* zur Hyperkinetischen Störung werden derzeit überarbeitet. In die vorliegende Studie wurden Probanden eingeschlossen, die die spezifisch für das Erwachsenenalter entwickelten *Wender-Utah-Kriterien* einer adulten ADHS erfüllten. Nach der *ICD-10* erfüllten 27 Personen die Kriterien einer Hyperkinetischen Störung, 26 Personen erfüllten die *DSM-IV-Kriterien* des *kombinierten* Subtypus, sieben die des *aufmerksamkeitsgestörten* Subtypus. Aufgrund der kleinen Stichprobenzahl konnten keine differenzierten Subgruppenanalysen durchgeführt werden. Die Studienlage zu Subgruppenunterschieden bezüglich neuropsychologischer Leistungen ist wenig konsistent (Lane, 2004). Insbesondere im Erwachsenenalter scheinen die Subgruppenunterschiede innerhalb der ADHS im Vergleich zu den Unterschieden zu gesunden Kontrollpersonen aber eher gering (Tucha, L. et al., 2008).

8.3 Diskussion der Ergebnisse der Hypothese 1

H1: ADHS-Probanden zeigen keine globale neuropsychologische Beeinträchtigung, sondern selektive Defizite in den Bereichen Verbales Lernen und Gedächtnis, den exekutiven Funktionen (insbesondere der Reaktionsinhibition), der geteilten Aufmerksamkeit und der Daueraufmerksamkeit. Einfache Aufmerksamkeitsprozesse (Alertness, kognitive Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit) sind dagegen unbeeinträchtigt.

Hypothese 1 konnte nur teilweise bestätigt werden. Einschränkend muss zudem gesagt werden, dass die ADHS-Gruppe selbst bei signifikanten Abweichungen von der Normgruppe mit ihren Werten immer noch im Normbereich der verwendeten Tests lagen, wodurch die klinische Relevanz in Frage gestellt werden kann.

8.3.1 Verbales Lernen und Gedächtnis

Entgegen der Hypothese zeigten sich im Vergleich mit der Normstichprobe im Bereich *Verbales Lernen und Gedächtnis* nur tendenzielle Defizite beim lang verzögerten gestützten Abruf. Das Immediatgedächtnis fiel sogar besser aus als die Norm. Dabei wurden keine Unterschiede bezüglich der ADHS-Subtypen festgestellt, was aber auch an der kleinen Stichprobengröße liegen könnte. Auch zeigten sich keine Unterschiede darin, ob zusätzlich zur ADHS eine depressive Erkrankung vorlag ($N = 16$) oder nicht ($N = 17$). Dieser Befund steht im Gegensatz zu den meisten Studien, die die Gedächtnisleistungen bei Erwachsenen mit ADHS untersuchten und im Vergleich zu gesunden Kontrollpersonen fast durchgehend Defizite fanden. So ermittelten beispielsweise Hervey et al. (2004) in ihrem metaanalytischen Review für die in der vorliegenden Studie untersuchten Parameter des *CVLT* gewichtete Effektstärken von $d = -.51$ bis $d = -.90$. Demgegenüber stehen die Ergebnisse einer Studie mit erwachsenen *High-IQ*-ADHS-Probanden (Antshel et al., 2010). Diese unterschieden sich bezüglich der Anzahl richtiger Wörter nach dem ersten und fünften Durchgang, der Gesamtlernmenge der Liste A und dem lang verzögerten Abruf nicht signifikant von der *High-IQ*-Kontrollgruppe. Dagegen gab es signifikante Unterschiede in der Anzahl korrekter Wörter der Interferenzliste und dem kurz verzögerten Abruf. Allerdings lag die ADHS-Gruppe in dieser Studie mit ihrer Leistung immer noch im Durchschnittsbereich. In der vorliegenden Studie erzielte die ADHS-Gruppe einen unkorrigierten Verbal-IQ (*MWT-B*) von $IQ = 114.12$, nach Satzger et (2002) korrigiert von $IQ = 99.24$, was eine zu strenge Korrektur sein könnte (siehe auch Kapitel 6.1.3.1). Interessant wäre ein Vergleich mit der gesunden Kontrollgruppe gewesen, die sich bezüglich des IQ nicht von der ADHS-Gruppe unterschied.

8.3.2 Aufmerksamkeit

Im Bereich der Aufmerksamkeitsleistungen wurden hypothesenkonform Defizite der Daueraufmerksamkeit gefunden. Die Verlangsamung der Reaktionszeiten und die verminderte Anzahl richtiger Reaktionen stehen im Einklang mit den Befunden anderer

Studien (Frazier et al., 2004; Marchetta, Hurks, De Sonneville, Krabbendam & Jolles, 2008; Tucha, L. et al., 2009). Überraschenderweise wurden eine im Vergleich zur Normstichprobe geringere Anzahl an Fehlreaktionen gefunden, die in keiner bisherigen Studie dokumentiert wurde. Allerdings fanden Downey, Stelson, Pomerleau und Giordani (1997) in ihrer Studie nur eine erhöhte Anzahl an Auslassungsfehler, die Anzahl der Fehlreaktionen unterschied sich dagegen nicht von der gesunden Kontrollgruppe. Darüber hinaus existierte bislang keine Studie über die Leistung adulter ADHS-Probanden in dem in der vorliegenden Studie verwendeten Subtest *Daueraufmerksamkeit* des *Wiener Testsystems*. Eine Erklärung für die kontraintuitiv unterdurchschnittliche Anzahl an Fehlreaktionen könnte sein, dass die ADHS-Probanden in der vorliegenden Studie aufgrund der Eintönigkeit der Stimuli über 21 Minuten extrem unaufmerksam und mental abwesend waren, dabei *insgesamt* weniger häufig die Tasten drückten und somit nicht nur weniger richtige Reaktionen, sondern auch weniger Fehlreaktionen begingen. Diese Hypothese lässt sich leider statistisch nicht belegen, da hierfür keine normierte Kennzahl existiert. Über den zeitlichen Verlauf ließ die graphische Darstellung der Mittelwerte verschiedener nicht normierter Kennzahlen des Subtests *Daueraufmerksamkeit* über 15 Messabschnitte eine tendenzielle Abnahme der richtigen Reaktionen vermuten, was sich aber zufallsstatistisch nicht absichern ließ.

Hypothesenkonform war die geteilte Aufmerksamkeit bezüglich der Reaktionszeiten für die auditiven Reize und die Anzahl der Reaktionsauslassungen beeinträchtigt. Ähnliche Ergebnisse lassen sich beispielsweise in der Studie von Tucha et al. (2008) für die ADHS-Gruppe vom kombinierten Subtyp finden, in der wie in der vorliegenden Studie die *TAP* angewandt wurde. Darüber hinaus wurden wie postuliert und in Übereinstimmung mit den Ergebnissen der meisten anderen Studien (Rohlf et al., 2012; Stavro et al., 2007) keine Defizite bei der kognitiven Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit gefunden.

Entgegen der Hypothese erwies sich allerdings die einfache Aufmerksamkeit (*TAP: Alertness*) im Vergleich zur Normstichprobe als beeinträchtigt. Dabei waren nicht nur die Reaktionszeiten mit und ohne Warnton verlangsamt, sondern die Reaktionszeiten ohne Warnton variierten auch stark. Weiterhin war der Kennwert der phasischen Alertness als Verhältnis der Reaktionszeiten bei den Durchgängen mit und ohne Warnton im Vergleich zur Normstichprobe vermindert, das heißt, die ADHS-Probanden konnten nicht vom vorgeschalteten Warnton profitieren. Die Effektstärken deuteten insbesondere für die

Reaktionszeiten auf große Effekte hin. In den meisten anderen Studien wurden bezüglich der einfachen Aufmerksamkeitsfunktionen nur geringe Unterschiede zu gesunden Kontrollpersonen gefunden. Allerdings wurde meist kein zusätzlicher Warnton implementiert. So ermittelten beispielsweise Schoechlin und Engel (2005) eine Effektstärke von $d = -.38$ über verschiedene Verfahren zur Erfassung der einfachen Aufmerksamkeitsfunktionen. Für den in der vorliegenden Studie verwendeten Subtest *Alertness* aus der *TAP* liegen bisher nur wenige Studien für das Erwachsenenalter vor. Tucha et al. (2008) konnten dabei weder für die Durchgänge *ohne* noch *mit* Warnton Unterschiede bezüglich der Reaktionszeiten und der Variabilität der Reaktionszeiten finden. In einer früheren Studie (Tucha, O., Mecklinger, et al., 2006) konnten zwar keine Unterschiede zwischen unbehandelten ADHS-Probanden und gesunden Kontrollpersonen nachgewiesen werden. Durch die Gabe von Methylphenidat konnte allerdings bei der ADHS-Gruppe die Variabilität der Reaktionszeiten bei den Durchgängen mit Warnton signifikant verringert werden. Zudem gibt es Hinweise dafür, dass die neuronale Aktivität auch für *einfachere* Aufmerksamkeitsfunktionen bei Kindern (Cao et al., 2008), aber auch Erwachsenen (Hale, T. S., Bookheimer, McGough, Phillips & McCracken, 2007) mit ADHS gestört ist. Zu vermuten wäre weiterhin, dass die ADHS-Probanden durch den zusätzlichen Warnton irritiert wurden. Dies steht im Einklang zum einen mit den Befunden einer erhöhten Komorbidität zwischen ADHS und Hörverarbeitungs- bzw. Hörwahrnehmungsstörungen (Bellis, Billiet & Ross, 2011; Riccio, C. A., Hynd, Cohen, Hall & Molt, 1994; Suess, 2009; von Suchodoletz, 2009). Zum anderen mit Befunden einer erhöhten Distraktibilität bei ADHS-Patienten (Adams, R., Finn, Moes, Flannery & Rizzo, 2009; Adams, Z. W., Roberts, Milich & Fillmore, 2011; Fassbender et al., 2009; Friedman-Hill et al., 2010). Dabei scheinen ADHS-Patienten insbesondere bei geringer Aufgabenanforderung defizitäre bzw. atypische Distraktoren-Filtermechanismen zu benutzen (Friedman-Hill et al., 2010).

8.3.3 Exekutive Funktionen

Die exekutiven Funktionen waren im Vergleich mit der Normstichprobe hypothesenkonform durchgehend beeinträchtigt und replizieren den Großteil der bisherigen Studienergebnisse (Schoechlin & Engel, 2005). In der vorliegenden Studie variierten beim Subtest *Arbeitsgedächtnis* der *TAP* nicht nur die Reaktionszeiten stark, sondern es zeigte sich auch eine tendenziell erhöhte Anzahl an Fehlreaktionen und eine

deutlich erhöhte Anzahl an Reaktionsauslassungen. Eine Vielzahl von Studien deutet darauf hin, dass bei ADHS-Probanden nicht nur das verbale, sondern auch das nonverbale Arbeitsgedächtnis beeinträchtigt ist (Obolensky, 2006; Rohlf et al., 2012).

In der Aufgabe *Go/NoGo* der *TAP* fielen im Vergleich zur Normstichprobe die Reaktionszeiten deutlich verlangsamt aus und variierten stark. Die Anzahl der Fehlreaktionen war dagegen nicht erhöht. Dies repliziert die Ergebnisse von Lampe (2007). In dieser Studie zeigten die ADHS-Probanden im Vergleich zu Probanden mit einer Borderline-Persönlichkeitsstörung und gesunden Kontrollpersonen signifikant erhöhte Reaktionszeiten und Variabilitäten der Reaktionszeiten. Es gab keine Gruppenunterschiede hinsichtlich der Fehlreaktionen und der Reaktionsauslassungen.

Durch die Gabe von Methylphenidat können die Leistungen in den Bereichen Arbeitsgedächtnis und Reaktionsinhibition zudem verbessert werden (Kurscheidt et al., 2008).

Hypothesenkonform zeigte sich auch eine erhöhte Durchführungszeit im *TMT-B*, was auf eine beeinträchtigte kognitive Flexibilität schließen lässt. Dies bestätigt die Befunde anderer Studien (z.B. Rohlf et al., 2012). In Metaanalysen wurden für diesen Leistungsbereich mittlere bis hohe Effektstärken ermittelt (Bálint et al., 2009; Frazier et al., 2004; Hervey et al., 2004).

Auch das räumlich-problemlösende Denken, gemessen an der Gesamtzahl der im *Turm von London* gelösten Probleme, war in der vorliegenden Studie im Vergleich zur Normstichprobe vermindert und entspricht den Befunden der meisten anderen Studien wie von Tucha et al. (2011).

Die gefundenen Defizite der formallexikalischen Wortflüssigkeit replizieren die vorhandenen Studienbefunde (z.B. Boonstra et al., 2005; Lovejoy et al., 1999; Tucha, L. et al., 2011). Entgegen der eigenen Ergebnisse haben die wenigen bisher durchgeführten Studien zur semantischen Wortflüssigkeit bei ADHS im Erwachsenenalter Defizite gefunden. Die in der vorliegenden Studie *normentsprechende* semantische Wortflüssigkeit entspricht eher der Studienlage bei Kindern mit ADHS (Sergeant et al., 2002) und zeigt, dass zur diesem Funktionsbereich weitere Studien im Erwachsenenalter notwendig sind.

8.4 Diskussion der Ergebnisse der Hypothese 2

H2: Probanden mit ADHS im Erwachsenenalter zeigen Defizite im Bereich der Theory of Mind.

Hypothese 2 konnte nicht bestätigt werden. Weder im *Reading the Mind in the Eyes-Test* noch im *Movie for the Assessment of Social Cognition* unterschieden sich die ADHS-Probanden signifikant von den gematchten gesunden Kontrollpersonen. Es zeigten sich darüber hinaus auch keine Unterschiede innerhalb der ADHS-Gruppe bezüglich Rekrutierung (Eigen- oder Fremdrekrutierung), ADHS-Subtyp (kombiniert oder aufmerksamkeitsgestört) oder dem Vorhandensein einer komorbiden Depression.

Die Studienbefunde zur ToM bei Kindern mit ADHS sind *inkonsistent*. Während einige Forscher keine Defizite fanden (z.B. Charman et al., 2001; Guyer et al., 2007; Perner, Kain, et al., 2002), wurden in anderen Studien ToM-Defizite aufgedeckt (Corbett & Glidden, 2000; Pelc et al., 2006; Sinzig et al., 2008; Williams et al., 2008).

Die aktuelle Studienlage zur ToM bei ADHS im Erwachsenenalter ist sehr rar (Uekermann et al., 2010). Es wurden drei Studien gefunden, die die ToM-Fähigkeiten bei Erwachsenen mit ADHS mit einer gesunden Kontrollgruppe verglichen. Im Gegensatz zu der vorliegenden Studie konnte bei Ibáñez et al. (2011) im *RMET* eine zumindest tendenziell schlechtere ToM-Leistung gefunden werden, die mit neuronalen Auffälligkeiten verbunden war. Zudem fanden Rapport et al. (2002) Defizite in drei von vier durchgeführten ToM-Tests. Allerdings erwiesen sich auch in dieser Studie grundlegende Fähigkeiten der Gesichtserkennung als intakt. Weiterhin lassen sich in beiden Studien im Vergleich zur vorliegenden Studie Unterschiede in der Rekrutierung der ADHS-Probanden feststellen. Im Gegensatz zur vorliegenden Studie wurden die ADHS-Probanden sowohl bei Rapport et al. (2002) als auch bei Ibáñez et al. (2011) aus einer ADHS-Spezialklinik rekrutiert, was möglicherweise für einen höheren Erkrankungsgrad sprechen und die gefundenen ToM-Defizite erklären könnte. Auch bei Friedman et al. (2003) ließen sich Defizite bezüglich der ToM-Fähigkeiten nachweisen. Zur Beschreibung von ausgesuchten Film-Clips verwendeten die Probanden mit ADHS zwar insgesamt mehr Wörter, benutzten aber weniger emotionsbezogene Wörter. Darüber hinaus beschrieben sie sich selbst als weniger sozial kompetent. Allerdings wurden in dieser Studie ToM-Tests verwendet, die nicht direkt mit den in der vorliegenden Studie verwendeten ToM-Test vergleichbar sind.

Zudem sind die Zusammensetzungen der ADHS-Stichproben nicht vergleichbar. Während in der vorliegenden Studie 78.8 % der ADHS-Probanden die *DSM-IV*-Kriterien einer ADHS vom kombinierten Subtyp erfüllten, waren es in der Studie von Friedman et al. (2003) nur 41.9 %. 35.5 % erfüllten die Kriterien für den *hyperaktiv-impulsiven* Subtyp, der in der vorliegenden Studie nicht enthalten war. Zudem ist in der Studie von Friedman et al. (2003) eine weniger genaue Parallelisierung der ADHS-Gruppe und der Kontrollgruppe als in der vorliegenden Studie vorgenommen worden. So lag der Anteil männlicher ADHS-Probanden mit 61.29 % deutlich höher als in der Kontrollgruppe mit 50 %. In der vorliegenden Studie wurde auf eine möglichst exakte Parallelisierung der beiden Gruppen Wert gelegt, so dass in beiden Teilstichproben der Anteil an Männern bei 51.5 % lag. Bislang existiert noch keine systematische Studie zu Geschlechtsunterschieden bezüglich der ToM bei Erwachsenen mit ADHS. Brüne und Brüne-Cohrs (2006) gehen aber von einem generellen ToM-Vorteil bei Frauen aus, da Frauen aufgrund ihrer höheren elterlichen Investition höhere Kosten haben, wenn sie von ihren Männern betrogen werden. Das würde bedeuten, dass Frauen evolutionspsychologisch gesehen bessere Fähigkeiten zum Erkennen von Gefühlen und Lügen entwickeln mussten, um den Versorger für ihre Familie zu sichern. Daneben besagt die „*extreme male brain theory*“ des Autismus nach Baron-Cohen (2003), dass Autisten, bei denen in vielen Studien gravierende ToM-Defizite festgestellt wurden, aufgrund eines hohen Testosteronspiegels im Mutterleib ein extrem ausgeprägtes männliches Gehirn haben (Chapman et al., 2006). Auch in der vorliegenden Studie waren die Frauen den Männern hinsichtlich der ToM-Fähigkeiten überlegen (ToM-Gesamtwert in der Gesamtgruppe: $t = -2.086$, $df = 64$, $p = .041$).

Ein weiterer Grund für die in der vorliegenden Studie normgerechte ToM-Leistung könnte in der unbegrenzten Zeit für die Beantwortung der ToM-Tests liegen. Es wurden zudem keine Reaktionszeiten erhoben. Darüber hinaus ist das Konstrukt der ToM, wie in Kapitel 4.1 beschrieben, sehr heterogen, was eine Verallgemeinerung zusätzlich erschwert.

8.5 Diskussion der Ergebnisse der Hypothese 3

H3: Aufgrund der bekannten Komorbiditäten sind neben einer generell erhöhten psychopathologischen Auffälligkeit insbesondere Depressivität und Angst zu erwarten.

Hypothesenkonform waren bei den ADHS-Patienten im Vergleich zur Normstichprobe, aber auch zu den gesunden Kontrollpersonen, alle Subskalen der *SCL-90-R* überdurchschnittlich stark ausgeprägt, was auf eine erhebliche psychische Belastung hinweist. Dies steht im Einklang mit den Befunden vorangegangener Studien, die die *SCL-90(-R)* bei ADHS-Patienten erhoben (Barkley et al., 2008). Zudem ist ADHS im Erwachsenenalter verbunden mit deutlich erhöhten Komorbiditätsraten. So leiden 65-89 % aller Patienten mit ADHS an mindestens einer zusätzlichen psychiatrischen Erkrankung (Sobanski, 2006). Darunter sind affektive Störungen, Angststörungen, Abhängigkeitserkrankungen und Persönlichkeitsstörungen besonders häufig. 35-50 % der ADHS-Patienten durchleben eine oder mehrere depressive Episoden (Sobanski et al., 2007). In der vorliegenden Studie lag die Effektstärke für den Vergleich mit der Normstichprobe für die Subskala *Depressivität* der *SCL-90-R* bei $d = 1.894$, was auf einen sehr großen Effekt hinweist. Die Lebensprävalenz für Angststörungen liegt bei 40-60 % (Sobanski, 2006). Auch in der vorliegenden Studie zeigten sich deutlich erhöhte Effektstärken für *Ängstlichkeit* ($d = 1.567$) und *Phobische Angst* ($d = 1.567$).

8.6 Diskussion der Ergebnisse der Hypothese 4

H4: Im Vergleich zu Gesunden haben erwachsene ADHS-Probanden ein niedrigeres psychosoziales Funktionsniveau und eine geringere Lebensqualität.

Hypothesenkonform bewerteten die erwachsenen ADHS-Probanden ihre Lebensqualität schlechter als die bevölkerungsrepräsentative Normstichprobe des *WHOQOL-BREF* und als die eigene gesunde Kontrollgruppe. Dies steht im Einklang mit vielen Studien, die nicht nur bei Kindern (Goulardins, Marques & Casella, 2011; Hampel & Desman, 2006), sondern auch bei Erwachsenen (Antshel et al., 2009; Brod et al., 2006; Schmidt et al., 2010) mit ADHS eine verminderte Lebensqualität nachwiesen. Zudem scheint in vielen Studien eine pharmakologische Behandlung der ADHS einen positiven Effekt auf die

Lebensqualität zu haben, wobei die Effektstärken allerdings teilweise nur gering ausfielen (Coghill, 2010; Matza, Johnston, Faries, Malley & Brod, 2007; Weiss et al., 2010).

Im Einklang mit den Befunden der meisten anderen Studien zeigten sich in der vorliegenden Studie bei der ADHS-Gruppe erhebliche psychosoziale Schwierigkeiten. So war die Anzahl abgebrochener Ausbildungen im Vergleich zur gesunden Kontrollgruppe signifikant erhöht. Dabei haben ADHS-Patienten oftmals bereits im Kindesalter erhebliche Schulprobleme und liegen mit ihren schulischen Leistungen deutlich unter ihrem kognitiven Leistungspotential (Barkley et al., 2008). 56 % der ADHS-Kinder benötigen beispielweise zusätzlichen Nachhilfeunterricht, ca. 30 % wiederholen eine Klasse und 30-40 % werden in Spezialprogramme überwiesen. 46 % bekommen mindestens einen Schulverweis und 10-35 % machen gar keinen Schulabschluss. Auch bei jungen Erwachsenen mit ADHS zeigte sich in einer Langzeitstudie ein ähnliches Bild (Barkley, Fischer, Smallish & Fletcher, 2006). Im Vergleich zur gesunden Community-Kontrollgruppe besuchten ADHS-Betroffene deutlich seltener das College (21 % vs. 78 %) und bekamen häufiger einen Schulverweis (60 % vs. 13 %). Zudem wurde in der vorliegenden Studie eine geringere Anzahl an Wochenarbeitsstunden und eine höhere Anzahl an Kündigungen gefunden. Dies steht im Einklang mit Befunden, wonach erwachsene ADHS-Patienten häufiger gekündigt werden (Barkley et al., 2006), häufiger arbeitslos sind (Faraone & Biederman, 2005; Halmøy, Fasmer, Gillberg & Haavik, 2009; Sobanski et al., 2008) und häufiger den Job wechseln müssen (Barkley, 2002; Biederman, Faraone, et al., 2006) als gesunde Kontrollpersonen. Zudem war in der vorliegenden Studie der Anteil an ADHS-Probanden, die Schulden haben, höher als in der Kontrollgruppe, was auch Barkley et al. (2006) fanden.

Schließlich hatten die ADHS-Probanden in der vorliegenden Studie weniger soziale Kontakte (Anzahl enger Freunde und Beziehungen zu Familienmitgliedern). Dies steht im Einklang mit den zahlreichen Befunden zu zwischenmenschlichen Problemen und weniger stabilen sozialen Beziehungen bei Probanden mit ADHS (Barkley et al., 2008; Hoza, 2007; Hoza et al., 2005; McQuade & Hoza, 2008; Normand et al., 2011; Normand et al., 2007; Sobanski, 2006).

Auch waren bei den ADHS-Probanden in der vorliegenden Studie häufiger Gesetzeskonflikte in der Vergangenheit zu finden. Insgesamt scheint die Kriminalitätsrate bei Erwachsenen mit ADHS erhöht zu sein. Dabei zeigte sich in einer Längsschnittstudie

(Satterfield et al., 2007), in der hyperaktive Jungen mit meist komorbider Störung des Sozialverhaltens über 30 Jahre untersucht wurden, eine im Erwachsenenalter erhöhte Kriminalitätsrate (mehr Verhaftungen und Verurteilungen sowie häufigere Inhaftierung). Umgekehrt konnten bei Gefängnisinsassen erhöhte Prävalenzraten für ADHS gefunden werden (Rasmussen et al., 2001; Retz et al., 2004; Rösler, Retz, et al., 2009).

Dabei gehen Biederman et al. (2012) aufgrund der Ergebnisse ihrer Langzeitstudie über 16 Jahre davon aus, dass die hohen Rate psychosozialer Probleme und die niedrige Lebensqualität bei Erwachsenen mit ADHS durch die *ADHS selbst* und nicht durch psychiatrische Komorbiditäten verursacht werden.

8.7 Diskussion der Ergebnisse der Hypothese 5

H5: Es besteht ein selektiver, signifikant positiver Zusammenhang zwischen ToM-Leistungen und Exekutivfunktionen. Mit anderen neuropsychologischen Merkmalen korrelieren ToM-Leistungen nicht.

Hypothesenkonform wurde bei den ADHS-Probanden ein positiver Zusammenhang zwischen ToM und Exekutivfunktionen gefunden, mit den anderen neuropsychologischen Globalwerten korrelierten die ToM-Leistungen nicht. Dieser Befund steht im Einklang mit den Ergebnissen der meisten anderen Studien. Zwar postulieren einige Forscher eine generelle Unabhängigkeit zwischen ToM und Exekutivfunktionen bei Gesunden und verschiedenen psychiatrischen Störungsbildern (beispielsweise bei schizophrenen Patienten: Pickup, 2008), die meisten Autoren sprechen sich aber für einen Zusammenhang aus. Dies belegen zahlreiche Studien beispielsweise bei Gesunden (Carlson et al., 2004) oder neurologischen Patienten (Abouafia-Brakha et al., 2011; Dennis et al., 2009). Bezüglich des Zusammenhangs bei ADHS fanden Fahie und Symons (2003) bei ADHS-Kindern, die sie aus einer Klinik für Aufmerksamkeits- und Verhaltensprobleme rekrutierten, eine positive Korrelation zwischen ToM und Exekutivfunktionen. Auch in einer frühen Studie mit *hard-to-manage*-Vorschülern, die ADHS-typische Auffälligkeiten zeigten, korrelierten die ToM-Leistungen positiv mit den Exekutivfunktionen, nicht aber in der gesunden Kontrollgruppe (Hughes et al., 1998).

Auf der Suche nach einem neuronalen Erklärungsmodell für gemeinsame Defizite der ToM und der Exekutivfunktionen verglichen Ibáñez et al. (2011) in ihrer fMRT-Studie zehn erwachsene ADHS-Patienten mit zehn gesunden Kontrollpersonen. Aufgrund ihrer

Ergebnisse vermuteten sie bei ADHS-Patienten ein Defizit grundlegender neuronaler Prozesse des Gyrus fusiformis, das sich in ihrer Studie in einer verminderten N170-Antwort zeigte.

8.8 Diskussion der Ergebnisse der Hypothese 6

H6: Die exekutiven Fähigkeiten und die auf der behavioralen und kognitiven Ebene beschriebenen Impulsivitätsprobleme sind signifikante Prädiktoren der von erwachsenen ADHS-Probanden wöchentlich konsumierten Alkoholmenge.

Hypothese 6 konnte nicht bestätigt werden. Nur der Globalwert der Exekutivfunktionen hatte einen Einfluss auf die wöchentlich konsumierte Alkoholmenge, die Impulsivitätswerte aus der *ADHS-SB* und der *WRI* hatten im ursprünglichen Modell keine zusätzliche Vorhersagekraft. Dabei ergab sich eine kontraintuitiv *positive* Korrelation zwischen den Exekutivfunktionen und der Alkoholmenge.

In der weiteren explorativen Analyse fanden sich in der bivariaten Verteilung viele ADHS-Probanden, die keinen Alkohol tranken und trotzdem schlechte exekutive Leistungen erbrachten. Wurden nur die ADHS-Probanden berücksichtigt, die überhaupt Alkohol tranken, fiel der Zusammenhang zwischen der wöchentlich konsumierten Alkoholmenge und den exekutiven Funktionen nicht mehr signifikant aus. Darüber hinaus konnte die Korrelation auch durch Herauspartialisierung der Werte auf den Subskalen *Unsicherheit im Sozialkontakt* und *Aggressivität* der *SCL-90-R* eliminiert werden. Insgesamt kann daraus geschlossen werden, dass die Exekutivfunktionen bei den ADHS-Probanden keinen Einfluss auf die wöchentlich konsumierte Alkoholmenge haben.

Weiterhin ergab die explorative Analyse, dass sich die Menge an wöchentlich konsumiertem Alkohol in einem neuen Modell durch die Impulsivität in der *ADHS-SB* und im *WRI* sowie den Subskalen *Unsicherheit im Sozialkontakt* und *Aggressivität* der *SCL-90-R* vorhersagen ließ. Dies galt aber nur für die ADHS-Gruppe und nicht für die gesunde Kontrollgruppe.

Bei der Diskussion dieser Hypothese ist allerdings zu beachten, dass sich bezüglich der wöchentlich konsumierten Alkoholmenge entgegen der Erwartung kein signifikanter Unterschied zwischen den ADHS-Probanden und der Kontrollgruppe ergab. Weiterhin unterschieden sich innerhalb der ADHS-Gruppe die Subtypen nicht bezüglich ihres

Alkoholkonsums. Dem entgegen deutet die aktuelle Studienlage bei ADHS-Patienten auf ein im Vergleich zu gesunden Kontrollpersonen deutlich erhöhtes Risiko für missbräuchlichen Alkoholkonsum und Alkoholabhängigkeit hin (Kessler et al., 2006; Schmalzried, 2007; Wilens, 2004). Der in der vorliegenden Studie nicht erhöhte Alkoholkonsum könnte wie unter Kapitel 8.2 bereits aufgeführt zum einen daran liegen, dass es sich in der vorliegenden Studie um eine eher wenig stark beeinträchtigte ADHS-Stichprobe handelt. Zum anderen wurde in der vorliegenden Studie kein detailliertes und normiertes Screening-Verfahren zur Anamnese des aktuellen bzw. auch vergangenen Alkoholkonsums verwendet, sondern die Probanden wurden nach ihrem aktuellen wöchentlichen Alkoholkonsum befragt (Bier, Wein, hochprozentigen Alkohol). Ein solches Selbstrating in Interviewform birgt die Gefahr einer sozial erwünschten Antwort (Esser, 1986), wie sie beispielweise bezüglich des Rauchverhaltens empirisch untersucht wurde (Riemann & von Troschke, 1989) und wodurch die im Vergleich zur gesunden Kontrollgruppe nicht erhöhte Alkoholmenge zu erklären wäre. Eine aufgrund sozialer Erwünschtheit verminderte Variabilität der Alkoholkonsumwerte in dieser Stichprobe würde auch die nicht vorhandenen Korrelationen mit den Prädiktoren erklären.

In der Literatur wird Alkoholmissbrauch und –abhängigkeit häufig mit einer erhöhten Impulsivität in Verbindung gebracht. So schlagen Koob und Le Moal (2001) vor, Abhängigkeit als Störung der Impulskontrolle zu betrachten, die weiter fortschreitet bis zu einem regelrecht zwanghaften Konsum mit absolutem Kontrollverlust. Auch Dawe, Gullo und Loxton (2004) sehen Impulsivität nicht nur beim Beginn, sondern auch im Endstadium einer Abhängigkeit als ausschlaggebenden Faktor. Impulsivität wird dabei als mehrdimensionales Konstrukt gesehen. Auf testpsychologischer Ebene wurden bei Alkoholabhängigen in vielen Studien erhöhte Impulsivitätswerte gefunden (Rogers, Moeller, Swann & Clark, 2010; Soloff et al., 2000). Da eine erhöhte Impulsivität zu den drei Kardinalsymptomen der ADHS gehört, liegt es nahe, auch bei ADHS-Probanden ein Zusammenhang zwischen Impulsivität und Alkoholkonsum zu vermuten.

In der vorliegenden Studie wurde die Impulsivität auf testpsychologischer Ebene mit der *ADHS-SB* als Selbstrating und dem *Wender-Reimherr-Interview* als Expertenbeurteilung erhoben. Entgegen der Erwartung wurden keine signifikanten Korrelationen der erhobenen Impulsivitätswerte mit dem Alkoholkonsum gefunden. Dies steht im Einklang mit den Ergebnissen der Studie von Glass und Flory (2012), die 889 Collegestudenten bezüglich

des Zusammenhangs der ADHS-Symptome *Unaufmerksamkeit* bzw. *Hyperaktivität/Impulsivität* und Substanzkonsum untersuchten. Bei der Vorhersage der Anzahl der wöchentlich konsumierten alkoholischen Drinks und der alkoholbezogenen Probleme lieferte die *Unaufmerksamkeit* neben dem Vorliegen einer Störung des Sozialverhaltens in der Kindheit, dem Geschlecht, der Ethnie und der Zugehörigkeit zu einer Burschenschaft einen essentiellen Beitrag, die Symptome *Hyperaktivität/Impulsivität* dagegen nicht. *Impulsivität* alleine scheint also nicht zu genügen, um den Alkoholkonsum bei Erwachsenen mit ADHS vorhersagen zu können. In der vorliegenden Studie gelang eine zufriedenstellende Vorhersage wie oben bereits aufgeführt durch Kombination der beiden Impulsivitätswerte mit den beiden Werten aus den Subskalen *Unsicherheit im Sozialkontakt* und *Aggressivität* der *SCL-90-R* bei der ADHS-Gruppe, nicht aber bei der gesunden Kontrollgruppe. Dabei erwies sich in anderen Studien soziale Unsicherheit als Risikofaktor für Alkoholmissbrauch- und abhängigkeit (Buckner & Heimberg, 2010; Schneier et al., 2010), wobei Alkoholkonsum als Mittel der Selbstmedikation vermutet wird (Stevens, S. & Gerlach, 2009). Auf der anderen Seite scheint aber auch eine erhöhte Aggressivitätsneigung (Brook, J. S., Whiteman & Finch, 1992; Tarter et al., 1999) ein Risikofaktor für die Entstehung einer Substanzmittelabhängigkeit zu sein. Diese These wird auch durch Studien unterstützt, die eine hohe Komorbidität zwischen Alkoholabhängigkeit und der Störung des Sozialverhaltens gefunden haben (Soloff et al., 2000).

In der vorliegenden Studie wurden nach Ausschluss der Probanden, die gar keinen Alkohol tranken, bzw. nach Herausparsialisierung der Werte für *Unsicherheit im Sozialkontakt* und *Aggressivität* keine signifikante Korrelation zwischen den Exekutivfunktionen und dem Alkoholkonsum gefunden. Dagegen fand eine aktuelle Studie (Weafer et al., 2011) sowohl bei Gesunden als auch bei Erwachsenen mit ADHS einen Zusammenhang zwischen Defiziten in der Reaktionsinhibition bzw. einem größeren Risikoverhalten mit der Höhe der konsumierten Alkoholmenge. Dabei hingen nur bei der ADHS-Gruppe die Defizite in der Aufmerksamkeitsinhibition mit einer größeren konsumierten Alkoholmenge zusammen. In dieser Studie wurde die Alkoholmenge mit einem Fragebogen erhoben (*Personal Drinking Habits Questionnaire*), was den Einfluss der soziale Erwünschtheit im Vergleich zur vorliegenden Studie reduziert haben könnte. Weiterhin ließ sich in einigen Studien der spätere Substanzmittelgebrauch durch die exekutiven Fähigkeiten zu einem früheren Zeitpunkt vorhersagen. In einer prospektiven Längsschnittstudie mit Jungen ohne

und mit familiärer alkoholbezogener Belastung (Aytaclar et al., 1999) konnten die exekutiven Fähigkeiten in verschiedenen Tests im Alter von 10-12 Jahren den Tabak- und Cannabiskonsum, die Anzahl der jemals konsumierten Drogen und die Schwere des Drogenkonsums zwei Jahre später vorhersagen. In der weiteren Verlaufsuntersuchung derselben Stichprobe konnte der *Neurobehavioral Disinhibition Score* im Alter von 16 Jahren zusammen mit der Häufigkeit des Substanzmittelgebrauchs den Substanzmittelgebrauch mit 19 Jahren vorhersagen (Tarter et al., 2003). In einer anderen Längsschnittstudie dagegen (Wilens, Martelon, Fried, et al., 2011), in der Kinder mit und ohne ADHS bis ins frühe Erwachsenenalter untersucht wurden, sagten die Defizite der Exekutivfunktionen in der Kindheit *nicht* den späteren Zigarettenkonsum und Substanzmittelmissbrauch vorher. Darüber hinaus war die Prävalenzrate für das Bestehen irgendeiner Substanzmittelabhängigkeit bei den ADHS-Probanden *mit* Störung der Exekutivfunktionen sogar niedriger als bei den ADHS-Probanden *ohne* Störung der Exekutivfunktionen, was zu der in der vorliegenden Studie ursprünglich gefundenen positiven Korrelation zwischen Alkoholmenge und Exekutivfunktionen passt.

Zum Schluss ist noch die Frage zu klären, ob die Kausalität nicht umgekehrt ist: Aufgrund klinischer Probleme kommt es bei Erwachsenen mit ADHS zu vermehrtem Alkoholkonsum, der wiederum die neuropsychologischen Fähigkeiten beeinträchtigt. Bekannt ist, dass sowohl durch chronischen als auch akuten Alkoholkonsum die neuropsychologischen Fähigkeiten und insbesondere die exekutiven Funktionen beeinträchtigt werden (Lyvers, 2000; Lyvers & Tobias-Webb, 2010). Auf der anderen Seite zeigen Studien, dass bereits bei Kindern mit einem *hohen Risiko* für Substanzmittelmissbrauch und -abhängigkeit Defizite in verschiedenen exekutiven Bereichen vorliegen, ohne dass sie selbst jemals psychotrope Substanzen konsumiert hätten. Auch sehr junge Kinder mit ADHS zeigen noch *vor* jeglichem eigenem Substanzkonsum exekutive Defizite (Willcutt et al., 2005). Es ist davon auszugehen, dass eine reziproke Wechselwirkung zwischen dem Konsum von Alkohol und den neuropsychologischen, insbesondere den exekutiven, Fähigkeiten besteht. Letztlich kann diese Frage mit dem Design der vorliegenden Studie nicht geklärt werden.

8.9 Diskussion der Ergebnisse der Hypothese 7

H7: Das Ausmaß der sozialen Einbindung wird nur durch die ToM-Fähigkeiten vorhergesagt, die Lebensqualität darüber hinaus auch durch die neuropsychologischen Exekutivfunktionen sowie durch AHDS-spezifische und allgemeine psychopathologische Merkmale der Probanden.

Hypothese H7 wurde nicht bestätigt. In folgenden soll getrennt auf die beiden Teilhypothesen eingegangen werden.

8.9.1 Vorhersage der sozialen Einbindung

Zwar lag die ADHS-Gruppe bezüglich ihrer sozialen Einbindung signifikant unter der gesunden Kontrollgruppe. Die soziale Einbindung (genau wie die Zufriedenheit mit der sozialen Einbindung) konnte aber weder in der ADHS-Gruppe, noch in der gesunden Kontrollgruppe oder der Gesamtgruppe durch den ToM-Gesamtwert vorhergesagt werden. Allerdings zeigte die weitere explorative Analyse, dass die soziale Einbindung in der ADHS-Gruppe mit den ToM-Fähigkeiten im *MASC* positiv korrelierte. Darüber hinaus ergaben sich zahlreiche negative Korrelationen zwischen der sozialen Einbindung und ADHS-spezifischen sowie allgemeinen psychopathologischen Variablen. Aufgrund der hohen Multikollinearität erwies sich der Wert der *SCL-90-R*-Subskala *Phobische Angst* aber als einziger essentieller Prädiktor der sozialen Einbindung.

Die soziale Einbindung scheint also mit eher *spezifischeren* sozialkognitiven Fähigkeiten sowie mit psychopathologischen und psychosozialen Variablen in Verbindung zu stehen. Interessant war zudem, dass die ADHS-Probanden vom *kombinierten* Subtypus signifikant weniger soziale Kontakte hatten als die ADHS-Probanden vom *aufmerksamkeitsgestörten* Subtypus.

Diese Ergebnisse bestätigen das Bild der Theory of Mind als sehr heterogenes sowie vom verwendeten Testverfahren abhängiges Konstrukt. Beim *MASC* handelt es sich um ein im Vergleich zum *RMET* lebensnaheres Testverfahren (siehe Kapitel 6.1.4), das die ToM-Fähigkeiten, die für die Aufnahme und Aufrechterhaltung realer sozialer Kontakte notwendig sind, besser abzubilden scheint als der statischere *RMET*. Die in der vorliegenden Studie gefundene positive Korrelation der sozialen Einbindung mit den ToM-Fähigkeiten im *MASC* steht im Einklang mit den Befunden vieler Studien, die einen

Zusammenhang zwischen ToM-Fähigkeiten und verschiedenen, das Sozialverhalten betreffende Variablen gefunden haben. So hingen in einer Studie von Sharp (2008) bei Kindern Defizite bei der Bearbeitung eines ToM-Tests (*child eye test*) mit einem von den Eltern beurteilten gestörten Sozialverhalten zusammen. Darüber hinaus erwiesen sich in der Schizophrenieforschung die sozial-kognitiven Fähigkeiten in etlichen Studien als sehr gute Prädiktoren für das psychosoziale Funktionsniveau (Brüne, 2005a; Brüne et al., 2007; Roncone et al., 2002). Die aktuelle Studienlage mit ADHS-Patienten ist dagegen sehr rar. Charman et al. (2001) fanden bei gesunden Jungen eine Korrelation zwischen sozialer Kompetenz und ToM, bei Jungen mit ADHS konnte dieser Zusammenhang dagegen nicht gefunden werden.

Einige Forscher nehmen an, dass bei vielen Kindern mit ADHS die ADHS-Symptome (Unaufmerksamkeit, Hyperaktivität, Impulsivität) selbst zu problematischem Sozialverhalten führen (Hoza, 2007; McQuade & Hoza, 2008). Dabei wurden Subtypenunterschiede gefunden: Während Kinder mit ADHS vom *kombinierten* Subtypus von ihren Altersgenossen als diejenigen gesehen werden, die häufiger Streitereien beginnen, werden ADHS-Kinder vom *unaufmerksamen* Typ eher als schüchtern angesehen (Hodgens, Cole & Boldizar, 2000). ADHS-Kinder vom *kombinierten* Subtypus scheinen in sozialen Kontakten insgesamt aggressiver zu sein und mehr negative Verhaltensweisen zu zeigen, wohingegen ADHS-Kinder vom *unaufmerksamen* Typ größere Schwierigkeiten haben, ihre Aufmerksamkeit aufrecht zu erhalten und aktiv an sozialen Interaktionen teilzunehmen (McQuade & Hoza, 2008). Insgesamt scheinen also alle drei Kardinalsymptome der ADHS auf unterschiedlichen Wegen zu sozialen Problemen zu führen.

In der vorliegenden Studie waren über die ADHS-spezifischen Symptome hinaus allgemeinere psychopathologische Merkmale – insbesondere phobische Angst – wichtige Einflussfaktoren für die soziale Einbindung. Dies steht im Einklang mit vielen Studien, die einen Zusammenhang zwischen psychopathologischen Merkmalen und psychischen Störungen mit sozialer Isolation gefunden haben. Beispielsweise korrelierte in einer großangelegten amerikanischen Studie (Chou, Liang & Sareen, 2011) die soziale Isolation mit dem Vorliegen bzw. dem Verdacht einer Major Depression, Dysthymie, sozialen Phobie oder generalisierten Angststörung. Dabei ist insbesondere bei Personen mit sozialen Ängsten das Risiko geringer sozialer Einbindung sehr hoch (Dahl & Dahl, 2010;

Van Zalk, Van Zalk, Kerr & Stattin, 2011). Zu vermuten ist, dass es sich nicht um eine einseitige kausale Verbindung zwischen sozialer Einbindung und psychopathologischen Merkmalen handelt, sondern vielmehr eine reziproke Wechselwirkung vorliegt (Sümer, Poyrzli & Grahame, 2008).

8.9.2 Vorhersage der Lebensqualität

Für die Vorhersage der Lebensqualität erwies sich in der vorliegenden Studie nur die grundsätzliche psychische Belastung, gemessen am *GSI*-Wert der *SCL-90-R*, als essentieller Prädiktor. Aufgrund hoher Interkorrelationen klärten die ADHS-spezifische Psychopathologie (Gesamtwert *ADHS-SB* und Gesamtwert *WRI*), die Exekutivfunktionen (Gesamtwert) und die ToM-Fähigkeiten keinen weiteren Varianzanteil auf. Es zeigten sich auch keine signifikanten Korrelationen zwischen diesen Prädiktoren und der Lebensqualität. Die weitere explorative Analyse deckte eine negative Korrelation der Lebensqualität mit der kindlichen ADHS-Symptomatik der *WURS-K*, der Impulsivität der *ADHS-SB* und dem Summen- sowie dem Globalwert der Subskala Temperament des *WRI* auf. Keine signifikanten Korrelationen fanden sich mit der *Hyperaktivität* und der *Aufmerksamkeitsstörung* der *ADHS-SB* und des *WRI*. Allerdings lieferten auch diese Variablen keinen zum *GSI*-Wert zusätzlichen Gewinn zur Vorhersage der Lebensqualität.

Viele Studien wiesen eine geringere Lebensqualität bei psychischer Belastung und psychischen Störungen sowohl bei Kindern (Mattejat & Remschmidt, 2006) als auch Erwachsenen (Kilian, Matschinger & Angermeyer, 2000; Müller, B., 2008; Nickel, Hardt, Kappis, Schwab & Egle, 2010) nach. Dabei scheint die psychische Belastung auch bei neurologischen (Fischer, Wendel & Jacobi, 2009) und somatischen Erkrankungen (Müller, J., Hess & Hager, 2012) ein Prädiktor der Lebensqualität zu sein.

In Einklang mit den Ergebnissen der vorliegenden Studie fanden viele Studien auch bei ADHS-Probanden eine verminderte Lebensqualität. Dabei korrelierte in den meisten Studien mit ADHS-Kindern die Schwere der ADHS-Symptome negativ mit der von den Eltern beurteilten Lebensqualität (für ein Review siehe Danckaerts et al., 2010). In einer aktuellen Studie (Becker, Roessner, Breuer, Döpfner & Rothenberger, 2011) dagegen bewerteten die Eltern ihre ADHS-Kinder bezüglich verschiedener Schwierigkeiten und Auffälligkeiten mit Hilfe des *Strengths and Difficulties Questionnaire* sowie der kindlichen

Lebensqualität. Es zeigte sich wie in der vorliegenden Studie keine signifikante Korrelation zwischen der Subskala *hyperactivity/inattention* und der Lebensqualität.

Es existieren noch kaum Studien über den Zusammenhang der ADHS-Symptome und der Lebensqualität bei Erwachsenen mit ADHS. In einer aktuellen Pharmakostudie (Buitelaar et al., 2012) korrelierten die Verbesserungen der Lebensqualität signifikant mit den Verbesserungen der Symptome Hyperaktivität und Impulsivität, nicht aber mit den Verbesserungen der Aufmerksamkeitsstörung. Bei Kindern und Jugendlichen mit ADHS sagte dagegen die Verbesserung der Aufmerksamkeitsstörung die Verbesserung der Lebensqualität voraus (Buitelaar, Wilens, Zhang, Ning & Feldman, 2009). Die Autoren schließen daraus, dass sich der Einfluss der durch die Medikation erreichten Verbesserung der Aufmerksamkeitsstörung im Laufe des Lebens verringert.

In vielen Studien wurden bei Erwachsenen mit ADHS Defizite der Exekutivfunktionen gefunden (Barkley et al., 2008). Darüber hinaus zeigte sich in einigen Studien ein Zusammenhang zwischen den Exekutivfunktionen und der Lebensqualität bei verschiedenen psychischen Erkrankungen wie beispielsweise Schizophrenie (Hwang et al., 2009; Tyson, Laws, Flowers, Mortimer & Schulz, 2008). Trotzdem existieren so gut wie keine Studien, die den Zusammenhang zwischen Lebensqualität und Exekutivfunktionen bei erwachsenen ADHS-Probanden untersuchen. In einer Pharmakostudie (Brown & Landgraf, 2010) korrelierten bei den mit Stimulanzien behandelten erwachsenen ADHS-Patienten die Verbesserungen der Exekutivfunktionen signifikant mit den Verbesserungen der gesundheitsbezogenen Lebensqualität. Dagegen zeigte eine aktuelle Studie von Barkley und Fischer (2011), dass bei Erwachsenen mit ADHS die Selbstbeurteilung der exekutiven Fähigkeiten im alltäglichen Leben ein besserer Prädiktor für das *occupational functioning* ist, als die mit neuropsychologischen Tests gemessenen Exekutivfunktionen. Auch in anderen Studien korrelierten die Verhaltensbeurteilungen der exekutiven Funktionen nur gering mit neuropsychologischen Tests (Anderson, Anderson, Northam, Jacobs & Mikiewicz, 2002; McAuley, Chen, Goos, Schachar & Crosbie, 2010; Vriezen & Pigott, 2002), ebenso in einer Studie mit ADHS-Kindern (Bishop, 2011). Für die aktuelle Studie wirft dies die Frage auf, ob für die Erhebung der Exekutivfunktionen zum einen die richtigen neuropsychologischen Tests verwendet wurden, zum anderen, ob eine Verhaltensbeurteilung der Exekutivfunktionen die im Alltag benötigten exekutiven

Fähigkeiten, die sich möglicherweise auf die Lebensqualität auswirken, nicht besser hätte erfassen können.

Darüber hinaus zeigten Tolman und Kurtz (2012) in ihrer Metaanalyse über neurokognitive Prädiktoren objektiver und subjektiver Lebensqualität bei schizophrenen Patienten, dass die meisten neurokognitiven Variablen inklusive der Exekutivfunktionen zwar die *objektive*, nicht aber die *subjektive* Lebensqualität vorhersagen konnten. Die subjektive Lebensqualität wurde in den Studien der Metaanalyse mit Hilfe von Selbstbeurteilungsfragebögen - wie dem in der vorliegenden Studie verwendeten *WHOQOL-BREF* - erhoben.

Es existiert bislang keine Studie, die den Zusammenhang zwischen Lebensqualität und ToM-Fähigkeiten bei Erwachsenen mit ADHS untersucht. Für anderen Störungsbilder wie Schizophrenie (Lysaker et al., 2011) und Parkinson (Bodden, M. E., Mollenhauer, et al., 2010; Santangelo et al., 2012) existieren Hinweise für einen solchen Zusammenhang. Allerdings ist insbesondere für Parkinson als neurodegenerativer Erkrankung, die erst im späteren Alter auftritt, davon auszugehen, dass die ToM-Defizite aufgrund der neurobiologischen Veränderungen erst zu einem späteren Zeitpunkt auftreten als bei der ADHS, die eine Entwicklungsstörung ist. Es ist zu vermuten, dass sich eine akute Verschlechterung der ToM-Fähigkeiten anders auf die Lebensqualität auswirken, als bereits seit der Kindheit bestehende Defizite, wie sie in einigen Studien bei ADHS gefunden wurden.

8.10 Implikationen für die Praxis und Ausblick

Die vorliegende Studie verdeutlicht, wie stark sich die ADHS im Erwachsenenalter nicht nur auf die allgemeine Psychopathologie, sondern auch auf die Lebensqualität und das psychosoziale Funktionsniveau auswirkt. Dies unterstreicht die Dringlichkeit, ADHS bereits im Kindesalter frühzeitig zu erkennen und adäquat zu behandeln, um die Auswirkungen möglichst gering zu halten. Darüber hinaus sollte neben der ADHS-Symptomatik auch mögliche komorbide psychische Erkrankungen behandelt werden.

Die gefundenen neuropsychologischen Defizite und der aufgezeigte Zusammenhang zwischen Exekutivfunktionen und ToM bei den ADHS-Probanden zeigen deutlich die

Wichtigkeit eines frühzeitigen adäquaten Trainings der neuropsychologischen und insbesondere exekutiven Alltagsfunktionen durch neuropsychologische und psychotherapeutische Interventionen. Dafür sollten in weiterführenden Studien ADHS-spezifische Therapiemodule entwickelt und überprüft werden.

Darüber hinaus sollten zukünftige Studien neben den Exekutivfunktionen auf neuropsychologischer Ebene auch die Selbst- und Fremdbeurteilung der Exekutivfunktionen mit einbeziehen, um eine größere Alltagsnähe zu erreichen

Bezüglich der ToM zeigten sich zwar keine Unterschiede zwischen den ADHS-Probanden und den gesunden Kontrollpersonen. Dies darf aufgrund der oben beschriebenen Einschränkungen der Studie aber nicht dahingehend interpretiert werden, dass die ToM bei Erwachsenen mit ADHS unbeeinträchtigt und somit nicht behandlungsbedürftig ist. Für zukünftige Studien wäre es interessant, andere als in der vorliegenden Studie verwendete ToM-Tests zu benutzen. Dabei wären möglichst lebensnahe ToM-Tests mit einem höheren Zeitdruck wünschenswert. Der in der vorliegenden Studie gefundene signifikant positive Zusammenhang zwischen der sozialen Einbindung und der ToM-Leistung im MASC, nicht aber im RMET, unterstreicht die Wichtigkeit der Entwicklung von realitätsnahen ToM-Tests auch im deutschsprachigen Raum. Zudem wären zum Zwecke einer Nutzung der ToM-Test für den diagnostischen Alltag Normierungsstudien wünschenswert.

Zukünftige Studien zur ToM bei ADHS-Probanden sollten zudem untersuchen, inwieweit ein Training der ToM auch bei dieser Patientengruppe wirkungsvoll ist.

Literaturverzeichnis

- Abdel-Hamid, M., Lehmkämpfer, C., Sonntag, C., Juckel, G., Daum, I. & Brüne, M. (2009). Theory of mind in schizophrenia: The role of clinical symptomatology and neurocognition in understanding other people's thoughts and intentions. *Psychiatry Research*, 165(1-2), 19-26.
- Abell, F., Happé, F. & Frith, U. (2000). Do triangles play tricks? Attribution of mental states to animated shapes in normal and abnormal development. *Cognitive Development*, 15(1), 1-16.
- Aboulafia-Brakha, T., Christe, B., Martory, M. D. & Annoni, J. M. (2011). Theory of mind tasks and executive functions: A systematic review of group studies in neurology. *Journal Of Neuropsychology*, 5(1), 39-55.
- Adams, R., Finn, P., Moes, E., Flannery, K. & Rizzo, A. S. (2009). Distractibility in attention/deficit/hyperactivity disorder (ADHD): The virtual reality classroom. *Child Neuropsychology*, 15(2), 120-135.
- Adams, Z. W., Roberts, W. M., Milich, R. & Fillmore, M. T. (2011). Does response variability predict distractibility among adults with attention-deficit/hyperactivity disorder? *Psychological Assessment*, 23(2), 427-436.
- Adenauer, H. (2006). *Vergleich verschiedener deutschsprachiger Theory-of-Mind Tests bei Personen mit Asperger Syndrom*. Unveröffentlichte Diplomarbeit, Universität Konstanz.
- Adenzato, M., Cavallo, M. & Enrici, I. (2010). Theory of mind ability in the behavioural variant of frontotemporal dementia: an analysis of the neural, cognitive, and social levels. *Neuropsychologia*, 48(1), 2-12.
- Adler, L. A., Resnick, S., Kunz, M. & Devinsky, O. (1995). Open-label trial of venlafaxine in adults with attention deficit disorder. *Psychopharmacology Bulletin*, 31(4), 785-788.
- Adler, L. A., Spencer, T., Williams, D. W., Moore, R. J. & Michelson, D. (2008). Long-term, open-label safety and efficacy of atomoxetine in adults with ADHD: Final report of a 4-year study. *Journal of Attention Disorders*, 12(3), 248-253.
- Adolphs, R. (2001). The neurobiology of social cognition. *Current Opinion in Neurobiology*, 11(2), 231-239.
- Adolphs, R., Tranel, D. & Damasio, A. R. (1998). The human amygdala in social judgment. *Nature*, 393(6684), 470-474.
- Ahmed, F. S. & Miller, L. S. (2011). Executive function mechanisms of theory of mind. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 41(5), 667-678.
- Aichhorn, M., Perner, J., Weiss, B., Kronbichler, M., Staffen, W. & Ladurner, G. (2009). Temporo-parietal junction activity in theory-of-mind tasks: Falseness, beliefs, or attention. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 21(6), 1179-1192.
- Alexander, D. M., Hermens, D. F., Keage, H. A. D., Clark, C. R., Williams, L. M., Kohn, M. R. et al. (2008). Event-related wave activity in the EEG provides new marker of ADHD. *Clinical Neurophysiology*, 119(1), 163-179.
- Ali, F. & Chamorro-Premuzic, T. (2010). Investigating Theory of Mind deficits in nonclinical psychopathy and Machiavellianism. *Personality and Individual Differences*, 49(3), 169-174.
- Allen, J. G. & Fonagy, P. (2009). *Mentalisierungsgestützte Therapie: Das MBT-Handbuch - Konzepte und Praxis*. Stuttgart: Klett-Cotta.

- Alm, B. & Sobanski, E. (2008). Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung ADHS im Erwachsenenalter. In H.-J. Möller, G. Laux & H.-P. Kapfhammer (Hrsg.), *Psychiatrie und Psychotherapie* (S. 1925-1948): Springer Berlin Heidelberg.
- Alpert, J. E., Maddocks, A., Nierenberg, A. A., O'Sullivan, R., Pava, J. A., Worthington, J. J., 3rd et al. (1996). Attention deficit hyperactivity disorder in childhood among adults with major depression. *Psychiatry Research*, 62(3), 213-219.
- Ames, C. S. & White, S. J. (2011). Brief report: Are ADHD traits dissociable from the autistic profile? Links between cognition and behaviour. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 41(3), 357-363.
- Amodio, D. M. & Frith, C. D. (2006). Meeting of minds: The medial frontal cortex and social cognition. *Nature Reviews Neuroscience*, 7(4), 268-277.
- Anderson, V. A., Anderson, P., Northam, E., Jacobs, R. & Mikiewicz, O. (2002). Relationships between cognitive and behavioral measures of executive function in children with brain disease. *Child Neuropsychology: A Journal On Normal And Abnormal Development In Childhood And Adolescence*, 8(4), 231-240.
- Angermeyer, C., Kilian, R. & Matschinger, H. (2000). *WHOQOL-100 und WHIQOL-BREF. Handbuch für die deutschsprachige Version der WHO Instrumente zur Erfassung von Lebensqualität*. Göttingen, Bern, Toronto, Seattle: Hogrefe.
- Anonymous. (1944). *Army Individual Test Battery. Manual of Directions and Scoring*. Washington, D.C.: War Department, Adjutant General's Office.
- Antshel, K. M., Faraone, S. V., Maglione, K., Doyle, A., Fried, R., Seidman, L. et al. (2009). Is adult attention deficit hyperactivity disorder a valid diagnosis in the presence of high IQ? *Psychological Medicine: A Journal of Research in Psychiatry and the Allied Sciences*, 39(8), 1325-1335.
- Antshel, K. M., Faraone, S. V., Maglione, K., Doyle, A. E., Fried, R., Seidman, L. J. et al. (2010). Executive functioning in high-IQ adults with ADHD. *Psychological Medicine*, 40(11), 1909-1918.
- Apperly, I. A. (2008). Beyond Simulation-Theory and Theory-Theory: Why social cognitive neuroscience should use its own concepts to study "theory of mind". *Cognition*, 107(1), 266-283.
- Apperly, I. A., Samson, D. & Humphreys, G. W. (2005). Domain-specificity and theory of mind: evaluating neuropsychological evidence. *Trends In Cognitive Sciences*, 9(12), 572-577.
- Arabgol, F., Panaghi, L., Hakim-Shooshtari, M. & Hebrani, P. (2007). Six week open-label reboxetine treatment in children and adolescents with attention deficit hyperactivity disorder. *Tehran University Medical Journal*, 65(9), 41-46.
- Arnsten, A. F. T. (2009). The emerging neurobiology of attention deficit hyperactivity disorder: The key role of the prefrontal association cortex. *The Journal of Pediatrics*, 154(5, Suppl), S22-S31.
- Arntz, A., Bernstein, D., Oorschot, M. & Schobre, P. (2009). Theory of mind in borderline and Cluster-C personality disorder. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 197(11), 801-807.
- Aschenbrenner, S., Tucha, O. & Lange, K. W. (2000). *Regensburger Wortflüssigkeits-Test*. Göttingen: Hogrefe.
- Astington, J. W. & Jenkins, J. M. (1999). A longitudinal study of the relation between language and theory-of-mind development. *Dev Psychol*, 35(5), 1311-1320.
- Aylward, E. H., Reiss, A. L., Reader, M. J., Singer, H. S., Brown, J. E. & Denckla, M. B. (1996). Basal ganglia volumes in children with attention-deficit hyperactivity disorder. *Journal Of Child Neurology*, 11(2), 112-115.

- Aytaclar, S., Tarter, R. E., Kirisci, L. & Lu, S. (1999). Association between hyperactivity and executive cognitive functioning in childhood and substance use in early adolescence. *Journal Of The American Academy Of Child And Adolescent Psychiatry*, 38(2), 172-178.
- Babinski, L. M., Hartsough, C. S. & Lambert, N. M. (1999). Childhood conduct problems, hyperactivity-impulsivity, and inattention as predictors of adult criminal activity. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 40(3), 347-355.
- Bagwell, C. L., Molina, B. S., Pelham, W. E., Jr. & Hoza, B. (2001). Attention-deficit hyperactivity disorder and problems in peer relations: predictions from childhood to adolescence. *Journal Of The American Academy Of Child And Adolescent Psychiatry*, 40(11), 1285-1292.
- Baldwin, D. A. (1995). Understanding the link between joint attention and language. In C. Moore & P. J. Dunham (Hrsg.), *Joint attention: Its origins and role in development*. (S. 131-158). Hillsdale, NJ England: Lawrence Erlbaum Associates, Inc.
- Bálint, S., Czobor, P., Komlósi, S., Mészáros, Á., Simon, V. & Bitter, I. (2009). Attention deficit hyperactivity disorder (ADHD): Gender- and age-related differences in neurocognition. *Psychological Medicine: A Journal of Research in Psychiatry and the Allied Sciences*, 39(8), 1337-1345.
- Banaschewski, T., Becker, K., Scherag, S., Franke, B. & Coghill, D. (2010). Molecular genetics of attention-deficit/hyperactivity disorder: An overview. *European Child & Adolescent Psychiatry*, 19(3), 237-257.
- Banaschewski, T., Roessner, V., Dittmann, R. W., Santosh, P. J. & Rothenberger, A. (2004). Non-stimulant medications in the treatment of ADHD. *European Child & Adolescent Psychiatry*, 13 Suppl 1, I102-I116.
- Banaschewski, T., Roessner, V., Uebel, H. & Rothenberger, A. (2004). Neurobiologie der Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS). *Kindheit und Entwicklung*, 13(3), 137-147.
- Barkley, R. A. (1997). Behavioral inhibition, sustained attention, and executive functions: constructing a unifying theory of ADHD. *Psychological Bulletin*, 121(1), 65-94.
- Barkley, R. A. (2002). Major life activity and health outcomes associated with attention-deficit/hyperactivity disorder. *The Journal Of Clinical Psychiatry*, 63 Suppl 12, 10-15.
- Barkley, R. A. & Fischer, M. (2011). Predicting impairment in major life activities and occupational functioning in hyperactive children as adults: Self-reported executive function (EF) deficits versus EF tests. *Developmental Neuropsychology*, 36(2), 137-161.
- Barkley, R. A., Fischer, M., Edelbrock, C. S. & Smallish, L. (1990). The adolescent outcome of hyperactive children diagnosed by research criteria: I. An 8-year prospective follow-up study. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 29(4), 546-557.
- Barkley, R. A., Fischer, M., Smallish, L. & Fletcher, K. (2006). Young adult outcome of hyperactive children: Adaptive functioning in major life activities. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 45(2), 192-202.
- Barkley, R. A., Grodzinsky, G. & DuPaul, G. J. (1992). Frontal lobe functions in attention deficit disorder with and without hyperactivity: a review and research report. *Journal Of Abnormal Child Psychology*, 20(2), 163-188.
- Barkley, R. A. & Murphy, K. R. (2010). Impairment in occupational functioning and adult ADHD: the predictive utility of executive function (EF) ratings versus EF tests. *Archives Of Clinical Neuropsychology: The Official Journal Of The National Academy Of Neuropsychologists*, 25(3), 157-173.

- Barkley, R. A., Murphy, K. R. & Fischer, M. (2008). *ADHD in adults: What the science says*. New York, NY US: Guilford Press.
- Barlow, A., Qualter, P. & Stylianou, M. (2010). Relationships between Machiavellianism, emotional intelligence and theory of mind in children. *Personality and Individual Differences*, 48(1), 78-82.
- Baron-Cohen, S. (1999). A new test of social sensitivity: Detection of faux pas in normal children and children with Asperger syndrome. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 29, 407-418.
- Baron-Cohen, S. (2003). *The Essential Difference: Men, Women and the Extreme Male Brain*. London: Penguin Books.
- Baron-Cohen, S., Jolliffe, T., Mortimore, C. & Robertson, M. (1997). Another advanced test of theory of mind: evidence from very high functioning adults with autism or asperger syndrome. *Journal Of Child Psychology And Psychiatry, And Allied Disciplines*, 38(7), 813-822.
- Baron-Cohen, S., Leslie, A. M. & Frith, U. (1985). Does the autistic child have a "theory of mind" ? *Cognition*, 21(1), 37-46.
- Baron-Cohen, S., O'Riordan, M., Stone, V. E., Jones, R. & Plaisted, K. (1999). Recognition of Faux Pas by Normally Developing Children and Children with Asperger Syndrome or High-Functioning Autism. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 29(5), 407-418.
- Baron-Cohen, S., Wheelwright, S., Hill, J., Raste, Y. & Plumb, I. (2001). The "Reading the mind in the eyes" Test revised version: A study with normal adults, and adults with Asperger syndrome or high-functioning autism. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 42(2), 241-251.
- Bateman, A. & Fonagy, P. (1999). Effectiveness of Partial Hospitalization in the Treatment of Borderline Personality Disorder: A Randomized Controlled Trial. *The American Journal Of Psychiatry*, 156(10), 1563-1569.
- Bateman, A. & Fonagy, P. (2001). Treatment of Borderline Personality Disorder With Psychoanalytically Oriented Partial Hospitalization: An 18-Month Follow-Up. *The American Journal Of Psychiatry*, 158(1), 36-42.
- Bateman, A. & Fonagy, P. (2008). 8-Year Follow-Up of Patients Treated for Borderline Personality Disorder: Mentalization-Based Treatment Versus Treatment as Usual. *The American Journal Of Psychiatry*, appi.ajp.2007.07040636.
- Baumeister, A. A. & Hawkins, M. F. (2001). Incoherence of neuroimaging studies of attention deficit/hyperactivity disorder. *Clinical Neuropharmacology*, 24(1), 2-10.
- Beck, J. S. (1995). *Cognitive therapy: Basics and beyond*. New York, NY US: Guilford Press.
- Becker, A., Roessner, V., Breuer, D., Döpfner, M. & Rothenberger, A. (2011). Relationship between quality of life and psychopathological profile: Data from an observational study in children with ADHD. *European Child & Adolescent Psychiatry*, 20(Suppl 2), S267-S275.
- Bell, M. D., Fiszdon, J. M., Greig, T. C. & Wexler, B. E. (2010). Social attribution test - multiple choice (SAT-MC) in schizophrenia: Comparison with community sample and relationship to neurocognitive, social cognitive and symptom measures. *Schizophrenia Research*, 122(1), 164-171.
- Bellis, T. J., Billiet, C. & Ross, J. (2011). The utility of visual analogs of central auditory tests in the differential diagnosis of (central) auditory processing disorder and attention deficit hyperactivity disorder. *Journal Of The American Academy Of Audiology*, 22(8), 501-514.

- Biederman, J., Faraone, S., Milberger, S., Curtis, S., Chen, L., Marrs, A. et al. (1996). Predictors of persistence and remission of ADHD into adolescence: results from a four-year prospective follow-up study. *Journal Of The American Academy Of Child And Adolescent Psychiatry*, 35(3), 343-351.
- Biederman, J., Faraone, S. V., Monuteaux, M. C., Bober, M. & Cadogen, E. (2004). Gender effects on attention-deficit/hyperactivity disorder in adults, revisited. *Biological Psychiatry*, 55(7), 692-700.
- Biederman, J., Faraone, S. V., Spencer, T., Mick, E., Monuteaux, M. C. & Aleardi, M. (2006). Functional Impairments in Adults With Self-Reports of Diagnosed ADHD: A Controlled Study of 1001 Adults in the Community. *Journal of Clinical Psychiatry*, 67(4), 524-540.
- Biederman, J., Mick, E. & Faraone, S. V. (2000). Age-Dependent Decline of Symptoms of Attention Deficit Hyperactivity Disorder: Impact of Remission Definition and Symptom Type. *The American Journal Of Psychiatry*, 157(5), 816-818.
- Biederman, J., Mick, E., Faraone, S. V., Braaten, E. B., Doyle, A., Spencer, T. et al. (2002). Influence of gender on attention deficit hyperactivity disorder in children referred to a psychiatric clinic. *The American Journal Of Psychiatry*, 159(1), 36-42.
- Biederman, J., Milberger, S., Faraone, S. V., Kiely, K., Guite, J., Mick, E. et al. (1995). Family-environment risk factors for attention-deficit hyperactivity disorder. A test of Rutter's indicators of adversity. *Archives Of General Psychiatry*, 52(6), 464-470.
- Biederman, J., Monuteaux, M. C., Mick, E., Spencer, T., Wilens, T. E., Silva, J. M. et al. (2006). Young adult outcome of attention deficit hyperactivity disorder: a controlled 10-year follow-up study. *Psychological Medicine*, 36(2), 167-179.
- Biederman, J., Petty, C. R., Ball, S. W., Fried, R., Doyle, A. E., Cohen, D. et al. (2009). Are cognitive deficits in attention deficit/hyperactivity disorder related to the course of the disorder? A prospective controlled follow-up study of grown up boys with persistent and remitting course. *Psychiatry Research*, 170(2-3), 177-182.
- Biederman, J., Petty, C. R., Evans, M., Small, J. & Faraone, S. V. (2010). How persistent is ADHD? A controlled 10-year follow-up study of boys with ADHD. *Psychiatry Research*, 177(3), 299-304.
- Biederman, J., Petty, C. R., Fried, R., Black, S., Faneuil, A., Doyle, A. E. et al. (2008). Discordance between psychometric testing and questionnaire-based definitions of executive function deficits in individuals with ADHD. *Journal of Attention Disorders*, 12(1), 92-102.
- Biederman, J., Petty, C. R., Woodworth, K. Y., Lomedico, A., Hyder, L. L. & Faraone, S. V. (2012). Adult outcome of attention-deficit/hyperactivity disorder: a controlled 16-year follow-up study. *The Journal Of Clinical Psychiatry*, 73(7), 941-950.
- Biederman, J., Wilens, T., Mick, E., Milberger, S., Spencer, T. & Faraone, S. (1995). Psychoactive substance use disorders in adults with attention deficit hyperactivity disorder (ADHD): effects of ADHD and psychiatric comorbidity. *The American Journal Of Psychiatry*, 152(11), 1652-1658.
- Biederman, J., Wilens, T. E., Mick, E., Faraone, S. V. & Spencer, T. (1998). Does attention-deficit hyperactivity disorder impact the developmental course of drug and alcohol abuse and dependence? *Biological Psychiatry*, 44(4), 269-273.
- Bischof-Köhler, D. (2010). Empathie, Theory of Mind und die Fähigkeit, auf mentale Zeitreise zu gehen. Zur Phylogenese und Ontogenese sozial-kognitiver Kompetenzen. In B. Mayer & H.-J. Kornadt (Hrsg.), *Psychologie – Kultur – Gesellschaft* (S. 47-69): VS Verlag für Sozialwissenschaften.
- Bishop, T. L. (2011). *Relationship between performance-based measures of executive function and the Behavior Rating Inventory of Executive Function (BRIEF), a*

- parent rating measure*. Unveröffentlichte Dissertation, Illinois Institute of Technology, Illinois.
- Blair, J., Sellars, C., Strickland, I., Clark, F., Williams, A., Smith, M. et al. (1996). Theory of Mind in the psychopath. *The Journal of Forensic Psychiatry*, 7(1), 15 - 25.
- Blair, R. J. (2005). Responding to the emotions of others: dissociating forms of empathy through the study of typical and psychiatric populations. *Conscious Cogn*, 14(4), 698-718.
- Bland, A. R., Williams, C. A., Scharer, K. & Manning, S. (2004). Emotion processing in borderline personality disorders. *Issues In Mental Health Nursing*, 25(7), 655-672.
- Bledsoe, J., Semrud-Clikeman, M. & Pliszka, S. R. (2009). A magnetic resonance imaging study of the cerebellar vermis in chronically treated and treatment-naïve children with attention-deficit/hyperactivity disorder combined type. *Biological Psychiatry*, 65(7), 620-624.
- Bodden, M. E. (2011). *Affektive und kognitive Theory of Mind-Leistungen bei Patienten mit Basalganglien-Erkrankungen*. Unveröffentlichte Dissertation, Philipps-Universität Marburg.
- Bodden, M. E., Dodel, R. & Kalbe, E. (2010). Theory of mind in Parkinson's disease and related basal ganglia disorders: a systematic review. *Movement Disorders: Official Journal Of The Movement Disorder Society*, 25(1), 13-27.
- Bodden, M. E., Mollenhauer, B., Trenkwalder, C., Cabanel, N., Eggert, K. M., Unger, M. M. et al. (2010). Affective and cognitive theory of mind in patients with parkinson's disease. *Parkinsonism & Related Disorders*, 16(7), 466-470.
- Bölte, S. (2005). *Reading mind in the eyes Test Erwachsenenversion (deutsche Fassung) von Simon Baron-Cohen [online]*. Zugriff am 21.03.2011. Verfügbar unter http://www.klinik.uni-frankfurt.de/Zpsy/kinderpsychiatrie/Downloads/Eyes_test_erw.pdf
- Bölte, S., Rühl, D., Schmötzer, G. & Poustka, F. (2008). *Diagnostisches Interview für Autismus - Revidiert*. Göttingen: Hogrefe.
- Boonstra, A. M., Kooij, J. J. S., Oosterlaan, J., Sergeant, J. A. & Buitelaar, J. K. (2010). To act or not to act, that's the problem: primarily inhibition difficulties in adult ADHD. *Neuropsychology*, 24(2), 209-221.
- Boonstra, A. M., Oosterlaan, J., Sergeant, J. A. & Buitelaar, J. K. (2005). Executive functioning in adult ADHD: A meta-analytic review. *Psychological Medicine: A Journal of Research in Psychiatry and the Allied Sciences*, 35(8), 1097-1108.
- Bora, E., Gökçen, S., Kayahan, B. & Veznedaroglu, B. (2008). Deficits of social-cognitive and social-perceptual aspects of theory of mind in remitted patients with schizophrenia: Effect of residual symptoms. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 196(2), 95-99.
- Bora, E., Vahip, S., Gonul, A. S., Akdeniz, F., Alkan, M., Ogut, M. et al. (2005). Evidence for theory of mind deficits in euthymic patients with bipolar disorder. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 112(2), 110-116.
- Bora, E., Yucel, M. & Pantelis, C. (2009). Theory of mind impairment in schizophrenia: Meta-analysis. *Schizophrenia Research*, 109(1-3), 1-9.
- Bosacki, S. & Astington, J. W. (1999). Theory of mind in preadolescence: Relations between social understanding and social competence. *Social Development*, 8(2), 237-255.
- Braaten, E. B. & Rosén, L. A. (2000). Self-regulation of affect in attention deficit-hyperactivity disorder (ADHD) and non-ADHD boys: differences in empathic responding. *Journal Of Consulting And Clinical Psychology*, 68(2), 313-321.

- Bramham, J., Young, S., Bickerdike, A., Spain, D., McCartan, D. & Xenitidis, K. (2009). Evaluation of group cognitive behavioral therapy for adults with ADHD. *Journal of Attention Disorders*, 12(5), 434-441.
- Brent, E., Rios, P., Happé, F. & Charman, T. (2004). Performance of children with autism spectrum disorder on advanced theory of mind tasks. *Autism: The International Journal Of Research And Practice*, 8(3), 283-299.
- Bridgett, D. J. & Walker, M. E. (2006). Intellectual functioning in adults with ADHD: a meta-analytic examination of full scale IQ differences between adults with and without ADHD. *Psychological Assessment*, 18(1), 1-14.
- Brieber, S., Neufang, S., Bruning, N., Kamp-Becker, I., Remschmidt, H., Herpertz-Dahlmann, B. et al. (2007). Structural brain abnormalities in adolescents with autism spectrum disorder and patients with attention deficit/hyperactivity disorder. *Journal Of Child Psychology And Psychiatry, And Allied Disciplines*, 48(12), 1251-1258.
- Brod, M., Johnston, J., Able, S. & Swindle, R. (2006). Validation of the Adult Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder Quality-of-Life Scale (AAQoL): A Disease-Specific Quality-of-Life Measure. *Quality of Life Research*, 15(1), 117-129.
- Brook, J. S., Whiteman, M. M. & Finch, S. (1992). Childhood aggression, adolescent delinquency, and drug use: A longitudinal study. *Journal of Genetic Psychology*, 153(4), 369-383.
- Brook, U. & Boaz, M. (2005). Attention deficit and hyperactivity disorder (ADHD) and learning disabilities (LD): adolescents perspective. *Patient Education And Counseling*, 58(2), 187-191.
- Brotman, M. A., Rich, B. A., Guyer, A. E., Lunsford, J. R., Horsey, S. E., Reising, M. M. et al. (2010). Amygdala activation during emotion processing of neutral faces in children with severe mood dysregulation versus ADHD or bipolar disorder. *The American Journal Of Psychiatry*, 167(1), 61-69.
- Brown, T. E. & Landgraf, J. M. (2010). Improvements in executive function correlate with enhanced performance and functioning and health-related quality of life: evidence from 2 large, double-blind, randomized, placebo-controlled trials in ADHD. *Postgraduate Medicine*, 122(5), 42-51.
- Brown, T. E., Reichel, P. C. & Quinlan, D. M. (2009). Executive function impairments in high IQ adults with ADHD. *Journal of Attention Disorders*, 13(2), 161-167.
- Brüne, M. (2005a). Emotion recognition, "theory of mind," and social behavior in schizophrenia. *Psychiatry Research*, 133(2-3), 135-147.
- Brüne, M. (2005b). "Theory of mind" in schizophrenia: A review of the literature. *Schizophrenia Bulletin*, 31(1), 21-42.
- Brüne, M. (2006). Theory of mind and social competence in schizophrenia. *Clinical Neuropsychiatry: Journal of Treatment Evaluation*, 3(2), 132-138.
- Brüne, M., Abdel-Hamid, M., Lehmkämpfer, C. & Sonntag, C. (2007). Mental state attribution, neurocognitive functioning, and psychopathology: What predicts poor social competence in schizophrenia best? *Schizophrenia Research*, 92(1-3), 151-159.
- Brüne, M. & Brüne-Cohrs, U. (2006). Theory of mind--evolution, ontogeny, brain mechanisms and psychopathology. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 30(4), 437-455.
- Brüne, M., Schaub, D., Juckel, G. & Langdon, R. (2010). Social skills and behavioral problems in schizophrenia: The role of mental state attribution, neurocognition and clinical symptomatology. *Psychiatry Research*, 190(1), 9-17.

- Buckner, J. D. & Heimberg, R. G. (2010). Drinking behaviors in social situations account for alcohol-related problems among socially anxious individuals. *Psychology of Addictive Behaviors*, 24(4), 640-648.
- Bühler, E., Bachmann, C., Goyert, H., Heinzl-Gutenbrunner, M. & Kamp-Becker, I. (2011). Differential Diagnosis of Autism Spectrum Disorder and Attention Deficit Hyperactivity Disorder by Means of Inhibitory Control and 'Theory of Mind'. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 41(12), 1718-1726.
- Buitelaar, J. K., Casas, M., Philipsen, A., Kooij, J. J. S., Ramos-Quiroga, J. A., Dejonckheere, J. et al. (2012). Functional improvement and correlations with symptomatic improvement in adults with attention deficit hyperactivity disorder receiving long-acting methylphenidate. *Psychological Medicine: A Journal of Research in Psychiatry and the Allied Sciences*, 42(1), 195-204.
- Buitelaar, J. K., van der Wees, M., Swaab-Barneveld, H. & van der Gaag, R. J. (1999). Theory of mind and emotion-recognition functioning in autistic spectrum disorders and in psychiatric control and normal children. *Development And Psychopathology*, 11(1), 39-58.
- Buitelaar, J. K., van der Wees, M., Swaab-Barneveld, H. & van der Gaag, R. J. (1999). Verbal Memory and Performance IQ Predict Theory of Mind and Emotion Recognition Ability in Children with Autistic Spectrum Disorders and in Psychiatric Control Children. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 40(6), 869-881.
- Buitelaar, J. K., Wilens, T. E., Zhang, S., Ning, Y. & Feldman, P. D. (2009). Comparison of symptomatic versus functional changes in children and adolescents with ADHD during randomized, double-blind treatment with psychostimulants, atomoxetine, or placebo. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 50(3), 335-342.
- Bundesärztekammer. (2007). *Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS): Stellungnahme herausgegeben vom Vorstand der Bundesärztekammer auf Empfehlung des Wissenschaftlichen Beirats*. Köln: Deutscher Ärzte-Verlag.
- Burgess, G. C., Depue, B. E., Ruzic, L., Willcutt, E. G., Du, Y. P. & Banich, M. T. (2010). Attentional control activation relates to working memory in attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biological Psychiatry*, 67(7), 632-640.
- Cadesky, E. B., Mota, V. L. & Schachar, R. J. (2000). Beyond words: how do children with ADHD and/or conduct problems process nonverbal information about affect? *Journal Of The American Academy Of Child And Adolescent Psychiatry*, 39(9), 1160-1167.
- Cao, Q., Sun, L., Gong, G., Lv, Y., Cao, X., Shuai, L. et al. (2010). The macrostructural and microstructural abnormalities of corpus callosum in children with attention deficit/hyperactivity disorder: A combined morphometric and diffusion tensor MRI study. *Brain Research*, 1310, 172-180.
- Cao, Q., Zang, Y., Zhu, C., Cao, X., Sun, L., Zhou, X. et al. (2008). Alerting deficits in children with attention deficit/hyperactivity disorder: Event-related fMRI evidence. *Brain Research*, 1219, 159-168.
- Carlson, S. M., Mandell, D. J. & Williams, L. (2004). Executive Function and Theory of Mind: Stability and Prediction From Ages 2 to 3. *Developmental Psychology*, 40(6), 1105-1122.
- Carrington, S. & Bailey, A. (2009). Are there theory of mind regions in the brain? A review of the neuroimaging literature. *Human Brain Mapping*, 30(8), 2313-2335.
- Carruthers, P. (2007). Autism as mind-blindness: An elaboration and partial defence. In B. Gertler & L. Shapiro (Hrsg.), *Arguing about the mind*. (S. 333-351). New York, NY US: Routledge/Taylor & Francis Group.

- Castellanos, F. X., Giedd, J. N., Berquin, P. C., Walter, J. M., Sharp, W., Tran, T. et al. (2001). Quantitative brain magnetic resonance imaging in girls with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Archives Of General Psychiatry*, 58(3), 289-295.
- Castellanos, F. X., Giedd, J. N., Eckburg, P. & Marsh, W. L. (1994). Quantitative morphology of the caudate nucleus in attention deficit hyperactivity disorder. *The American Journal Of Psychiatry*, 151(12), 1791-1796.
- Castellanos, F. X., Giedd, J. N., Marsh, W. L., Hamburger, S. D., Vaituzis, A. C., Dickstein, D. P. et al. (1996). Quantitative brain magnetic resonance imaging in attention-deficit hyperactivity disorder. *Archives Of General Psychiatry*, 53(7), 607-616.
- Castelli, F., Happé, F., Frith, U. & Frith, C. (2000). Movement and Mind: A Functional Imaging Study of Perception and Interpretation of Complex Intentional Movement Patterns. *NeuroImage*, 12(3), 314-325.
- Chapman, E., Baron-Cohen, S., Auyeung, B., Knickmeyer, R., Taylor, K. & Hackett, G. (2006). Fetal testosterone and empathy: Evidence from the Empathy Quotient (EQ) and the "Reading the Mind in the Eyes" test. *Social Neuroscience*, 1(2), 135-148.
- Charman, T., Baron-Cohen, S., Swettenham, J., Baird, G., Cox, A. & Drew, A. (2000). Testing joint attention, imitation, and play as infancy precursors to language and theory of mind. *Cognitive Development*, 15(4), 481-498.
- Charman, T., Carroll, F. & Sturge, C. (2001). Theory of mind, executive function and social competence in boys with ADHD. *Emotional & Behavioural Difficulties*, 6(1), 31-49.
- Cheon, K.-A., Ryu, Y. H., Kim, Y.-K., Namkoong, K., Kim, C.-H. & Lee, J. D. (2003). Dopamine transporter density in the basal ganglia assessed with [123I]IPT SPET in children with attention deficit hyperactivity disorder. *European Journal Of Nuclear Medicine And Molecular Imaging*, 30(2), 306-311.
- Choi-Kain, L. W. & Gunderson, J. G. (2008). Mentalization: Ontogeny, assessment, and application in the treatment of borderline personality disorder. *The American Journal Of Psychiatry*, 165(9), 1127-1135.
- Chou, K.-L., Liang, K. & Sareen, J. (2011). The association between social isolation and DSM-IV mood, anxiety, and substance use disorders: wave 2 of the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *The Journal Of Clinical Psychiatry*, 72(11), 1468-1476.
- Chung, Y. S., Kang, D.-H., Shin, N. Y., Yoo, S. Y. & Kwon, J. S. (2008). Deficit of theory of mind in individuals at ultra-high-risk for schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 99(1-3), 111-118.
- Coghill, D. (2010). The impact of medications on quality of life in attention-deficit hyperactivity disorder: a systematic review. *CNS Drugs*, 24(10), 843-866.
- Cohen, J. (1992). A Power Primer. *Psychological Bulletin*, 112(1), 155-159.
- Colom, R., Martínez-Molina, A., Shih, P. C. & Santacreu, J. (2010). Intelligence, working memory, and multitasking performance. *Intelligence*, 38(6), 543-551.
- Corbett, B. & Constantine, L. J. (2006). Autism and attention deficit hyperactivity disorder: assessing attention and response control with the integrated visual and auditory continuous performance test. *Child Neuropsychology: A Journal On Normal And Abnormal Development In Childhood And Adolescence*, 12(4-5), 335-348.
- Corbett, B. & Glidden, H. (2000). Processing affective stimuli in children with attention-deficit hyperactivity disorder. *Child Neuropsychology: A Journal On Normal And Abnormal Development In Childhood And Adolescence*, 6(2), 144-155.

- Crocker, N., Vaurio, L., Riley, E. P. & Mattson, S. N. (2011). Comparison of verbal learning and memory in children with heavy prenatal alcohol exposure or attention-deficit/hyperactivity disorder. *Alcoholism, Clinical And Experimental Research*, 35(6), 1114-1121.
- Cuerva, A. G., Sabe, L., Kuzis, G., Tiberti, C., Dorrego, F. & Starkstein, S. E. (2001). Theory of Mind and Pragmatic Abilities in Dementia. *Cognitive and Behavioral Neurology*, 14(3), 153-158.
- Culbertson, W. C. & Zillmer, E. A. (1998). The Tower of London(DX): a standardized approach to assessing executive functioning in children. *Archives Of Clinical Neuropsychology: The Official Journal Of The National Academy Of Neuropsychologists*, 13(3), 285-301.
- Cumyn, L., French, L. & Hechtman, L. (2009). Comorbidity in adults with attention-deficit hyperactivity disorder. *Canadian Journal Of Psychiatry. Revue Canadienne De Psychiatrie*, 54(10), 673-683.
- Dahl, C. A. F. & Dahl, A. A. (2010). Lifestyle and social network in individuals with high level of social phobia/anxiety symptoms: A community-based study. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, 45(3), 309-317.
- Danckaerts, M., Sonuga-Barke, E. J. S., Banaschewski, T., Buitelaar, J., Döpfner, M., Hollis, C. et al. (2010). The quality of life of children with attention deficit/hyperactivity disorder: A systematic review. *European Child & Adolescent Psychiatry*, 19(2), 83-105.
- Davids, E. & Gastpar, M. (2005). Attention deficit hyperactivity disorder and borderline personality disorder. *Progress In Neuro-Psychopharmacology & Biological Psychiatry*, 29(6), 865-877.
- Dawe, S., Gullo, M. J. & Loxton, N. J. (2004). Reward drive and rash impulsiveness as dimensions of impulsivity: implications for substance misuse. *Addictive Behaviors*, 29(7), 1389-1405.
- de Graaf, R., Kessler, R. C., Fayyad, J., ten Have, M., Alonso, J., Angermeyer, M. et al. (2008). The prevalence and effects of adult attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) on the performance of workers: results from the WHO World Mental Health Survey Initiative. *Occupational And Environmental Medicine*, 65(12), 835-842.
- De Jaegher, H., Di Paolo, E. & Gallagher, S. (2010). Can social interaction constitute social cognition? *Trends In Cognitive Sciences*, 14(10), 441-447.
- Delis, D. C., Kramer, J. H., Kaplan, E. & Ober, B. A. (1987). *California Verbal Learning Test: Research Edition - Adult Version*. New York: The Psychological Corporation.
- Demurie, E., De Corel, M. & Roeyers, H. (2011). Empathic accuracy in adolescents with autism spectrum disorders and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Research in Autism Spectrum Disorders*, 5(1), 126-134.
- Dennis, M., Agostino, A., Roncadin, C. & Levin, H. (2009). Theory of mind depends on domain-general executive functions of working memory and cognitive inhibition in children with traumatic brain injury. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 31(7), 835-847.
- Dillo, W., Göke, A., Prox-Vagedes, V., Szyck, G. R., Roy, M., Donnerstag, F. et al. (2010). Neuronal correlates of ADHD in adults with evidence for compensation strategies--a functional MRI study with a Go/No-Go paradigm. *German Medical Science: GMS E-Journal*, 8, Doc09-Doc09.
- Dinn, W. M., Robbins, N. C. & Harris, C. L. (2001). Adult attention-deficit/hyperactivity disorder: Neuropsychological correlates and clinical presentation. *Brain and Cognition*, 46(1-2), 114-121.

- Dolan, M. & Fullam, R. (2004). Theory of mind and mentalizing ability in antisocial personality disorders with and without psychopathy. *Psychological Medicine: A Journal of Research in Psychiatry and the Allied Sciences*, 34(6), 1093-1102.
- Dom, G., De Wilde, B., Hulstijn, W., van den Brink, W. & Sabbe, B. (2006). Behavioural aspects of impulsivity in alcoholics with and without a cluster-B personality disorder. *Alcohol And Alcoholism*, 41(4), 412-420.
- Doody, G. A., Götz, M., Johnstone, E. C., Frith, C. D. & Owens, D. G. (1998). Theory of mind and psychoses. *Psychological Medicine*, 28(2), 397-405.
- Döpfner, M. & Lehmkuhl, G. (2006). Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung - Neuropsychologie. In H. Förstl, M. Hautzinger & G. Roth (Hrsg.), *Neurobiologie psychischer Störungen* (S. 671-689): Springer Berlin Heidelberg.
- Dougherty, D. D., Bonab, A. A., Spencer, T., Rauch, S. L., Madras, B. K. & Fischman, A. J. (1999). Dopamine transporter density in patients with attention deficit hyperactivity disorder. *The Lancet*, 354(9196), 2132-2133.
- Downey, K. K., Stelson, F. W., Pomerleau, O. F. & Giordani, B. (1997). Adult attention deficit hyperactivity disorder: psychological test profiles in a clinical population. *The Journal Of Nervous And Mental Disease*, 185(1), 32-38.
- Downs, A. & Smith, T. (2004). Emotional understanding, cooperation, and social behavior in high-functioning children with autism. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 34(6), 625-635.
- Doyle, A. E., Faraone, S. V., DuPre, E. P. & Biederman, J. (2001). Separating attention deficit hyperactivity disorder and learning disabilities in girls: a familial risk analysis. *The American Journal Of Psychiatry*, 158(10), 1666-1672.
- Drechsler, R., Rizzo, P. & Steinhausen, H.-C. (2009). Zur klinischen Validität einer computergestützten Aufmerksamkeitsstestbatterie für Kinder (KITAP) bei 7- bis 10-jährigen Kindern mit ADHS. *Kindheit und Entwicklung*, 18(3), 153-161.
- Dreisörner, T. & Georgiadis, J. (2011). Sensitivität und Spezifität computergestützter Verfahren zur Diagnostik von Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS) im Kindes- und Jugendalter (TAP, KiTAP). *Empirische Sonderpädagogik*, 1.
- Dumais-Huber, C. & Rothenberger, A. (1992). Psychophysiological correlates of orienting, anticipation and contingency changes in children with psychiatric disorders. *Journal of Psychophysiology*, 6(3), 225-239.
- Durston, S., Hulshoff Pol, H. E., Schnack, H. G., Buitelaar, J. K., Steenhuis, M. P., Minderaa, R. B. et al. (2004). Magnetic resonance imaging of boys with attention-deficit/hyperactivity disorder and their unaffected siblings. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 43(3), 332-340.
- Dyck, M. J., Ferguson, K. & Shochet, I. M. (2001). Do autism spectrum disorders differ from each other and from non-spectrum disorders on emotion recognition tests? *European Child & Adolescent Psychiatry*, 10(2), 105-116.
- Dykierek, P., Schramm, E. & Berger, M. (2007). Bedeutung der Theory of Mind für die Psychotherapie der Depression. In H. Förstl (Hrsg.), *Theory of mind. Neurobiologie und Psychologie sozialen Verhaltens* (S. 269-283). Berlin: Springer.
- Dziobek, I., Fleck, S., Kalbe, E., Rogers, K., Hassenstab, J., Brand, M. et al. (2006). Introducing MASC: A Movie for the Assessment of Social Cognition. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 36(5), 623-636.
- Ebert, D., Krause, J. & Roth-Sackenheim, C. (2003). ADHS im Erwachsenenalter-- Leitlinien auf der Basis eines Expertkonsensus mit Unterstützung der DGPPN. *Der Nervenarzt*, 74(10), 939-946.

- Ekman, P. & Friesen, W. V. (1971). Constants across cultures in the face and emotion. *Journal of Personality and Social Psychology*, 17(2), 124-129.
- Engel, R. R. (2007). *KTN - Konsolidierte Testnormen Neuropsychologie [online]*. Zugriff am 18.10.2010. Verfügbar unter http://psytest.psy.med.uni-muenchen.de/dokuwiki/doku.php?id=tests:trail_making_tests#normen
- Epstein, J. N., Johnson, D. E., Varia, I. M. & Conners, C. K. (2001). Neuropsychological assessment of response inhibition in adults with ADHD. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 23(3), 362-371.
- Esser, H. (1986). Können Befragte Lügen? Zum Konzept des 'wahren Wertes' im Rahmen der handlungstheoretischen Erklärung von Situationseinflüssen bei der Befragung. *Kölner Zeitschrift für Soziologie und Sozialpsychologie*, 38(2), 314-336.
- Fahie, C. M. & Symons, D. K. (2003). Executive functioning and theory of mind in children clinically referred for attention and behavior problems. *Journal of Applied Developmental Psychology*, 24(1), 51-73.
- Fallgatter, A. J. & Jacob, C. P. (2009). Komorbidität von Suchterkrankungen und Aufmerksamkeitsdefizit-/hyperaktivitätsstörung. Pathogenese und Therapie. *Der Nervenarzt*, 80(9), 1015-1021.
- Faraone, S. V. & Biederman, J. (2005). What is the prevalence of adult ADHD? Results of a population screen of 966 adults. *Journal of Attention Disorders*, 9(2), 384-391.
- Faraone, S. V., Biederman, J. & Mick, E. (2006). The age-dependent decline of attention deficit hyperactivity disorder: a meta-analysis of follow-up studies. *Psychological Medicine*, 36(2), 159-165.
- Faraone, S. V. & Mick, E. (2010). Molecular genetics of attention deficit hyperactivity disorder. *Psychiatric Clinics of North America*, 33(1), 159-180.
- Faraone, S. V., Perlis, R. H., Doyle, A. E., Smoller, J. W., Goralnick, J. J., Holmgren, M. A. et al. (2005). Molecular Genetics of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. *Biological Psychiatry*, 57(11), 1313-1323.
- Fassbender, C., Zhang, H., Buzy, W. M., Cortes, C. R., Mizuiri, D., Beckett, L. et al. (2009). A lack of default network suppression is linked to increased distractibility in ADHD. *Brain Research*, 1273, 114-128.
- Faul, F., Erdfelder, E., Buchner, A. & Lang, G. (2009). Statistical power analyses using G*Power 3.1: Tests for correlation and regression analyses. *Behavior Research Methods*, 41, 1149-1160.
- Fayyad, J., de Graaf, R., Kessler, R., Alonso, J., Angermeyer, M., Demyttenaere, K. et al. (2007). Cross-national prevalence and correlates of adult attention-deficit hyperactivity disorder. *British Journal of Psychiatry*, 190, 402-409.
- Fee, V. E., Matson, J. L. & Benavidez, D. A. (1994). Attention deficit-hyperactivity disorder among mentally retarded children. *Research in Developmental Disabilities*, 15(1), 67-79.
- Feron, F. J. M., Hendriksen, J. G. M., van Kroonenburgh, M. J. P. G., Blom-Coenjaerts, C., Kessels, A. G. H., Jolles, J. et al. (2005). Dopamine Transporter in Attention-Deficit Hyperactivity Disorder Normalizes After Cessation of Methylphenidate. *Pediatric Neurology*, 33(3), 179-183.
- Fertuck, E. A., Jekal, A., Song, I., Wyman, B., Morris, M. C., Wilson, S. T. et al. (2009). Enhanced 'Reading the Mind in the Eyes' in borderline personality disorder compared to healthy controls. *Psychological Medicine*, 39(12), 1979-1988.
- Findling, R. L., Schwartz, M. A., Flannery, D. J. & Manos, M. J. (1996). Venlafaxine in adults with attention-deficit/hyperactivity disorder: an open clinical trial. *The Journal Of Clinical Psychiatry*, 57(5), 184-189.

- Fine, C., Lumsden, J. & Blair, R. J. R. (2001). Dissociation between 'theory of mind' and executive functions in a patient with early left amygdala damage. *Brain*, 124(2), 287-298.
- Fischer, S., Wendel, C. & Jacobi, F. (2009). Neurologische Erkrankungen und psychische Störungen: gesundheitsbezogene Lebensqualität und Kostenfaktoren. *Zeitschrift für Neuropsychologie*, 20(4), 285-294.
- Fleck, S. (2007). *Theory of Mind bei Patienten mit paranoider Schizophrenie und Patienten mit Asperger-Syndrom: Untersuchungen mit einem neuen filmischen Testverfahren*. Unveröffentlichte Dissertation, Ruhr-Universität Bochum.
- Foisy, M.-L., Kornreich, C., Fobe, A., D'Hondt, L., Pelc, I., Hanak, C. et al. (2007). Impaired emotional facial expression recognition in alcohol dependence: do these deficits persist with midterm abstinence? *Alcoholism, Clinical And Experimental Research*, 31(3), 404-410.
- Földényi, M., Imhof, K. & Steinhausen, H.-C. (2000). Klinische Validität der computerunterstützten TAP bei Kindern mit Aufmerksamkeits-/Hyperaktivitätsstörungen. *Zeitschrift für Neuropsychologie*, 11(3), 154-167.
- Fonagy, P. (1991). Thinking about thinking: some clinical and theoretical considerations in the treatment of a borderline patient. *The International Journal Of Psycho-Analysis*, 72 (Pt 4), 639-656.
- Fonagy, P. & Luyten, P. (2009). A developmental, mentalization-based approach to the understanding and treatment of borderline personality disorder. *Development And Psychopathology*, 21(4), 1355-1381.
- Fossati, A., Novella, L., Donati, D., Donini, M. & Maffei, C. (2002). History of childhood attention deficit/hyperactivity disorder symptoms and borderline personality disorder: A controlled study. *Comprehensive Psychiatry*, 43(5), 369-377.
- Fox, R. A. & Wade, E. J. (1998). Attention deficit hyperactivity disorder among adults with severe and profound mental retardation. *Research in Developmental Disabilities*, 19(3), 275-280.
- Franke, G. H. (2002). Symptom-Checkliste von L.R. Derogatis - Deutsche Version. Göttingen: Beltz Test.
- Frazier, T. W., Demaree, H. A. & Youngstrom, E. A. (2004). Meta-analysis of intellectual and neuropsychological test performance in attention-deficit/hyperactivity disorder. *Neuropsychology*, 18(3), 543-555.
- Freedman, M. & Stuss, D. T. (2011). Theory of mind in Parkinson's disease. *Journal of the Neurological Sciences*, 310(1-2), 225-227.
- Frei, A., Hornung, R. & Eich, D. (2010). Tabakkonsum bei Erwachsenen mit ADHS. *Der Nervenarzt*, 81(7), 860-866.
- Friedman-Hill, S. R., Wagman, M. R., Gex, S. E., Pine, D. S., Leibenluft, E. & Ungerleider, L. G. (2010). What does distractibility in ADHD reveal about mechanisms for top-down attentional control? *Cognition*, 115(1), 93-103.
- Friedman, S. R., Rapport, L. J., Lumley, M., Tzelepis, A., VanVoorhis, A., Stettner, L. et al. (2003). Aspects of Social and Emotional Competence in Adult Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. *Neuropsychology*, 17(1), 50-58.
- Frith, C. D. (1992). *The cognitive neuropsychology of schizophrenia*. Hillsdale, NJ England: Lawrence Erlbaum Associates.
- Frith, C. D. & Frith, U. (1999). Interacting minds - a biological basis. *Science*, 286(5445), 1692-1695.
- Frith, U. (2001). Mind Blindness and the Brain in Autism. *Neuron*, 32(6), 969-979.
- Frith, U. & Frith, C. D. (2003). Development and Neurophysiology of Mentalizing. *Philosophical Transactions: Biological Sciences*, 358(1431), 459-473.

- Gallagher, H. L., Happé, F., Brunswick, N., Fletcher, P. C., Frith, U. & Frith, C. D. (2000). Reading the mind in cartoons and stories: an fMRI study of 'theory of the mind' in verbal and nonverbal tasks. *Neuropsychologia*, 38(1), 11-21.
- Gallese, V. & Goldman, A. (1998). Mirror neurons and the simulation theory of mind-reading. *Trends In Cognitive Sciences*, 2(12), 493-501.
- Gargaro, B. A., Rinehart, N. J., Bradshaw, J. L., Tonge, B. J. & Sheppard, D. M. (2011). Autism and ADHD: How far have we come in the comorbidity debate? *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 35(5), 1081-1088.
- Gavilán, J. M. & García-Albea, J. E. (2011). Theory of mind and language comprehension in schizophrenia: Poor mindreading affects figurative language comprehension beyond intelligence deficits. *Journal of Neurolinguistics*, 24(1), 54-69.
- Geller, B., Zimmerman, B., Williams, M., Bolhofner, K., Craney, J. L., Delbello, M. P. et al. (2000). Diagnostic characteristics of 93 cases of prepubertal and early adolescent bipolar disorder phenotype by gender, puberty and comorbid attention deficit hyperactivity disorder. *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology*, 10(3), 157-164.
- Ghanizadeh, A. (2010). Factor analysis on ADHD and autism spectrum disorder DSM-IV-derived items shows lack of overlap. *European Child & Adolescent Psychiatry*, 19(10), 797-798.
- Giovagnoli, A. R., Del Pesce, M., Mascheroni, S., Simoncelli, M., Laiacona, M. & Capitani, E. (1996). Trail making test: normative values from 287 normal adult controls. *Italian Journal Of Neurological Sciences*, 17(4), 305-309.
- Glass, K. & Flory, K. (2012). Are symptoms of ADHD related to substance use among college students? *Psychology of Addictive Behaviors*, 26(1), 124-132.
- Golan, O., Baron-Cohen, S. & Hill, J. (2006). The Cambridge Mindreading (CAM) Face-Voice Battery: Testing Complex Emotion Recognition in Adults with and without Asperger Syndrome. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 36(2), 169-183.
- Gopnik, A. & Schulz, L. (2004). Mechanisms of theory formation in young children. *Trends In Cognitive Sciences*, 8(8), 371-377.
- Goulardins, J. B., Marques, J. C. F. B. & Casella, E. B. (2011). Quality of life and psychomotor profile of children with attention deficit hyperactivity disorder (ADHD). *Arquivos De Neuro-Psiquiatria*, 69(4), 630-653.
- Gray, J. A. (1982). *The neuropsychology of anxiety: An enquiry into the functions of the septo-hippocampal system*. New York, NY US: Clarendon Press/Oxford University Press.
- Gray, J. A. (1987). The neuropsychology of emotion and personality. In S. M. Stahl, S. D. Iversen & E. C. Goodman (Hrsg.), *Cognitive neurochemistry*. (S. 171-190). New York, NY US: Oxford University Press.
- Greenbaum, R. L., Stevens, S. A., Nash, K., Koren, G. & Rovet, J. (2009). Social cognitive and emotion processing abilities of children with fetal alcohol spectrum disorders: A comparison with attention deficit hyperactivity disorder. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 33(10), 1656-1670.
- Gregory, C., Lough, S., Stone, V., Erzinclioglu, S., Martin, L., Baron-Cohen, S. et al. (2002). Theory of mind in patients with frontal variant frontotemporal dementia and Alzheimer's disease: theoretical and practical implications. *Brain: A Journal of Neurology*, 125(Pt 4), 752-764.
- Gropper, R. J. & Tannock, R. (2009). A pilot study of working memory and academic achievement in college students with ADHD. *Journal of Attention Disorders*, 12(6), 574-581.

- Groß, J., Blocher, D., Trott, G. E. & Rösler, M. (1999). Erfassung des hyperkinetischen Syndroms bei Erwachsenen. *Der Nervenarzt*, 70(1), 20-25.
- Grützmaker, H. (2001). Unfallgefährdung bei Aufmerksamkeits- und Hyperaktivitätsstörung. *Deutsches Ärzteblatt*, 98(34-35), 2195-.
- Günther, T., Konrad, K., De Brito, S. A., Herpertz-Dahlmann, B. & Vloet, T. D. (2011). Attentional functions in children and adolescents with ADHD, depressive disorders, and the comorbid condition. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 52(3), 324-331.
- Guyer, A. E., McClure, E. B., Adler, A. D., Brotman, M. A., Rich, B. A., Kimes, A. S. et al. (2007). Specificity of facial expression labeling deficits in childhood psychopathology. *Journal Of Child Psychology And Psychiatry, And Allied Disciplines*, 48(9), 863-871.
- Hale, J. B., Reddy, L. A., Decker, S. L., Thompson, R., Henzel, J., Teodori, A. et al. (2009). Development and validation of an attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) executive function and behavior rating screening battery. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 31(8), 897-912.
- Hale, T. S., Bookheimer, S., McGough, J. J., Phillips, J. M. & McCracken, J. T. (2007). Atypical brain activation during simple & complex levels of processing in adult ADHD: an fMRI study. *Journal of Attention Disorders*, 11(2), 125-140.
- Halmøy, A., Fasmer, O. B., Gillberg, C. & Haavik, J. (2009). Occupational outcome in adult ADHD: impact of symptom profile, comorbid psychiatric problems, and treatment: a cross-sectional study of 414 clinically diagnosed adult ADHD patients. *Journal of Attention Disorders*, 13(2), 175-187.
- Halstead, W. C. (1947). *Brain and Intelligence: A Quantitative Study of the Frontal Lobes*. Chicago: University of Chicago Press.
- Hampel, P. & Desman, C. (2006). Stressverarbeitung und Lebensqualität bei Kindern und Jugendlichen mit Aufmerksamkeitsdefizit-/ Hyperaktivitätsstörung. *Praxis der Kinderpsychologie und Kinderpsychiatrie*, 55(6), 425-443.
- Happé, F. (1994). An advanced test of theory of mind: Understanding of story characters' thoughts and feelings by able autistic, mentally handicapped, and normal children and adults. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 24(2), 129-154.
- Happé, F., Winner, E. & Brownell, H. (1998). The getting of wisdom: Theory of mind in old age. *Developmental Psychology*, 34(2), 358-362.
- Hart, A. J., Whalen, P. J., Shin, L. M., McInerney, S. C., Fischer, H. & Rauch, S. L. (2000). Differential response in the human amygdala to racial outgroup vs ingroup face stimuli. *NeuroReport*, 11(11), 2351-2354.
- Hastings, R. P., Beck, A., Daley, D. & Hill, C. (2005). Symptoms of ADHD and their correlates in children with intellectual disabilities. *Research in Developmental Disabilities*, 26(5), 456-468.
- Haxby, J. V., Hoffman, E. A. & Gobbini, M. I. (2000). The distributed human neural system for face perception. *Trends In Cognitive Sciences*, 4(6), 223-233.
- Haxby, J. V., Hoffman, E. A. & Gobbini, M. I. (2002). Human neural systems for face recognition and social communication. *Biological Psychiatry*, 51(1), 59-67.
- Heavey, L., Phillips, W., Baron-Cohen, S. & Rutter, M. (2000). The Awkward Moments Test: A naturalistic measure of social understanding in autism. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 30(3), 225-236.
- Hedges, D., Reimherr, F. W., Rogers, A., Strong, R. & Wender, P. H. (1995). An open trial of venlafaxine in adult patients with attention deficit hyperactivity disorder. *Psychopharmacology Bulletin*, 31(4), 779-783.

- Heider, F. & Simmel, M. (1944). An Experimental Study of Apparent Behavior. *The American Journal of Psychology*, 57(2), 243-259.
- Hellwig-Brida, S., Daseking, M., Petermann, F. & Goldbeck, L. (2010). Intelligenz- und Aufmerksamkeitsleistungen von Jungen mit ADHS. *Zeitschrift für Psychiatrie, Psychologie und Psychotherapie*, 58(4), 299-308.
- Herold, R., Tényi, T., Lénárd, K. & Trixler, M. (2002). Theory of mind deficit in people with schizophrenia during remission. *Psychological Medicine: A Journal of Research in Psychiatry and the Allied Sciences*, 32(6), 1125-1129.
- Hervey, A. S., Epstein, J. N. & Curry, J. F. (2004). Neuropsychology of adults with attention-deficit/hyperactivity disorder: a meta-analytic review. *Neuropsychology*, 18(3), 485-503.
- Hesslinger, B., Tebartz van Elst, L., Nyberg, E., Dykierrek, P., Richter, H., Berner, M. et al. (2002). Psychotherapy of attention deficit hyperactivity disorder in adults - a pilot study using a structured skills training program. *European Archives Of Psychiatry And Clinical Neuroscience*, 252(4), 177-184.
- Hill, S. Y., Kostelnik, B., Holmes, B., Goradia, D., McDermott, M., Diwadkar, V. et al. (2007). fMRI BOLD response to the eyes task in offspring from multiplex alcohol dependence families. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 31(12), 2028-2035.
- Hodgens, J. B., Cole, J. & Boldizar, J. (2000). Peer-based differences among boys with ADHD. *Journal Of Clinical Child Psychology*, 29(3), 443-452.
- Hoffmann, H. (2007, unveränderte Neuauflage der Originalausgabe von 1845). *Der Struwwelpeter*. Köln: Schwager & Steinlein.
- Hornig-Rohan, M. & Amsterdam, J. D. (2002). Venlafaxine versus stimulant therapy in patients with dual diagnosis ADD and depression. *Progress In Neuro-Psychopharmacology & Biological Psychiatry*, 26(3), 585-589.
- Hoza, B. (2007). Peer functioning in children with ADHD. *Journal Of Pediatric Psychology*, 32(6), 655-663.
- Hoza, B., Mrug, S., Gerdes, A. C., Hinshaw, S. P., Bukowski, W. M., Gold, J. A. et al. (2005). What aspects of peer relationships are impaired in children with attention-deficit/hyperactivity disorder? *Journal Of Consulting And Clinical Psychology*, 73(3), 411-423.
- Huang-Pollock, C. L. & Nigg, J. T. (2003). Searching for the attention deficit in attention deficit hyperactivity disorder: The case of visuospatial orienting. *Clinical Psychology Review*, 23(6), 801-830.
- Hughes, C. (1998). Finding your marbles: does preschoolers' strategic behavior predict later understanding of mind? *Developmental Psychology*, 34(6), 1326-1339.
- Hughes, C., Dunn, J. & White, A. (1998). Trick or Treat?: Uneven Understanding of Mind and Emotion and Executive Dysfunction in "Hard-to-manage" Preschoolers. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 39(7), 981-994.
- Hughes, C. & Ensor, R. (2007). Executive function and theory of mind: Predictive relations from ages 2 to 4. *Developmental Psychology*, 43(6), 1447-1459.
- Hurks, P. P. M., Hendriksen, J. G. M., Vles, J. S. H., Kalff, A. C., Feron, F. J. M., Kroes, M. et al. (2004). Verbal fluency over time as a measure of automatic and controlled processing in children with ADHD. *Brain and Cognition*, 55(3), 535-544.
- Hutchinson, A. D., Mathias, J. L. & Banich, M. T. (2008). Corpus callosum morphology in children and adolescents with attention deficit hyperactivity disorder: A meta-analytic review. *Neuropsychology*, 22(3), 341-349.
- Hwang, S. S., Lee, J.-Y., Cho, S.-J., Lee, D.-W., Kim, Y.-S. & Jung, H.-Y. (2009). The model of the relationships among the predictors of quality of life in chronic stage of

- schizophrenia. *Progress In Neuro-Psychopharmacology & Biological Psychiatry*, 33(7), 1113-1118.
- Hynd, G. W., Semrud-Clikeman, M., Lorys, A. R., Novey, E. S., Eliopoulos, D. & Lyytinen, H. (1991). Corpus callosum morphology in attention deficit-hyperactivity disorder: morphometric analysis of MRI. *Journal of Learning Disabilities*, 24(3), 141-146.
- Ibáñez, A., Petroni, A., Urquina, H., Torrente, F., Torralva, T., Hurtado, E. et al. (2011). Cortical deficits of emotional face processing in adults with ADHD: its relation to social cognition and executive function. *Social Neuroscience*, 6(5-6), 464-481.
- Inoue, Y., Tonooka, Y., Yamada, K. & Kanba, S. (2004). Deficiency of theory of mind in patients with remitted mood disorder. *Journal of Affective Disorders*, 82(3), 403-409.
- Inoue, Y., Yamada, K., Hirano, M., Shinohara, M., Tamaoki, T., Iguchi, H. et al. (2006). Impairment of theory of mind in patients in remission following first episode of schizophrenia. *European Archives Of Psychiatry And Clinical Neuroscience*, 256(5), 326-328.
- Inoue, Y., Yamada, K. & Kanba, S. (2006). Deficit in theory of mind is a risk for relapse of major depression. *Journal of Affective Disorders*, 95(1-3), 125-127.
- Jacob, C. P., Philipsen, A., Ebert, D. & Deckert, J. (2008). Multimodale Therapie der Aufmerksamkeitsdefizit-/ Hyperaktivitätsstörung im Erwachsenenalter. *Der Nervenarzt*, 79(7), 801-808.
- Jacob, C. P., Romanos, J., Dempfle, A., Heine, M., Windemuth-Kieselbach, C., Kruse, A. et al. (2007). Co-morbidity of adult attention-deficit/hyperactivity disorder with focus on personality traits and related disorders in a tertiary referral center. *European Archives Of Psychiatry And Clinical Neuroscience*, 257(6), 309-317.
- Janssen, I., Krabbendam, L., Jolles, J. & van Os, J. (2003). Alterations in theory of mind in patients with schizophrenia and non-psychotic relatives. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 108(2), 110-117.
- Jenkins, J. M. & Astington, J. W. (1996). Cognitive Factors and Family Structure Associated With Theory of Mind Development in Young Children. *Developmental Psychology*, 32(1), 70-78.
- Johnson, D. E., Epstein, J. N., Waid, L. R., Latham, P. K., Voronin, K. E. & Anton, R. F. (2001). Neuropsychological performance deficits in adults with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 16(6), 587-604.
- Johnson, K. A., Robertson, I. H., Kelly, S. P., Silk, T. J., Barry, E., Dáibhis, A. et al. (2007). Dissociation in performance of children with ADHD and high-functioning autism on a task of sustained attention. *Neuropsychologia*, 45(10), 2234-2245.
- Jolliffe, T. & Baron-Cohen, S. (1999). The Strange Stories Test: A replication with high-functioning adults with autism or Asperger syndrome. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 29(5), 395-406.
- Kaland, N., Moller-Nielsen, A., Callesen, K., Mortensen, E. L., Gottlieb, D. & Smith, L. (2002). A new "advanced" test of theory of mind: Evidence from children and adolescents with Asperger syndrome. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 43(4), 517-528.
- Kalbe, E., Grabenhorst, F., Brand, M., Kessler, J., Hilker, R. & Markowitsch, H. J. (2007). Elevated emotional reactivity in affective but not cognitive components of theory of mind: a psychophysiological study. *Journal Of Neuropsychology*, 1(Pt 1), 27-38.
- Kalbe, E., Schlegel, M., Sack, A. T., Nowak, D. A., Dafotakis, M., Bangard, C. et al. (2010). Dissociating cognitive from affective theory of mind: A TMS study.

- Cortex: A Journal Devoted to the Study of the Nervous System and Behavior*, 46(6), 769-780.
- Katusic, S. K., Barbaresi, W. J., Colligan, R. C., Weaver, A. L., Leibson, C. L. & Jacobsen, S. J. (2005). Psychostimulant treatment and risk for substance abuse among young adults with a history of attention-deficit/hyperactivity disorder: a population-based, birth cohort study. *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology*, 15(5), 764-776.
- Kaufmann, L., Zieren, N., Zotter, S., Karall, D., Scholl-Bürgi, S., Haberlandt, E. et al. (2010). Predictive validity of attentional functions in differentiating children with and without ADHD: A componential analysis. *Developmental Medicine And Child Neurology*, 52(4), 371-378.
- Kerr, N., Dunbar, R. I. M. & Bentall, R. P. (2003). Theory of mind deficits in bipolar affective disorder. *Journal of Affective Disorders*, 73(3), 253-259.
- Kessler, R. C., Adler, L. A., Barkley, R. A., Biederman, J., Conners, C. K., Demler, O. et al. (2006). The Prevalence and Correlates of Adult ADHD in the United States: Results From the National Comorbidity Survey Replication. *The American Journal Of Psychiatry*, 163(4), 716-723.
- Kessler, R. C., Lane, M., Stang, P. E. & Van Brunt, D. L. (2009). The prevalence and workplace costs of adult attention deficit hyperactivity disorder in a large manufacturing firm. *Psychological Medicine*, 39(1), 137-147.
- Keysers, C. & Gazzola, V. (2007). Integrating simulation and theory of mind: from self to social cognition. *Trends In Cognitive Sciences*, 11(5), 194-196.
- Kilian, R., Matschinger, H. & Angermeyer, M. C. (2000). Die subjektive Lebensqualität bei Patienten mit somatischen und psychischen Erkrankungen in stationärer Behandlung im Vergleich zur Allgemeinbevölkerung: Eine Anwendung des WHOQOL-BREF. In M. Bullinger, J. Siegrist & U. Ravens-Sieberer (Hrsg.), *Lebensqualitätsforschung aus mediznpsychologischer und -soziologischer Perspektive* (S. 79-97). Göttingen: Hogrefe.
- Klin, A. (2000). Attributing social meaning to ambiguous visual stimuli in higher-functioning autism and Asperger syndrome: The Social Attribution Task. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 41(7), 831-846.
- Koerner, J., Chuleva, S. & Clausen, H.-J. (2009). Anwendung des MASC, eines neuen Instrumentes zur Erfassung sozialkognitiver Kompetenzen bei Jugendlichen. *Praxis der Kinderpsychologie und Kinderpsychiatrie*, 58(8), 635-654.
- Kohn, J. & Esser, G. (2008). ADHS im Jugend- und Erwachsenenalter. *Monatsschrift Kinderheilkunde*, 156(8), 748-756.
- Konrad, K. & Rösler, M. (2009). Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätssyndrom in der Lebensspanne. *Der Nervenarzt*, 80(11), 1302-1311.
- Koob, G. F. & Le Moal, M. (2001). Drug addiction, dysregulation of reward, and allostasis. *Neuropsychopharmacology*, 24(2), 97-129.
- Kornreich, C., Delle-Vigne, D., Knittel, J., Nerincx, A., Campanella, S., Noel, X. et al. (2011). Impaired conditional reasoning in alcoholics: a negative impact on social interactions and risky behaviors? *Addiction*, 106(5), 951-959.
- Kortte, K. B., Horner, M. D. & Windham, W. K. (2002). The Trail Making Test, Part B: Cognitive Flexibility or Ability to Maintain Set? *Applied Neuropsychology*, 9(2), 106 - 109.
- Koziol, L. F. & Stout, C. E. (1992). Use of a verbal fluency measure in understanding and evaluating ADHD as an executive function disorder. *Perceptual and Motor Skills*, 75(3, Pt 2), 1187-1192.

- Kramer, J. (2009). *Metaanalytische Studien zu Intelligenz und Berufsleistung in Deutschland*. Unveröffentlichte Dissertation, Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Bonn.
- Krause, J. & Krause, K.-H. (2009). *ADHS im Erwachsenenalter : Die Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung bei Erwachsenen*. Stuttgart: Schattauer.
- Krause, K.-H., Dresel, S. H., Krause, J., Kung, H. F. & Tatsch, K. (2000). Increased striatal dopamine transporter in adult patients with attention deficit hyperactivity disorder: effects of methylphenidate as measured by single photon emission computed tomography. *Neuroscience Letters*, 285(2), 107-110.
- Krause, K.-H., Krause, J. & Trott, G. E. (1998). Das hyperkinetische Syndrom (Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung) des Erwachsenenalters. *Der Nervenarzt*, 69(7), 543-556.
- Kuntsi, J., Eley, T. C., Taylor, A., Hughes, C., Asherson, P., Caspi, A. et al. (2004). Co-occurrence of ADHD and low IQ has genetic origins. *American Journal Of Medical Genetics. Part B, Neuropsychiatric Genetics: The Official Publication Of The International Society Of Psychiatric Genetics*, 124B(1), 41-47.
- Kurscheidt, J. C., Peiler, P., Behnken, A., Abel, S., Pedersen, A., Suslow, T. et al. (2008). Acute effects of methylphenidate on neuropsychological parameters in adults with ADHD: possible relevance for therapy. *Journal Of Neural Transmission (Vienna, Austria: 1996)*, 115(2), 357-362.
- LaCava, P. G., Golan, O., Baron-Cohen, S. & Myles, B. S. (2007). Using assistive technology to teach emotion recognition to students with Asperger syndrome: A Pilot Study. *Remedial and Special Education*, 28(3), 174-181.
- Lahera, G., Montes, J. M., Benito, A., Valdivia, M., Medina, E., Mirapeix, I. et al. (2008). Theory of mind deficit in bipolar disorder: Is it related to a previous history of psychotic symptoms? *Psychiatry Research*, 161(3), 309-317.
- Lampe, K. (2007). *Spezifizierung neuropsychologischer Defizite bei Patienten mit der Verdachtsdiagnose einer Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung im Erwachsenenalter*. Unveröffentlichte Dissertation, Universität Bielefeld.
- Lampe, K., Konrad, K., Kroener, S., Fast, K., Kunert, H. J. & Herpertz, S. C. (2007). Neuropsychological and behavioural disinhibition in adult ADHD compared to borderline personality disorder. *Psychological Medicine*, 37(12), 1717-1729.
- Lane, B. A. (2004). *The differential neuropsychological/cognitive profiles of ADHD subtypes: A meta-analysis*. ProQuest Information & Learning, US.
- Langdon, R. & Coltheart, M. (1999). Mentalising, schizotypy, and schizophrenia. *Cognition*, 71(1), 43-71.
- Laucht, M. & Schmidt, M. H. (2004). Mütterliches Rauchen in der Schwangerschaft: Risikofaktor für eine ADHS des Kindes? *Zeitschrift für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie*, 32(3), 177-185.
- Lechert, Y., Schroedter, J. & Lüttinger, P. (2006). *Die Umsetzung der Bildungsklassifikation CASMIN für die Volkszählung 1970, die Mikrozensus-Zusatzerhebung 1971 und die Mikrozensus 1976-2004. ZUMA-Methodenbericht 2006/12*. Mannheim: Zentrum für Umfragen, Methoden und Analysen.
- Lee, L., Harkness, K. L., Sabbagh, M. A. & Jacobson, J. A. (2005). Mental state decoding abilities in clinical depression. *Journal of Affective Disorders*, 86(2-3), 247-258.
- Lehrl, S. (1992). *Mehrfachwahl - Wortschatz - Intelligenztest MWT-B*. Erlangen: Perimed-spitta.
- Leslie, A. M. (1987). Pretense and representation: The origins of 'theory of mind.'. *Psychological Review*, 94(4), 412-426.

- Leslie, A. M., Friedman, O. & German, T. P. (2004). Core mechanisms in 'theory of mind'. *Trends In Cognitive Sciences*, 8(12), 528-533.
- Levin, E. D., Conners, C. K., Sparrow, E., Hinton, S. C., Erhardt, D., Meck, W. H. et al. (1996). Nicotine effects on adults with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Psychopharmacology*, 123(1), 55-63.
- Levin, F. R., Evans, S. M. & Kleber, H. D. (1998). Prevalence of adult attention-deficit hyperactivity disorder among cocaine abusers seeking treatment. *Drug and Alcohol Dependence*, 52(1), 15-25.
- Levine, D., Marzali, E. & Hodd, J. (1997). Emotion Processing in Borderline Personality Disorders. *The Journal Of Nervous And Mental Disease*, 185(4), 240-246.
- Li, J.-Y., Zou, X.-B. & Jing, J. (2005). Studies of the Executive Function Profiles in Children with Attention Deficit Hyperactivity Disorder. *Chinese Mental Health Journal*, 19(3), 162-165.
- Liddle, B. & Nettle, D. (2006). Higher-order theory of mind and social competence in school-age children. *Journal of Cultural and Evolutionary Psychology*, 4(3-4), 231-244.
- Lienert, G. A. (1969). *Testaufbau und Testanalyse* (3. Aufl.). Weilheim: Beltz.
- Linderkamp, F. & Lauth, G. (2011). Zur Wirksamkeit pharmakologischer und psychotherapeutischer Therapien bei Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS) im Erwachsenenalter: Eine empirische Metaanalyse. *Verhaltenstherapie*, 21(4), 229-238.
- Linnet, K. M., Dalsgaard, S., Obel, C., Wisborg, K., Henriksen, T. B., Rodriguez, A. et al. (2003). Maternal lifestyle factors in pregnancy risk of attention deficit hyperactivity disorder and associated behaviors: review of the current evidence. *The American Journal Of Psychiatry*, 160(6), 1028-1040.
- Lovejoy, D. W., Ball, J. D., Keats, M., Stutts, M., Spain, E. H., Janda, L. et al. (1999). Neuropsychological performance of adults with attention deficit hyperactivity disorder (ADHD): Diagnostic classification estimates for measures of frontal lobe/executive functioning. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 5(3), 222-233.
- Lynch, T. R., Rosenthal, M. Z., Kosson, D. S., Cheavens, J. S., Lejuez, C. W. & Blair, R. J. R. (2006). Heightened Sensitivity to Facial Expressions of Emotion in Borderline Personality Disorder. *Emotion*, 6(4), 647-655.
- Lysaker, P. H., Erickson, M. A., Buck, B., Buck, K. D., Olesek, K., Grant, M. L. A. et al. (2011). Metacognition and social function in schizophrenia: Associations over a period of five months. *Cognitive Neuropsychiatry*, 16(3), 241-255.
- Lyvers, M. (2000). 'Loss of control' in alcoholism and drug addiction: A neuroscientific interpretation. *Experimental and Clinical Psychopharmacology*, 8(2), 225-245.
- Lyvers, M. & Tobias-Webb, J. (2010). Effects of acute alcohol consumption on executive cognitive functioning in naturalistic settings. *Addictive Behaviors*, 35(11), 1021-1028.
- Mangina, C. A. & Beuzeron-Mangina, H. (2009). Similarities and differences between learning abilities, "pure" learning disabilities, "pure" ADHD and comorbid ADHD with learning disabilities. *International Journal Of Psychophysiology: Official Journal Of The International Organization Of Psychophysiology*, 73(2), 170-177.
- Marchetta, N. D. J., Hurks, P. P. M., De Sonneville, L. M. J., Krabbendam, L. & Jolles, J. (2008). Sustained and focused attention deficits in adult ADHD. *Journal of Attention Disorders*, 11(6), 664-676.

- Marchetta, N. D. J., Hurks, P. P. M., Krabbendam, L. & Jolles, J. (2008). Interference control, working memory, concept shifting, and verbal fluency in adults with attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD). *Neuropsychology*, 22(1), 74-84.
- Martinussen, R., Hayden, J., Hogg-Johnson, S. & Tannock, R. (2005). A Meta-Analysis of Working Memory Impairments in Children With Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 44(4), 377-384.
- Marton, I., Wiener, J., Rogers, M., Moore, C. & Tannock, R. (2009). Empathy and Social Perspective Taking in Children with Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. *Journal Of Abnormal Child Psychology*, 37(1), 107-118.
- Mattejat, F. & Remschmidt, H. (2006). *Inventar zur Erfassung der Lebensqualität bei Kindern und Jugendlichen*. Göttingen: Hogrefe.
- Matza, L., Johnston, J., Faries, D., Malley, K. & Brod, M. (2007). Responsiveness of the Adult Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder Quality of Life Scale (AAQoL). *Quality of Life Research*, 16(9), 1511-1520.
- Mayes, S. D. & Calhoun, S. L. (2006). WISC-IV and WISC-III profiles in children with ADHD. *Journal of Attention Disorders*, 9(3), 486-493.
- Mayes, S. D., Calhoun, S. L. & Crowell, E. W. (2000). Learning disabilities and ADHD: Overlapping spectrum disorders. *Journal of Learning Disabilities*, 33(5), 417-424.
- McAuley, T., Chen, S., Goos, L., Schachar, R. & Crosbie, J. (2010). Is the Behavior Rating Inventory of Executive Function more strongly associated with measures of impairment or executive function? *Journal of the International Neuropsychological Society*, 16(3), 495-505.
- McDermott, S. P. (2009). Cognitive therapy for adults with ADHD. In T. E. Brown (Hrsg.), *ADHD comorbidities: Handbook for ADHD complications in children and adults*. (S. 399-414). Arlington, VA US: American Psychiatric Publishing, Inc.
- McDonald, A. (2010). *Verbal learning and memory in adults with attention-deficit/hyperactivity disorder: An examination of gender differences*. Unveröffentlichte Dissertation, Widener University.
- McGee, R. & Share, D. L. (1988). Attention deficit disorder-hyperactivity and academic failure: Which comes first and what should be treated? *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 27(3), 318-325.
- McGillivray, J. A. & Baker, K. L. (2009). Effects of comorbid ADHD with learning disabilities on anxiety, depression, and aggression in adults. *Journal of Attention Disorders*, 12(6), 525-531.
- McGlamery, M. E., Ball, S. E., Henley, T. B. & Besozzi, M. (2007). Theory of mind, attention, and executive function in kindergarten boys. *Emotional & Behavioural Difficulties*, 12(1), 29-47.
- McGough, J. J. & Barkley, R. A. (2004). Diagnostic controversies in adult attention deficit hyperactivity disorder. *The American Journal Of Psychiatry*, 161(11), 1948-1956.
- McLoughlin, G., Albrecht, B., Banaschewski, T., Rothenberger, A., Brandeis, D., Asherson, P. et al. (2009). Performance monitoring is altered in adult ADHD: a familial event-related potential investigation. *Neuropsychologia*, 47(14), 3134-3142.
- McPherson, D. L. & Salamat, M. T. (2004). Interactions among variables in the P300 response to a continuous performance task in normal and ADHD adults. *Journal Of The American Academy Of Audiology*, 15(10), 666-677.
- McQuade, J. D. & Hoza, B. (2008). Peer problems in Attention Deficit Hyperactivity Disorder: current status and future directions. *Developmental Disabilities Research Reviews*, 14(4), 320-324.

- Michelson, D., Adler, L., Spencer, T., Reimherr, F. W., West, S. A., Allen, A. J. et al. (2003). Atomoxetine in adults with ADHD: two randomized, placebo-controlled studies. *Biological Psychiatry*, 53(2), 112-120.
- Mick, E., Faraone, S. V. & Biederman, J. (2004). Age-dependent expression of attention-deficit/hyperactivity disorder symptoms. *The Psychiatric Clinics Of North America*, 27(2), 215-224.
- Milberger, S., Biederman, J., Faraone, S. V., Guite, J. & Tsuang, M. T. (1997). Pregnancy, delivery and infancy complications and attention deficit hyperactivity disorder: issues of gene-environment interaction. *Biological Psychiatry*, 41(1), 65-75.
- Miller, T. W., Nigg, J. T. & Faraone, S. V. (2007). Axis I and II comorbidity in adults with ADHD. *Journal of Abnormal Psychology*, 116(3), 519-528.
- Minnebusch, D. A. & Daum, I. (2009). Neuropsychological mechanisms of visual face and body perception. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 33(7), 1133-1144.
- Mo, S., Su, Y., Chan, R. C. K. & Liu, J. (2008). Comprehension of metaphor and irony in schizophrenia during remission: The role of theory of mind and IQ. *Psychiatry Research*, 157(1-3), 21-29.
- Montag, C., Ehrlich, A., Neuhaus, K., Dziobek, I., Heekeren, H. R., Heinz, A. et al. (2010). Theory of mind impairments in euthymic bipolar patients. *Journal of Affective Disorders*, 123(1-3), 264-269.
- Montes, L. G. A., Ricardo-Garcell, J., De La Torre, L. B., Alcántara, H. P., García, R. B. M., Fernández-Bouzas, A. et al. (2010). Clinical correlations of grey matter reductions in the caudate nucleus of adults with attention deficit hyperactivity disorder. *Journal of Psychiatry & Neuroscience*, 35(4), 238-246.
- Monuteaux, M. C., Mick, E., Faraone, S. V. & Biederman, J. (2010). The influence of sex on the course and psychiatric correlates of ADHD from childhood to adolescence: A longitudinal study. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 51(3), 233-241.
- Morris, T. W. & Levinson, E. M. (1995). Relationship Between Intelligence and Occupational Adjustment and Functioning: A Literature Review. *Journal of Counseling & Development*, 73(5), 503-514.
- Morrison, J. R. & Stewart, M. A. (1973). The psychiatric status of the legal families of adopted hyperactive children. *Archives Of General Psychiatry*, 28(6), 888-891.
- Muir-Broadbent, J. E., Rosenstein, L. D., Medina, D. E. & Soderberg, C. (2002). Neuropsychological test performance of children with ADHD relative to test norms and parent behavioral ratings. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 17(7), 671-689.
- Müller, B. (2008). *Subjektive Lebensqualität von Menschen mit einer psychischen Erkrankung: Von der Messung der Lebenszufriedenheit zu dynamischen Anpassungsprozessen und Recovery. Ergebnisse einer Längsschnittuntersuchung mit Methodentriangulation*. Unveröffentlichte Dissertation, Philosophischen Fakultät der Universität Zürich.
- Müller, B. W., Gimbel, K., Keller-Pließnig, A., Sartory, G., Gastpar, M. & Davids, E. (2007). Neuropsychological assessment of adult patients with attention-deficit/hyperactivity disorder. *European Archives Of Psychiatry And Clinical Neuroscience*, 257(2), 112-119.
- Müller, J., Hess, J. & Hager, A. (2012). Minor symptoms of depression in patients with congenital heart disease have a larger impact on quality of life than limited exercise capacity. *International Journal Of Cardiology*, 154(3), 265-269.
- Mulligan, A., Anney, R. J. L., O'Regan, M., Chen, W., Butler, L., Fitzgerald, M. et al. (2009). Autism symptoms in attention deficit/hyperactivity disorder: A familial trait

- which correlates with conduct, oppositional defiant, language and motor disorders. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 39(2), 197-209.
- Murphy, P. (2001). Cognitive functioning in adults with Attention-Deficit/ Hyperactivity Disorder. *Journal of Attention Disorders*, 5(4), 203-209.
- National Collaborating Centre for Mental Health. (2009). *Diagnosis and management of ADHD in children, young people and adults*. London: The British Psychological Society and The Royal College of Psychiatrists.
- Nickel, R., Hardt, J., Kappis, B., Schwab, R. & Egle, U. T. (2010). Determinanten der Lebensqualität bei somatoformen Störungen mit Leitsymptom Schmerz - Plädoyer für eine Subgruppen-Differenzierung im ICD-11. *Zeitschrift für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie*, 56(1), 3-22.
- Niemann, H., Sturm, W., Thöne-Otto, A. I. T. & Willmes, K. (2008). *California Verbal Learning Test - deutschsprachige Adaptation*. Frankfurt/Main: Pearson Assessment & Information.
- Nigg, J. T. (2005). Neuropsychologic theory and findings in attention-deficit/hyperactivity disorder: the state of the field and salient challenges for the coming decade. *Biological Psychiatry*, 57(11), 1424-1435.
- Nijmeijer, J. S., Minderaa, R. B., Buitelaar, J. K., Mulligan, A., Hartman, C. A. & Hoekstra, P. J. (2008). Attention-deficit/hyperactivity disorder and social dysfunctioning. *Clinical Psychology Review*, 28(4), 692-708.
- Nomura, Y., Marks, D. J. & Halperin, J. M. (2010). Prenatal exposure to maternal and paternal smoking on attention deficit hyperactivity disorders symptoms and diagnosis in offspring. *The Journal Of Nervous And Mental Disease*, 198(9), 672-678.
- Normand, S., Schneider, B. H., Lee, M. D., Maisonneuve, M.-F., Kuehn, S. M. & Robaey, P. (2011). How do children with ADHD (mis)manage their real-life dyadic friendships? A multi-method investigation. *Journal of Abnormal Child Psychology: An official publication of the International Society for Research in Child and Adolescent Psychopathology*, 39(2), 293-305.
- Normand, S., Schneider, B. H. & Robaey, P. (2007). Attention-deficit/hyperactivity disorder and the challenges of close friendship. *Journal of the Canadian Academy of Child and Adolescent Psychiatry / Journal de l'Académie canadienne de psychiatrie de l'enfant et de l'adolescent*, 16(2), 67-73.
- Nyberg, E. & Stieglitz, R.-D. (2006). Psychotherapie der Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS) im Erwachsenenalter. *Zeitschrift für Psychiatrie, Psychologie und Psychotherapie*, 54(2), 111-121.
- Nydén, A., Niklasson, L., Stahlberg, O., Anckarsater, H., Wentz, E., Rastam, M. et al. (2010). Adults with autism spectrum disorders and ADHD neuropsychological aspects. *Research in Developmental Disabilities*, 31(6), 1659-1668.
- O'Bryant, S. E., Falkowski, J., Hobson, V., Johnson, L., Hall, J., Schrimsher, G. W. et al. (2011). Executive functioning mediates the link between other neuropsychological domains and daily functioning: a Project FRONTIER study. *International Psychogeriatrics / IPA*, 23(1), 107-113.
- Oberlin, B. G., Alford, J. L. & Marrocco, R. T. (2005). Normal attention orienting but abnormal stimulus alerting and conflict effect in combined subtype of ADHD. *Behavioural Brain Research*, 165(1), 1-11.
- Oberman, L. M. & Ramachandran, V. S. (2007). The Simulating Social Mind: The Role of the Mirror Neuron System and Simulation in the Social and Communicative Deficits of Autism Spectrum Disorders. *Psychological Bulletin*, 133(2), 310-327.

- Obolensky, N. (2006). *Working memory and executive functioning in adults with attention-deficit hyperactivity disorder without comorbidity*. Unveröffentlichte Dissertation, Long Island University.
- Ohlmeier, M. D., Goseberg, E., Roy, M., Dillo, W., Kordon, A. & Prox-Vagedes, V. (2011). Alcohol and drug dependence in adults with attention-deficit/hyperactivity disorder: Data from Germany. *The European Journal of Psychiatry*, 25(3), 150-163.
- Ohlmeier, M. D., Peters, K., Kordon, A., Seifert, J., Wildt, B. T., Wiese, B. et al. (2007). Nicotine and alcohol dependence in patients with comorbid attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD). *Alcohol And Alcoholism (Oxford, Oxfordshire)*, 42(6), 539-543.
- Oldershaw, A., Hambrook, D., Tchanturia, K., Treasure, J. & Schmidt, U. (2010). Emotional theory of mind and emotional awareness in recovered anorexia nervosa patients. *Psychosomatic Medicine*, 72(1), 73-79.
- Oscar-Berman, M. & Marinković, K. (2007). Alcohol: effects on neurobehavioral functions and the brain. *Neuropsychology Review*, 17(3), 239-257.
- Ozonoff, S., Pennington, B. F. & Rogers, S. J. (1991). Executive Function Deficits in High-Functioning Autistic Individuals: Relationship to Theory of Mind. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 32(7), 1081-1105.
- Paal, T. & Bereczkei, T. (2007). Adult theory of mind, cooperation, Machiavellianism: The effect of mindreading on social relations. *Personality and Individual Differences*, 43(3), 541-551.
- Partington, J. E. & Leiter, R. G. (1949). Partington's Pathways Test. *Psychological Service Center Journal*, 1, 11-20.
- Pasini, A., Paloscia, C., Alessandrelli, R., Porfirio, M. C. & Curatolo, P. (2007). Attention and executive functions profile in drug naive ADHD subtypes. *Brain and Development*, 29(7), 400-408.
- Pauli-Pott, U. & Becker, K. (2011). Neuropsychological basic deficits in preschoolers at risk for ADHD: A meta-analysis. *Clinical Psychology Review*, 31(4), 626-637.
- Pelc, K., Kornreich, C., Foisy, M.-L. & Dan, B. (2006). Recognition of emotional facial expressions in attention-deficit hyperactivity disorder. *Pediatric Neurology*, 35(2), 93-97.
- Pellicano, E. (2007). Links between theory of mind and executive function in young children with autism: Clues to developmental primacy. *Developmental Psychology*, 43(4), 974-990.
- Pellicano, E. (2010). Individual Differences in Executive Function and Central Coherence Predict Developmental Changes in Theory of Mind in Autism. *Developmental Psychology*, 46(2), 530-544.
- Pennington, B. F. (2005). Toward a New Neuropsychological Model of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: Subtypes and Multiple Deficits. *Biological Psychiatry*, 57(11), 1221-1223.
- Pennington, B. F. & Ozonoff, S. (1996). Executive functions and developmental psychopathology. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 37(1), 51-87.
- Perner, J. (1991). *Understanding the representational mind*. Cambridge, MA US: The MIT Press.
- Perner, J., Kain, W. & Barchfeld, P. (2002). Executive control and higher-order theory of mind in children at risk of ADHD. *Infant and Child Development*, 11(2), 141-158.
- Perner, J. & Lang, B. (1999). Development of theory of mind and executive control. *Trends In Cognitive Sciences*, 3(9), 337-344.

- Perner, J., Lang, B. & Kloo, D. (2002). Theory of mind and self-control: More than a common problem of inhibition. *Child Development*, 73(3), 752-767.
- Perner, J. & Wimmer, H. (1985). 'John thinks that Mary thinks that...': Attribution of second-order beliefs by 5- to 10-year-old children. *Journal of Experimental Child Psychology*, 39(3), 437-471.
- Philipsen, A. (2006). Differential diagnosis and comorbidity of attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) and borderline personality disorder (BPD) in adults. *European Archives Of Psychiatry And Clinical Neuroscience*, 256 Suppl 1, i42-i46.
- Pickup, G. J. (2008). Relationship between Theory of Mind and executive function in schizophrenia: A systematic review. *Psychopathology*, 41(4), 206-213.
- Pineda, D., Ardila, A. & Rosselli, M. (1999). Neuropsychological and behavioral assessment of ADHD in seven- to twelve-year-old children: A discriminant analysis. *Journal of Learning Disabilities*, 32(2), 159-173.
- Polanczyk, G., de Lima, M. S., Horta, B. L., Biederman, J. & Rohde, L. A. (2007). The worldwide prevalence of ADHD: a systematic review and metaregression analysis. *The American Journal Of Psychiatry*, 164(6), 942-948.
- Pomerleau, C. S., Downey, K. K., Snedecor, S. M., Mehringer, A. M., Marks, J. L. & Pomerleau, O. F. (2003). Smoking patterns and abstinence effects in smokers with no ADHD, childhood ADHD, and adult ADHD symptomatology. *Addictive Behaviors*, 28(6), 1149-1157.
- Pomerleau, O. F., Downey, K. K., Stelson, F. W. & Pomerleau, C. S. (1995). Cigarette smoking in adult patients diagnosed with attention deficit hyperactivity disorder. *Journal Of Substance Abuse*, 7(3), 373-378.
- Posner, M. I. & Rothbart, M. K. (2007). Research on attention networks as a model for the integration of psychological science. *Annual Review Of Psychology*, 58, 1-23.
- Premack, D. & Woodruff, G. (1978). Does the chimpanzee have a theory of mind? *Behavioral and Brain Sciences*, 1(4), 515-526.
- Putko, A. (2009). Links between theory of mind and executive function: Towards a more comprehensive model. *Polish Psychological Bulletin*, 40(4), 1-7.
- Quay, H. C. (1988a). Attention deficit disorder and the behavioral inhibition system: The relevance of the neuropsychological theory of Jeffrey A. Gray. In L. M. Bloomingtondale & J. Sergeant (Hrsg.), *Attention deficit disorder: criteria, cognition, intervention*. (S. 117-125). Oxford: Pergamon.
- Quay, H. C. (1988b). Theories of ADDH. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 27(2), 262-263.
- Quay, H. C. (1997). Inhibition and Attention Deficit Hyperactivity Disorder. *Journal Of Abnormal Child Psychology*, 25(1), 7-13.
- Rapport, L. J., Friedman, S. R., Tzelepis, A. & Van Voorhis, A. (2002). Experienced emotion and affect recognition in adult attention-deficit hyperactivity disorder. *Neuropsychology*, 16(1), 102-110.
- Rasmussen, K., Almvik, R. & Levander, S. (2001). Attention deficit hyperactivity disorder, reading disability, and personality disorders in a prison population. *Journal of the American Academy of Psychiatry and the Law*, 29(2), 186-193.
- Reader, M. J., Harris, E. L., Schuerholz, L. J. & Denckla, M. B. (1994). Attention deficit hyperactivity disorder and executive dysfunction. *Developmental Neuropsychology*, 10(4), 493-512.
- Redcay, E. (2008). The superior temporal sulcus performs a common function for social and speech perception: Implications for the emergence of autism. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 32(1), 123-142.

- Reitan, R. M. (1958). Validity of the Trail Making Test as an indicator of organic brain damage. *Perceptual and Motor Skills*, 8, 271-276.
- Repacholi, B. M. & Gopnik, A. (1997). Early Reasoning About Desires: Evidence From 14- and 18-Month-Olds. *Developmental Psychology*, 33(1), 12-21.
- Retz-Junginger, P., Retz, W., Blocher, D., Stieglitz, R. D., Georg, T., Supprian, T. et al. (2003). Reliabilität und Validität der Wender-Utah-Rating-Scale-Kurzform. Retrospektive Erfassung von Symptomen aus dem Spektrum der Aufmerksamkeitsdefizit/Hyperaktivitätsstörung. *Der Nervenarzt*, 74(11), 987-993.
- Retz-Junginger, P., Retz, W., Blocher, D., Weijers, H. G., Trott, G. E., Wender, P. H. et al. (2002). Wender Utah Rating Scale (WURS-k): Die deutsche Kurzform zur retrospektiven Erfassung des hyperkinetischen Syndroms bei Erwachsenen. *Der Nervenarzt*, 73(9), 830-838.
- Retz-Junginger, P., Sobanski, E., Alm, B., Retz, W. & Rösler, M. (2008). Alters- und geschlechtsspezifische Besonderheiten der Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung. *Der Nervenarzt*, 79(7), 809-819.
- Retz, W., Retz-Junginger, P., Hengesch, G., Schneider, M., Thome, J., Pajonk, F.-G. et al. (2004). Psychometric and psychopathological characterization of young male prison inmates with and without attention deficit/hyperactivity disorder. *European Archives Of Psychiatry And Clinical Neuroscience*, 254(4), 201-208.
- Riccio, C. A., Hynd, G. W., Cohen, M. J., Hall, J. & Molt, L. (1994). Comorbidity of central auditory processing disorder and attention-deficit hyperactivity disorder. *Journal Of The American Academy Of Child And Adolescent Psychiatry*, 33(6), 849-857.
- Riccio, C. A., Wolfe, M. E., Romine, C., Davis, B. & Sullivan, J. R. (2004). The Tower of London and neuropsychological assessment of ADHD in adults. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 19(5), 661-671.
- Richell, R. A., Mitchell, D. G. V., Newman, C., Leonard, A., Baron-Cohen, S. & Blair, R. J. R. (2003). Theory of mind and psychopathy: can psychopathic individuals read the 'language of the eyes'? *Neuropsychologia*, 41(5), 523-526.
- Riemann, K. & von Troschke, J. (1989). Soziale Erwünschtheit in Befragungen zum Rauchen. *Prävention*, 12(2), 54-59.
- Roca, M., Torralva, T., Gleichgerrcht, E., Chade, A., Arévalo, G. G., Gershanik, O. et al. (2010). Impairments in Social Cognition in Early Medicated and Unmedicated Parkinson Disease. *Cognitive and Behavioral Neurology*, 23(3), 152-158.
- Rodriguez, A., Olsen, J., Kotimaa, A. J., Kaakinen, M., Moilanen, I., Henriksen, T. B. et al. (2009). Is prenatal alcohol exposure related to inattention and hyperactivity symptoms in children? Disentangling the effects of social adversity. *Journal Of Child Psychology And Psychiatry, And Allied Disciplines*, 50(9), 1073-1083.
- Roeyers, H., Buysse, A., Ponnet, K. & Pichal, B. (2001). Advancing advanced mind-reading tests: empathic accuracy in adults with a pervasive developmental disorder. *Journal Of Child Psychology And Psychiatry, And Allied Disciplines*, 42(2), 271-278.
- Rogers, R. D., Moeller, F. G., Swann, A. C. & Clark, L. (2010). Recent research on impulsivity in individuals with drug use and mental health disorders: implications for alcoholism. *Alcoholism, Clinical And Experimental Research*, 34(8), 1319-1333.
- Rohlf, H., Jucksch, V., Gawrilow, C., Huss, M., Hein, J., Lehmkuhl, U. et al. (2012). Set shifting and working memory in adults with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of Neural Transmission*, 119(1), 95-106.

- Roncone, R., Falloon, I. R. H., Mazza, M., De Risio, A., Pollice, R., Necozone, S. et al. (2002). Is theory of mind in schizophrenia more strongly associated with clinical and social functioning than with neurocognitive deficits? *Psychopathology*, 35(5), 280-288.
- Roodenrys, S. (2006). Working memory function in attention deficit hyperactivity disorder. In T. P. Alloway & S. E. Gathercole (Hrsg.), *Working memory and neurodevelopmental disorders*. (S. 187-211). New York, NY US: Psychology Press.
- Rose, E., Bramham, J., Young, S., Paliokostas, E. & Xenitidis, K. (2008). Neuropsychological characteristics of adults with comorbid ADHD and borderline/mild intellectual disability. *Research in Developmental Disabilities*, 30(3), 496-502.
- Rösler, M., Fischer, R., Ammer, R., Ose, C. & Retz, W. (2009). A randomised, placebo-controlled, 24-week, study of low-dose extended-release methylphenidate in adults with attention-deficit/hyperactivity disorder. *European Archives Of Psychiatry And Clinical Neuroscience*, 259(2), 120-129.
- Rösler, M., Retz-Junginger, P., Retz, W. & Stieglitz, R. D. (2008). *Homburger ADHS-Skalen für Erwachsene*. Göttingen: Hogrefe.
- Rösler, M. & Retz, W. (2006). Die Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS) im Erwachsenenalter. Allgemeine Grundlagen, Epidemiologie, Psychopathologie, Klassifikation, Verlauf, Neurobiologie und soziale Adaptation. *Zeitschrift für Psychiatrie, Psychologie und Psychotherapie*, 54(2), 77-86.
- Rösler, M., Retz, W., Retz-Junginger, P., Stieglitz, R. D., Kessler, H., Reimherr, F. W. et al. (2008). ADHS-Diagnose bei Erwachsenen: Nach DSM-IV, ICD-10 und den UTAH-Kriterien. *Der Nervenarzt*, 79(3), 320-327.
- Rösler, M., Retz, W., Retz-Junginger, P., Thome, J., Supprian, T., Nissen, T. et al. (2004). Instrumente zur Diagnostik der Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS) im Erwachsenenalter. *Der Nervenarzt*, 75(9), 888-895.
- Rösler, M., Retz, W., Yaqoobi, K., Burg, E. & Retz-Junginger, P. (2009). Attention deficit/hyperactivity disorder in female offenders: prevalence, psychiatric comorbidity and psychosocial implications. *European Archives Of Psychiatry And Clinical Neuroscience*, 259(2), 98-105.
- Roth, R. M., Wishart, H. A., Flashman, L. A., Riordan, H. J., Huey, L. & Saykin, A. J. (2004). Contribution of organizational strategy to verbal learning and memory in adults with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Neuropsychology*, 18(1), 78-84.
- Rowe, A. D., Bullock, P. R., Polkey, C. E. & Morris, R. G. (2001). 'Theory of mind' impairments and their relationship to executive functioning following frontal lobe excisions. *Brain*, 124(3), 600-616.
- Rubia, K., Overmeyer, S., Taylor, E., Brammer, M., Williams, S. C., Simmons, A. et al. (1999). Hypofrontality in attention deficit hyperactivity disorder during higher-order motor control: a study with functional MRI. *The American Journal Of Psychiatry*, 156(6), 891-896.
- Russell, T. A., Schmidt, U., Doherty, L., Young, V. & Tchanturia, K. (2009). Aspects of social cognition in anorexia nervosa: Affective and cognitive theory of mind. *Psychiatry Research*, 168(3), 181-185.
- Rutherford, M. D., Baron-Cohen, S. & Wheelwright, S. (2002). Reading the Mind in the Voice: A Study with Normal Adults and Adults with Asperger Syndrome and High Functioning Autism. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 32(3), 189-194.

- Rutter, M. (1975). Attainment and adjustment in two geographical areas: I. The prevalence of psychiatric disorder. *British Journal of Psychiatry*, 126, 493-509.
- Sachs, G. S., Baldassano, C. F., Truman, C. J. & Guille, C. (2000). Comorbidity of attention deficit hyperactivity disorder with early- and late-onset bipolar disorder. *The American Journal Of Psychiatry*, 157(3), 466-468.
- Safren, S. A., Otto, M. W., Sprich, S., Winett, C. L., Wilens, T. E. & Biederman, J. (2005). Cognitive-behavioral therapy for ADHD in medication-treated adults with continued symptoms. *Behaviour Research and Therapy*, 43(7), 831-842.
- Sagvolden, T., Aase, H., Johansen, E. B. & Russell, V. A. (2005). A dynamic developmental theory of attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) predominantly hyperactive/impulsive and combined subtypes. *Behavioral and Brain Sciences*, 28(3), 397-468.
- Sagvolden, T., Aase, H., Zeiner, P. & Berger, D. (1998). Altered reinforcement mechanisms in attention-deficit/hyperactivity disorder. *Behavioural Brain Research*, 94(1), 61-71.
- Samson, D., Apperly, I. A., Chiavarino, C. & Humphreys, G. W. (2004). Left temporoparietal junction is necessary for representing someone else's belief. *Nat Neurosci*, 7(5), 499-500.
- Santangelo, G., Vitale, C., Trojano, L., Errico, D., Amboni, M., Barbarulo, A. M. et al. (2012). Neuropsychological correlates of theory of mind in patients with early Parkinson's disease. *Movement Disorders: Official Journal Of The Movement Disorder Society*, 27(1), 98-105.
- Saß, H., Wittchen, H.-U., Zaudig, M. & Houben, I. (2003). *Diagnostisches und Statistisches Manual Psychischer Störungen - Textrevision (DSM-IV-TR)*. Göttingen: Hogrefe.
- Satterfield, J. H., Faller, K. J., Crinella, F. M., Schell, A. M., Swanson, J. M. & Homer, L. D. (2007). A 30-year prospective follow-up study of hyperactive boys with conduct problems: adult criminality. *Journal Of The American Academy Of Child And Adolescent Psychiatry*, 46(5), 601-610.
- Satzger, W., Fessmann, H. & Engel, R. R. (2002). Liefern HAWIE-R, WST und MWT-B vergleichbare IQ-Werte? *Zeitschrift für Differentielle und Diagnostische Psychologie*, 23(2), 159-170.
- Saxe, R. & Powell, L. J. (2006). It's the Thought That Counts: Specific Brain Regions for One Component of Theory of Mind. *Psychological Science*, 17(8), 692-699.
- Schiffman, J., Lam, C. W., Jiwatram, T., Ekstrom, M., Sorensen, H. & Mednick, S. (2004). Perspective-taking deficits in people with schizophrenia spectrum disorders: A prospective investigation. *Psychological Medicine: A Journal of Research in Psychiatry and the Allied Sciences*, 34(8), 1581-1586.
- Schlack, R., Hölling, H., Kurth, B. M. & Huss, M. (2007). Die Prävalenz der Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS) bei Kindern und Jugendlichen in Deutschland. Erste Ergebnisse aus dem Kinder- und Jugendgesundheitsurvey (KiGGS). *Bundesgesundheitsblatt, Gesundheitsforschung, Gesundheitsschutz*, 50(5-6), 827-835.
- Schmalzried, H. C. (2007). *ADHS im Erwachsenenalter. Stichprobe einer Spezialsprechstunde*. Unveröffentlichte Dissertation, Universität Freiburg.
- Schmidt, S. & Petermann, F. (2009). Developmental psychopathology: Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD). *BMC Psychiatry*, 9.
- Schmidt, S., Waldmann, H.-C., Petermann, F. & Braehler, E. (2010). Wie stark sind Erwachsene mit ADHS und komorbiden Störungen in ihrer gesundheitsbezogenen

- Lebensqualitaet beeintraehtigt? *Zeitschrift fuer Psychiatrie, Psychologie und Psychotherapie*, 58(1), 9-21.
- Schneier, F. R., Foose, T. E., Hasin, D. S., Heimberg, R. G., Liu, S. M., Grant, B. F. et al. (2010). Social anxiety disorder and alcohol use disorder co-morbidity in the National Epidemiologic Survey on alcohol and related conditions. *Psychological Medicine: A Journal of Research in Psychiatry and the Allied Sciences*, 40(6), 977-988.
- Schoechlin, C. & Engel, R. R. (2005). Neuropsychological performance in adult attention-deficit hyperactivity disorder: Meta-analysis of empirical data. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 20(6), 727-744.
- Scholl, B. J. & Leslie, A. M. (2001). Minds, Modules, and Meta-Analysis. *Child Development*, 72(3), 696.
- Schredl, M., Alm, B. & Sobanski, E. (2007). Sleep quality in adult patients with attention deficit hyperactivity disorder (ADHD). *European Archives Of Psychiatry And Clinical Neuroscience*, 257(3), 164-168.
- Schuhfried, G. (2010). *WTS - Wiener Testsystem. Computergestuetzte psychologische Diagnostik*. Mödlingen/Österreich: Schuhfried.
- Schweitzer, J. B., Faber, T. L., Grafton, S. T., Tune, L. E., Hoffman, J. M. & Kilts, C. D. (2000). Alterations in the functional anatomy of working memory in adult attention deficit hyperactivity disorder. *The American Journal Of Psychiatry*, 157(2), 278-280.
- Schweitzer, J. B., Hanford, R. B. & Medoff, D. R. (2006). Working memory deficits in adults with ADHD: Is there evidence for subtype differences? *Behavioral and Brain Functions*, 2.
- Seager, M. C. & O'Brien, G. (2003). Attention deficit hyperactivity disorder: review of ADHD in learning disability: the Diagnostic Criteria for Psychiatric Disorders for Use with Adults with Learning Disabilities/Mental Retardation[DC-LD] criteria for diagnosis. *Journal Of Intellectual Disability Research: JIDR*, 47 Suppl 1, 26-31.
- Seidman, L. J., Biederman, J., Weber, W., Hatch, M. & Faraone, S. V. (1998). Neuropsychological function in adults with attention-deficit hyperactivity disorder. *Biological Psychiatry*, 44(4), 260-268.
- Seidman, L. J., Valera, E. M. & Bush, G. (2004). Brain function and structure in adults with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Psychiatric Clinics of North America*, 27(2), 323-347.
- Seidman, L. J., Valera, E. M. & Makris, N. (2005). Structural Brain Imaging of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. *Biological Psychiatry*, 57(11), 1263-1272.
- Seiferth, N. Y., Thienel, R. & Kircher, T. (2007). Exekutive Funktionen. In F. Schneider & G. R. Fink (Hrsg.), *Funktionelle MRT in Psychiatrie und Neurologie* (S. 265-277): Springer Berlin Heidelberg.
- Semiz, U. B., Basoglu, C., Oner, O., Munir, K. M., Ates, A., Algul, A. et al. (2008). Effects of diagnostic comorbidity and dimensional symptoms of attention-deficit-hyperactivity disorder in men with antisocial personality disorder. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 42(5), 405-413.
- Sergeant, J. A. (2000). The cognitive-energetic model: an empirical approach to attention-deficit hyperactivity disorder. *Neuroscience And Biobehavioral Reviews*, 24(1), 7-12.
- Sergeant, J. A. (2005). Modeling attention-deficit/hyperactivity disorder: a critical appraisal of the cognitive-energetic model. *Biological Psychiatry*, 57(11), 1248-1255.

- Sergeant, J. A., Geurts, H. M. & Oosterlaan, J. (2002). How specific is a deficit of executive functioning for Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder? *Behavioural Brain Research*, 130(1-2), 3-28.
- Shallice, T. (1982). Specific impairments of planning. *Philosophical Transactions Of The Royal Society Of London. Series B, Biological Sciences*, 298(1089), 199-209.
- Shamay-Tsoory, S. G. & Aharon-Peretz, J. (2007). Dissociable prefrontal networks for cognitive and affective theory of mind: A lesion study. *Neuropsychologia*, 45(13), 3054-3067.
- Shamay-Tsoory, S. G., Harari, H., Aharon-Peretz, J. & Levkovitz, Y. (2010). The role of the orbitofrontal cortex in affective theory of mind deficits in criminal offenders with psychopathic tendencies. *Cortex: A Journal Devoted to the Study of the Nervous System and Behavior*, 46(5), 668-677.
- Shapiro, E. G., Hughes, S. J., August, G. J. & Bloomquist, M. L. (1993). Processing of emotional information in children with attention-deficit hyperactivity disorder. *Developmental Neuropsychology*, 9(3-4), 207-224.
- Sharp, C. (2008). Theory of Mind and conduct problems in children: Deficits in reading the "emotions of the eyes". *Cognition and Emotion*, 22(6), 1149-1158.
- Shaw, P., Lawrence, E. J., Radbourne, C., Bramham, J., Polkey, C. E. & David, A. S. (2004). The impact of early and late damage to the human amygdala on 'theory of mind' reasoning. *Brain*, 127(7), 1535-1548.
- Simon, H. A. (1975). The functional equivalence of problem solving skills. *Cognitive Psychology*, 7(2), 268-288.
- Simonoff, E., Pickles, A., Wood, N., Gringras, P. & Chadwick, O. (2007). ADHD symptoms in children with mild intellectual disability. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 46(5), 591-600.
- Simpson, D. & Plosker, G. L. (2004). Atomoxetine: a review of its use in adults with attention deficit hyperactivity disorder. *Drugs*, 64(2), 205-222.
- Singer, T. (2006). The neuronal basis and ontogeny of empathy and mind reading: review of literature and implications for future research. *Neuroscience And Biobehavioral Reviews*, 30(6), 855-863.
- Sinzig, J., Morsch, D. & Lehmkuhl, G. (2008). Do hyperactivity, impulsivity and inattention have an impact on the ability of facial affect recognition in children with autism and ADHD? *European Child & Adolescent Psychiatry*, 17(2), 63-72.
- Skowronek, J. S., Leichtman, M. D. & Pillemer, D. B. (2008). Long-term episodic memory in children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Learning Disabilities Research & Practice*, 23(1), 25-35.
- Snowden, J. S., Gibbons, Z. C., Blackshaw, A., Doubleday, E., Thompson, J., Craufurd, D. et al. (2003). Social cognition in frontotemporal dementia and Huntington's disease. *Neuropsychologia*, 41(6), 688-701.
- Sobanski, E. (2006). Psychiatric comorbidity in adults with attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD). *European Archives Of Psychiatry And Clinical Neuroscience*, 256 Suppl 1, i26-i31.
- Sobanski, E. & Alm, B. (2004). Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS) bei Erwachsenen. Ein Überblick. *Der Nervenarzt*, 75(7), 697-715.
- Sobanski, E., Brüggemann, D., Alm, B., Kern, S., Deschner, M., Schubert, T. et al. (2007). Psychiatric comorbidity and functional impairment in a clinically referred sample of adults with attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD). *European Archives Of Psychiatry And Clinical Neuroscience*, 257(7), 371-377.
- Sobanski, E., Brüggemann, D., Alm, B., Kern, S., Philipsen, A., Schmalzried, H. et al. (2008). Subtype differences in adults with attention-deficit/hyperactivity disorder

- (ADHD) with regard to ADHD-symptoms, psychiatric comorbidity and psychosocial adjustment. *European Psychiatry: The Journal Of The Association Of European Psychiatrists*, 23(2), 142-149.
- Sobel, L. J., Bansal, R., Maia, T. V., Sanchez, J., Mazzone, L., Durkin, K. et al. (2010). Basal ganglia surface morphology and the effects of stimulant medications in youth with attention deficit hyperactivity disorder. *The American Journal Of Psychiatry*, 167(8), 977-986.
- Solanto, M. V., Marks, D. J., Wasserstein, J., Mitchell, K., Abikoff, H., Alvir, J. M. J. et al. (2010). Efficacy of meta-cognitive therapy for adult ADHD. *The American Journal Of Psychiatry*, 167(8), 958-968.
- Soliva, J. C., Fauquet, J., Bielsa, A., Rovira, M., Carmona, S., Ramos-Quiroga, J. A. et al. (2010). Quantitative MR analysis of caudate abnormalities in pediatric ADHD: Proposal for a diagnostic test. *Psychiatry Research: Neuroimaging*, 182(3), 238-243.
- Soliva, J. C., Moreno, A., Fauquet, J., Bielsa, A., Carmona, S., Gispert, J. D. et al. (2010). Cerebellar neurometabolite abnormalities in pediatric attention/deficit hyperactivity disorder: a proton MR spectroscopic study. *Neuroscience Letters*, 470(1), 60-64.
- Soloff, P. H., Lynch, K. G. & Moss, H. B. (2000). Serotonin, impulsivity, and alcohol use disorders in the older adolescent: a psychobiological study. *Alcoholism, Clinical And Experimental Research*, 24(11), 1609-1619.
- Sonuga-Barke, E. J. S. (1994). On dysfunction and function in psychological theories of childhood disorder. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 35(5), 801-815.
- Sonuga-Barke, E. J. S. (2002). Psychological heterogeneity in AD/HD--a dual pathway model of behaviour and cognition. *Behavioural Brain Research*, 130(1-2), 29-36.
- Sonuga-Barke, E. J. S. (2005). Causal models of attention-deficit/hyperactivity disorder: from common simple deficits to multiple developmental pathways. *Biological Psychiatry*, 57(11), 1231-1238.
- Sparrevohn, R. & Howie, P. M. (1995). Theory of Mind in Children with Autistic Disorder: Evidence of Developmental Progression and the Role of Verbal Ability. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 36(2), 249-263.
- Späth, M. (2002). Probleme in der Praxis durch Rechtsunsicherheiten und Entlassungsempfehlungen nach stationären Aufenthalten. Off-Label-Verordnungen nach dem BSG-Urteil. *Hamburger Ärzteblatt*, 09, 393-395.
- Spencer, T., Biederman, J., Faraone, S., Mick, E., Coffey, B., Geller, D. et al. (2001). Impact of Tic Disorders on ADHD Outcome Across the Life Cycle: Findings from a large group of adults with and without ADHD. *The American Journal Of Psychiatry*, 158(4), 611-617.
- Spencer, T., Biederman, J., Madras, B. K., Dougherty, D. D., Bonab, A. A., Livni, E. et al. (2007). Further evidence of dopamine transporter dysregulation in ADHD: A controlled PET imaging study using altropane. *Biological Psychiatry*, 62(9), 1059-1061.
- Spencer, T., Biederman, J. & Mick, E. (2007). Attention-deficit/hyperactivity disorder: diagnosis, lifespan, comorbidities, and neurobiology. *Journal Of Pediatric Psychology*, 32(6), 631-642.
- Spencer, T., Biederman, J., Wilens, T., Doyle, R., Surman, C., Prince, J. et al. (2005). A large, double-blind, randomized clinical trial of methylphenidate in the treatment of adults with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biological Psychiatry*, 57(5), 456-463.
- Spencer, T., Wilens, T., Biederman, J., Faraone, S. V., Ablon, J. S. & Lapey, K. (1995). A double-blind, crossover comparison of methylphenidate and placebo in adults with

- childhood-onset attention-deficit hyperactivity disorder. *Archives Of General Psychiatry*, 52(6), 434-443.
- Sprich, S., Biederman, J., Crawford, M. H., Mundy, E. & Faraone, S. V. (2000). Adoptive and biological families of children and adolescents with ADHD. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 39(11), 1432-1437.
- Sprong, M., Schothorst, P., Vos, E., Hox, J. & Van Engeland, H. (2007). Theory of mind in schizophrenia: Meta-analysis. *The British Journal of Psychiatry*, 191(1), 5-13.
- Stavro, G. M., Ettenhofer, M. L. & Nigg, J. T. (2007). Executive functions and adaptive functioning in young adult attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 13(2), 324-334.
- Stein, M. A., Sandoval, R., Szumowski, E., Roizen, N., Reinecke, M. A., Blondis, T. A. et al. (1995). Psychometric characteristics of the Wender Utah Rating Scale (WURS): reliability and factor structure for men and women. *Psychopharmacology Bulletin*, 31(2), 425-433.
- Steinhausen, H. C. (2009). The heterogeneity of causes and courses of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 120(5), 392-399.
- Sternberg, S. (1969). The discovery of processing stages: Extensions of Donders' method. *Acta Psychologica*, 30, 276-315.
- Stevens, S. & Gerlach, A. L. (2009). Selbstmedikation und Sozialphobie. Eigenschaften des Fragebogens "Trinken wegen sozialer Angst". *Zeitschrift für Klinische Psychologie und Psychotherapie*, 38(2), 118-125.
- Stevens, S. E., Sonuga-Barke, E. J. S., Kreppner, J. M., Beckett, C., Castle, J., Colvert, E. et al. (2008). Inattention/Overactivity following early severe institutional deprivation: Presentation and associations in early adolescence. *Journal of Abnormal Child Psychology: An official publication of the International Society for Research in Child and Adolescent Psychopathology*, 36(3), 385-398.
- Stevenson, C. S., Whitmont, S., Bornholt, L., Livesey, D. & Stevenson, R. J. (2002). A cognitive remediation programme for adults with Attention Deficit Hyperactivity Disorder. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 36(5), 610-616.
- Stichter, J. P., Herzog, M. J., Visovsky, K., Schmidt, C., Randolph, J., Schultz, T. et al. (2010). Social competence intervention for youth with Asperger syndrome and high-functioning autism: An initial investigation. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 40(9), 1067-1079.
- Stone, V. E., Baron-Cohen, S., Calder, A., Keane, J. & Young, A. (2003). Acquired theory of mind impairments in individuals with bilateral amygdala lesions. *Neuropsychologia*, 41(2), 209-220.
- Stone, V. E., Baron-Cohen, S. & Knight, R. T. (1998). Frontal lobe contributions to theory of mind. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 10(5), 640-656.
- Sturm, H., Fernell, E. & Gillberg, C. (2004). Autism spectrum disorders in children with normal intellectual levels: associated impairments and subgroups. *Developmental Medicine And Child Neurology*, 46(7), 444-447.
- Sturm, W. (2009). Aufmerksamkeitsstörungen. In W. Sturm, M. Herrmann & T. F. Münte (Hrsg.), *Lehrbuch der Klinischen Neuropsychologie* (S. 421-443). Heidelberg: Spektrum.
- Suess, C. E. (2009). *The role of central auditory processing in attention-deficit/hyperactivity disorder: A neuropsychological investigation*. Unveröffentlichte Dissertation, University of Texas, Austin.
- Sümer, S., Poyrzli, S. & Grahame, K. (2008). Predictors of Depression and Anxiety Among International Students. *Journal of Counseling & Development*, 86(4), 429-437.

- Surman, C. B. H., Adamson, J. J., Petty, C., Biederman, J., Kenealy, D. C., Levine, M. et al. (2009). Association between attention-deficit/hyperactivity disorder and sleep impairment in adulthood: evidence from a large controlled study. *The Journal Of Clinical Psychiatry*, 70(11), 1523-1529.
- Tarter, R. E., Kirisci, L., Mezzich, A., Cornelius, J. R., Pajer, K., Vanyukov, M. et al. (2003). Neurobehavioral disinhibition in childhood predicts early age at onset of substance use disorder. *The American Journal Of Psychiatry*, 160(6), 1078-1085.
- Tarter, R. E., Vanyukov, M., Giancola, P., Dawes, M., Blackson, T., Mezzich, A. et al. (1999). Etiology of early age onset substance use disorder: A maturational perspective. *Development And Psychopathology*, 11(4), 657-683.
- Tchanturia, K., Happé, F., Godley, J., Treasure, J., Bara-Carril, N. & Schmidt, U. (2004). 'Theory of Mind' in Anorexia Nervosa. *European Eating Disorders Review*, 12(6), 361-366.
- Thapar, A., van den Bree, M., Fowler, T., Langley, K. & Whittinger, N. (2006). Predictors of antisocial behaviour in children with attention deficit hyperactivity disorder. *European Child & Adolescent Psychiatry*, 15(2), 118-125.
- Tolman, A. W. & Kurtz, M. M. (2012). Neurocognitive predictors of objective and subjective quality of life in individuals with schizophrenia: a meta-analytic investigation. *Schizophrenia Bulletin*, 38(2), 304-315.
- Tomasello, M. (1999). Social cognition before the revolution. In P. Rochat (Hrsg.), *Early social cognition: Understanding others in the first months of life*. (S. 301-314). Mahwah, NJ US: Lawrence Erlbaum Associates Publishers.
- Tripp, G. & Wickens, J. R. (2009). Neurobiology of ADHD. *Neuropharmacology*, 57(7-8), 579-589.
- Trott, G.-E. (2006). Attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) in the course of life. *European Archives Of Psychiatry And Clinical Neuroscience*, 256 Suppl 1, i21-i25.
- Tsuruya, N., Kobayakawa, M. & Kawamura, M. (2011). Is "reading mind in the eyes" impaired in Parkinson's disease? *Parkinsonism & Related Disorders*, 17(4), 246-248.
- Tucha, L., Tucha, O., Laufkötter, R., Walitza, S., Klein, H. E. & Lange, K. W. (2008). Neuropsychological assessment of attention in adults with different subtypes of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal Of Neural Transmission*, 115(2), 269-278.
- Tucha, L., Tucha, O., Sontag, T. A., Stasik, D., Laufkötter, R. & Lange, K. W. (2011). Differential effects of methylphenidate on problem solving in adults with ADHD. *Journal of Attention Disorders*, 15(2), 161-173.
- Tucha, L., Tucha, O., Walitza, S., Sontag, T. A., Laufkötter, R., Linder, M. et al. (2009). Vigilance and sustained attention in children and adults with ADHD. *Journal of Attention Disorders*, 12(5), 410-421.
- Tucha, O. & Lange, K. W. (2004). *Turm von London - Deutsche Version*. Göttingen: Hogrefe.
- Tucha, O., Mecklinger, L., Laufkötter, R., Kaunzinger, I., Paul, G. M., Klein, H. E. et al. (2005). Clustering and switching on verbal and figural fluency functions in adults with attention deficit hyperactivity disorder. *Cognitive Neuropsychiatry*, 10(3), 231-248.
- Tucha, O., Mecklinger, L., Laufkötter, R., Klein, H. E., Walitza, S. & Lange, K. W. (2006). Methylphenidate-induced improvements of various measures of attention in adults with attention deficit hyperactivity disorder. *Journal Of Neural Transmission (Vienna, Austria: 1996)*, 113(10), 1575-1592.

- Tucha, O., Walitza, S., Mecklinger, L., Sontag, T. A., Küber, S., Linder, M. et al. (2006). Attentional functioning in children with ADHD – predominantly hyperactive-impulsive type and children with ADHD – combined type. *Journal of Neural Transmission*, 113(12), 1943-1953.
- Tyson, P. J., Laws, K. R., Flowers, K. A., Mortimer, A. M. & Schulz, J. (2008). Attention and executive function in people with schizophrenia: Relationship with social skills and quality of life. *International Journal of Psychiatry in Clinical Practice*, 12(2), 112-119.
- Uddin, L. Q., Iacoboni, M., Lange, C. & Keenan, J. P. (2007). The self and social cognition: the role of cortical midline structures and mirror neurons. *Trends In Cognitive Sciences*, 11(4), 153-157.
- Uekermann, J., Channon, S., Winkel, K., Schlebusch, P. & Daum, I. (2007). Theory of mind, humour processing and executive functioning in alcoholism. *Addiction*, 102(2), 232-240.
- Uekermann, J., Kraemer, M., Abdel-Hamid, M., Schimmelmann, B. G., Hebebrand, J., Daum, I. et al. (2010). Social cognition in attention-deficit hyperactivity disorder (ADHD). *Neuroscience And Biobehavioral Reviews*, 34(5), 734-743.
- Urban, D. & Mayerl, J. (2006). *Regressionsanalyse: Theorie, Technik und Anwendung*. Wiesbaden: VS Verlag.
- Vaidya, C. J., Austin, G., Kirkorian, G., Ridlehuber, H. W., Desmond, J. E., Glover, G. H. et al. (1998). Selective effects of methylphenidate in attention deficit hyperactivity disorder: a functional magnetic resonance study. *Proceedings Of The National Academy Of Sciences Of The United States Of America*, 95(24), 14494-14499.
- Valera, E. M., Brown, A., Biederman, J., Faraone, S. V., Makris, N., Monuteaux, M. C. et al. (2010). Sex differences in the functional neuroanatomy of working memory in adults with ADHD. *The American Journal Of Psychiatry*, 167(1), 86-94.
- Van Overwalle, F. (2009). Social cognition and the brain: A meta-analysis. *Human Brain Mapping*, 30(3), 829-858.
- Van Zalk, N., Van Zalk, M., Kerr, M. & Stattin, H. (2011). Social Anxiety as a Basis for Friendship Selection and Socialization in Adolescents' Social Networks. *Journal of Personality*, 79(3), 499-526.
- Verbeeck, W., Tuinier, S. & Bekkering, G. E. (2009). Antidepressants in the treatment of adult attention-deficit hyperactivity disorder: a systematic review. *Advances In Therapy*, 26(2), 170-184.
- Völlm, B. A., Taylor, A. N. W., Richardson, P., Corcoran, R., Stirling, J., McKie, S. et al. (2006). Neuronal correlates of theory of mind and empathy: A functional magnetic resonance imaging study in a nonverbal task. *NeuroImage*, 29(1), 90-98.
- von Suchodoletz, W. (2009). Zur Bedeutung auditiver Wahrnehmungsstörungen für kinder- und jugendpsychiatrische Störungsbilder. *Zeitschrift für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie*, 37(3), 163-172.
- Vriezen, E. R. & Pigott, S. E. (2002). The relationship between parental report on the BRIEF and performance-based measures of executive function in children with moderate to severe traumatic brain injury. *Child Neuropsychology: A Journal On Normal And Abnormal Development In Childhood And Adolescence*, 8(4), 296-303.
- Wagner, A. W. & Linehan, M. M. (1999). Facial expression recognition ability among women with borderline personality disorder: implications for emotion regulation? *Journal Of Personality Disorders*, 13(4), 329-344.

- Walker, A. J., Shores, E. A., Trollor, J. N., Lee, T. & Sachdev, P. S. (2000). Neuropsychological functioning of adults with attention deficit hyperactivity disorder. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 22(1), 115-124.
- Wang, Y.-G., Wang, Y.-Q., Chen, S.-L., Zhu, C.-Y. & Wang, K. (2008). Theory of mind disability in major depression with or without psychotic symptoms: a componential view. *Psychiatry Research*, 161(2), 153-161.
- Weafer, J., Milich, R. & Fillmore, M. T. (2011). Behavioral components of impulsivity predict alcohol consumption in adults with ADHD and healthy controls. *Drug and Alcohol Dependence*, 113(2-3), 139-146.
- Weed, E., McGregor, W., Feldbaek Nielsen, J., Roepstorff, A. & Frith, U. (2010). Theory of Mind in adults with right hemisphere damage: What's the story? *Brain And Language*, 113(2), 65-72.
- Wehrli, M. V. & Modestin, J. (2009). Theory of mind. *Schweizer Archiv fur Neurologie und Psychiatrie*, 160(6), 229-234.
- Weiss, M. D., Gibbins, C., Goodman, D. W., Hodgkins, P. S., Landgraf, J. M. & Faraone, S. V. (2010). Moderators and mediators of symptoms and quality of life outcomes in an open-label study of adults treated for attention-deficit/hyperactivity disorder. *The Journal Of Clinical Psychiatry*, 71(4), 381-390.
- Wender, P. H. (1971). *Minimal brain dysfunction in children*. New York: Wiley & Sons.
- Wender, P. H. (1995). *Attention-deficit hyperactivity disorder in adults*. Oxford: University Press.
- Wender, P. H. & Reimherr, F. W. (1990). Bupropion treatment of attention-deficit hyperactivity disorder in adults. *The American Journal Of Psychiatry*, 147(8), 1018-1020.
- Wender, P. H., Reimherr, F. W. & Wood, D. R. (1981). Attention deficit disorder ('minimal brain dysfunction') in adults. A replication study of diagnosis and drug treatment. *Archives Of General Psychiatry*, 38(4), 449-456.
- WHO, Dilling, H., Mombour, W. & Schmidt, M. H. (2008). *Internationale Klassifikation psychischer Störungen: ICD-10 Kapitel V(F). Klinisch-diagnostische Leitlinien*. Bern: Huber.
- WHO, Dilling, H., Mombour, W., Schmidt, M. H. & Schulte-Markwort, E. (2006). *Internationale Klassifikation psychischer Störungen: ICD-10 Kapitel V (F). Diagnostische Kriterien für Forschung und Praxis*. Bern: Huber.
- Wiggins, D., Singh, K., Getz, H. G. & Hutchins, D. E. (1999). Effects of brief group intervention for adults with attention deficit/hyperactivity disorder. *Journal of Mental Health Counseling*, 21(1), 82-92.
- Wilens, T. E. (2004). Attention-deficit/hyperactivity disorder and the substance use disorders: the nature of the relationship, subtypes at risk, and treatment issues. *Psychiatric Clinics of North America*, 27(2), 283-301.
- Wilens, T. E., Adler, L. A., Weiss, M. D., Michelson, D., Ramsey, J. L., Moore, R. J. et al. (2008). Atomoxetine treatment of adults with ADHD and comorbid alcohol use disorders. *Drug and Alcohol Dependence*, 96(1-2), 145-154.
- Wilens, T. E., Biederman, J., Prince, J., Spencer, T., Faraone, S. V., Warburton, R. et al. (1996). Six-week, double-blind, placebo-controlled study of desipramine for adult attention deficit hyperactivity disorder. *The American Journal Of Psychiatry*, 153(9), 1147-1153.
- Wilens, T. E., Biederman, J. & Spencer, T. (1995). Venlafaxine for adult ADHD. *The American Journal Of Psychiatry*, 152(7), 1099-1100.

- Wilens, T. E., Faraone, S. V., Biederman, J. & Gunawardene, S. (2003). Does stimulant therapy of attention-deficit/hyperactivity disorder beget later substance abuse? A meta-analytic review of the literature. *Pediatrics*, *111*(1), 179-185.
- Wilens, T. E., Haight, B. R., Horrigan, J. P., Hudziak, J. J., Rosenthal, N. E., Connor, D. F. et al. (2005). Bupropion XL in adults with attention-deficit/hyperactivity disorder: a randomized, placebo-controlled study. *Biological Psychiatry*, *57*(7), 793-801.
- Wilens, T. E., Martelon, M., Fried, R., Petty, C. R., Bateman, C. & Biederman, J. (2011). Do Executive Function Deficits Predict Later Substance Use Disorders Among Adolescents and Young Adults? *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, *50*(2), 141-149.
- Wilens, T. E., Martelon, M., Joshi, G., Bateman, C., Fried, R., Petty, C. et al. (2011). Does ADHD predict substance-use disorders? A 10-year follow-up study of young adults with ADHD. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, *50*(6), 543-553.
- Wilens, T. E., McDermott, S. P., Biederman, J., Abrantes, A., Hahesy, A. & Spencer, T. (1999). Cognitive therapy in the treatment of adults with ADHD: A systematic chart review of 26 cases. *Journal of Cognitive Psychotherapy*, *13*(3), 215-226.
- Wilens, T. E. & Upadhyaya, H. P. (2007). Impact of substance use disorder on ADHD and its treatment. *The Journal Of Clinical Psychiatry*, *68*(8), e20-e20.
- Willcutt, E. G., Doyle, A. E., Nigg, J. T., Faraone, S. V. & Pennington, B. F. (2005). Validity of the executive function theory of attention-deficit/hyperactivity disorder: a meta-analytic review. *Biological Psychiatry*, *57*(11), 1336-1346.
- Williams, L. M., Hermens, D. F., Palmer, D., Kohn, M., Clarke, S., Keage, H. et al. (2008). Misinterpreting emotional expressions in attention-deficit/hyperactivity disorder: evidence for a neural marker and stimulant effects. *Biological Psychiatry*, *63*(10), 917-926.
- Wimmer, H. (1989). Common-Sense Mentalismus und Emotion: Einige entwicklungspsychologische Implikationen. In E. Roth (Hrsg.), *Denken und Fühlen. Aspekte kognitiv-emotionaler Wechselwirkung* (S. 56-66). Berlin: Springer.
- Wimmer, H. & Perner, J. (1983). Beliefs about beliefs: Representation and constraining function of wrong beliefs in young children's understanding of deception. *Cognition*, *13*(1), 103-128.
- Wolf, I., Dziobek, I. & Heekeren, H. R. (2010). Neural correlates of social cognition in naturalistic settings: A model-free analysis approach. *NeuroImage*, *49*(1), 894-904.
- Wolkenstein, L., Schönberg, M., Schirm, E. & Hautzinger, M. (2011). I can see what you feel, but I can't deal with it: Impaired theory of mind in depression. *Journal of Affective Disorders*, *132*(1-2), 104-111.
- Wood, D. R., Reimherr, F. W., Wender, P. H. & Johnson, G. E. (1976). Diagnosis and treatment of minimal brain dysfunction in adults: a preliminary report. *Archives Of General Psychiatry*, *33*(12), 1453-1460.
- Woods, S. P., Lovejoy, D. W. & Ball, J. D. (2002). Neuropsychological characteristics of adults with ADHD: a comprehensive review of initial studies. *The Clinical Neuropsychologist*, *16*(1), 12-34.
- Woodward, L. J., Fergusson, D. M. & Horwood, L. J. (2000). Driving outcomes of young people with attentional difficulties in adolescence. *Journal Of The American Academy Of Child And Adolescent Psychiatry*, *39*(5), 627-634.
- World Medical Association. (2008). WORLD MEDICAL ASSOCIATION DECLARATION OF HELSINKI: Ethical Principles for Medical Research Involving Human Subjects, *59th WMA General Assembly*. Soul.

- Xenitidis, K., Paliokosta, E., Rose, E., Maltezos, S. & Bramham, J. (2010). ADHD symptom presentation and trajectory in adults with borderline and mild intellectual disability. *Journal Of Intellectual Disability Research: JIDR*, 54(7), 668-677.
- Yang, J., Zhou, S., Yao, S., Su, L. & McWhinnie, C. (2009). The relationship between theory of mind and executive function in a sample of children from mainland China. *Child Psychiatry and Human Development*, 40(2), 169-182.
- Yirmiya, N., Erel, O., Shaked, M. & Solomonica-Levi, D. (1998). Meta-Analyses Comparing Theory of Mind Abilities of Individuals With Autism, Individuals With Mental Retardation, and Normally Developing Individuals. *Psychological Bulletin*, 124(3), 283-307.
- Yordanova, J., Banaschewski, T., Kolev, V., Woerner, W. & Rothenberger, A. (2001). Abnormal early stages of task stimulus processing in children with attention-deficit hyperactivity disorder - evidence from event-related gamma oscillations. *Clinical Neurophysiology*, 112(6), 1096-1108.
- Young, S., Morris, R., Toone, B. & Tyson, C. (2007). Planning ability in adults with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Neuropsychology*, 21(5), 581-589.
- Zakzanis, K. K., Leach, L. & Kaplan, E. (1999). *Neuropsychological differential diagnosis*. Lisse: Swets & Zeitlinger.
- Zerfas, T. S. (2007). *Theory of mind, attention, and executive function in first-grade girls*. Unveröffentlichte Dissertation, Texas A&M University, US.
- Zimmermann, P. & Fimm, B. (1992). *Testbatterie zur Aufmerksamkeitsprüfung. Version 1.0*. Herzogenrath: Psytest.
- Zimmermann, P. & Fimm, B. (2007). *Testbatterie zur Aufmerksamkeitsprüfung Version 2.1*. Herzogenrath: Psytest.
- Zobel, I., Werden, D., Linster, H., Dykieriek, P., Drieling, T., Berger, M. et al. (2010). Theory of mind deficits in chronically depressed patients. *Depression And Anxiety*, 27(9), 821-828.
- Zucker, N. L., Losh, M., Bulik, C. M., LaBar, K. S., Piven, J. & Pelphrey, K. A. (2007). Anorexia Nervosa and Autism Spectrum Disorders: Guided Investigation of Social Cognitive Endophenotypes. *Psychological Bulletin*, 133(6), 976-1006.
- Zylowska, L., Ackerman, D. L., Yang, M. H., Futrell, J. L., Horton, N. L., Hale, T. S. et al. (2008). Mindfulness meditation training in adults and adolescents with ADHD: A feasibility study. *Journal of Attention Disorders*, 11(6), 737-746.

Anhang

Anhang A: Tabellen

Tabelle A-1 Messinstrumente in der Reihenfolge der Untersuchung

Tabelle A-2 Mittelwerte und Standardabweichungen der psychopathologischen Variablen (SCL-90-R) getrennt nach ADHS-Gruppe (N = 33) und Kontrollgruppe (N = 33), Effektstärken (Cohens d) und Ergebnisse der Mittelwertvergleiche (zweiseitig, $\alpha = .05$)

Anhang B: Studieninformation und Einverständniserklärung

Anhang C: Anamnesebogen

Anhang A: Tabellen

Tabelle A-1

Messinstrumente in der Reihenfolge der Untersuchung

Bereich	Name	Quelle	Zielmerkmale	Subskalen bzw. Kennwerte	Dauer
Psycho-soziales Funktions-niveau	selbstentwickelter Anamnesefragebogen ADHS als Interview	Eigene Konstruktion	psychosoziale Variablen z.B. Erwerbstätigkeit, Alkoholkonsum, Gesetzeskonflikte, soziales Netz, psychische Erkrankungen	allgemeiner Teil z.B. Suchtmittel, Medikamente Psychische Erkrankungen inkl. ADHS im Kindes- und Erwachsenenalter	15 min.
	WHO Quality of Life Kurzversion	Angermeyer, Kilian und Matschinger (2000)	Subjektive Lebensqualität	physisch, psychisch, soziale Beziehungen, Umwelt	5 min.
Psycho-pathologie	Symptom-Checkliste-90-R aus dem Hogrefe Testsystem	Franke (2002)	aktuelle psychische Belastung	9 Subskalenwerte und 3 übergreifende Werte	10 min
	Wender-Utah-Raiting-Scale Kurzform aus den Homburger ADHS-Skalen für Erwachsene (HASE)	Rösler, Retz-Junginger, Retz und Stieglitz (2008)	retrospektive Erfassung der kindlichen ADHS-Symptomatik	Kontrollskala zur Beurteilung der Testdurchführung Summenwert mit Cut-Off-Wert	10 min
	ADHS-Selbstbeurteilung (HASE)	Rösler, Retz-Junginger, Retz & Stieglitz (2008)	Selbstbeurteilung der aktuellen ADHS-Symptomatik	4 Kennwerte: Subskalen Aufmerksamkeit, Motorische Hyperaktivität und Impulsivität, Beurteilung nach ICD-10 und DSM-IV	10 min
	Wender-Reimherr-Interview (HASE)	Rösler, Retz-Junginger, Retz & Stieglitz (2008)	aktuelle ADHS-Symptomatik nach den Wender-Utah-Kriterien	7 Subskalenwerte plus Globalbewertungen	20 min
Neuro-psychologie	Trail Making Test A/B	Engel (2007)	Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit, Flexibilität	Matrizenbearbeitungszeit jeweils für Version A und B	6 min.
	California Verbal Learning Test	Niemann et al. (2008)	Verbales Immediat- und Langzeitgedächtnis	28 Kennwerte, u.a. für Abruf nach kurzem und langem Intervall mit und ohne Hinweisreize, Interferenzneigung, Intrusionen, Wiedererkennungleistung	25 min.
	Subtest <i>Alertness</i> aus Testbatterie zur Aufmerksamkeitsprüfung	Zimmermann und Fimm (2007)	Aktivierung und Aufrechterhaltung der Aufmerksamkeit, Reaktionsbereitschaft	Reaktionszeiten bei Trials mit und ohne Warnton, Kennwert der phasischen Alertness	10 min.
	Subtest <i>Geteilte Aufmerksamkeit</i> aus Testbatterie zur Aufmerksamkeitsprüfung	Zimmermann und Fimm (2007)	wechselnder Aufmerksamkeitsfokus auf Stimuli unterschiedlicher Modalitäten	Reaktionszeiten, Kennwerte für Reaktionsauslassungen und Fehlreaktionen	10 min.
	Subtest <i>GoNogo</i> aus Testbatterie zur Aufmerksamkeitsprüfung	Zimmermann und Fimm (2007)	selektive Reiz-Reaktions-Verknüpfung, Inhibition	Reaktionszeiten, Kennwerte für Reaktionsauslassungen und Fehlreaktionen	5 min.
	Subtest <i>Arbeitsgedächtnis</i> aus Testbatterie zur Aufmerksamkeitsprüfung	Zimmermann und Fimm (2007)	Arbeitsgedächtnis	Reaktionszeiten, Kennwerte für Reaktionsauslassungen und Fehlreaktionen	10 min
	Turm-von-London	Tucha und Lange (2004)	Problemlösefähigkeit, strategisches Denken	Punktwert aus 20 räumlichen Transformationsaufgaben ansteigender Schwierigkeit	15 min.
	Vier Subtests des Regensburger Wortflüssigkeitstests	Aschenbrenner et al. (2000)	semantische und lexikalische Wortflüssigkeit	4 Kennwerte für semantische und lexikalische Wortflüssigkeit ohne/mit Kategorienwechsel	10 min.
	Mehrfachwahl-Wortschatz-Intelligenztest Version B	Lehrl (1992)	prämorbid verbales Intelligenzniveau	unkorrigierter und korrigierter (nach HAWIE) verbaler IQ-Wert	5 min
	Daueraufmerksamkeit Form S1 aus dem Wiener Testsystem	Schuhfried (2010)	Daueraufmerksamkeit	Anzahl richtige und falsche Reaktionen, mittlere Reaktionszeit Richtige	21 min.
Theory of Mind	Movie for the Assessment of Social Cognition (Multiple Choice)	Dziobek (2006)	ToM-Fähigkeiten	Anzahl Richtige und Fehler, Differenzierung von 3 Fehlertypen	30 min.
	Reading the Mind in the Eyes-Test	Baron-Cohen, Wheelwright, Hill, Raste und Plumb (2001)	ToM-Fähigkeiten	Anzahl Richtige	10 min.

Tabelle A-2

Mittelwerte und Standardabweichungen der psychopathologischen Variablen (SCL-90-R) getrennt nach ADHS-Gruppe ($N = 33$) und Kontrollgruppe ($N = 33$), Effektstärken (Cohens d) und Ergebnisse der Mittelwertvergleiche (zweiseitig, $\alpha = .05$)

	ADHS	KG	d	t	t-Test	
					df	p
Somatisierung	60.46 (9.49)	47.55 (7.92)	1.477	6.913	64	.000***
Zwanghaftigkeit	70.88 (6.20)	50.67 (8.35)	2.749	11.168	64	.000***
Unsicherheit im Sozialkontakt	65.73 (10.04)	49.36 (7.38)	1.858	7.546	64	.000***
Depressivität	67.76 (8.70)	49.45 (9.04)	2.064	8.383	64	.000***
Ängstlichkeit	64.21 (8.03)	48.46 (7.00)	2.091	8.556	64	.000***
Aggressivität	61.64 (10.27)	48.82 (7.10)	1.452	5.899	64	.000***
Phobische Angst	61.70 (11.73)	47.64 (5.43)	1.538	6.563	64	.000***
Paranoides Denken	61.42 (11.55)	49.00 (6.83)	1.309	5.318	64	.000***
Psychotizismus	63.06 (8.09)	49.15 (6.72)	1.870	7.594	64	.000***
Grundsätzliche psychische Belastung	67.15 (8.70)	48.64 (8.76)	2.120	8.618	64	.000***
Intensität der Antworten	62.70 (8.22)	44.85 (7.88)	2.216	9.006	64	.000***
Anzahl der Symptome, bei denen eine Belastung vorliegt	65.39 (7.37)	49.76 (9.00)	1.900	7.720	64	.000***

Anmerkung. *** $p < .001$.

Anhang B: Studieninformation und Einverständniserklärung



Klinik und Poliklinik für Psychiatrie und Psychotherapie · Direktor: Prof. Dr. med. Hans Förstl

Studieninformation zur Teilnahme an der Studie

**„Neuropsychologie, Theory of Mind und psychosoziales Funktionsniveau bei
adulter Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung“**

(Teilnehmerinnen und Teilnehmer nicht aus dem Klinikum rechts der Isar)

Sehr geehrte(r) Studienteilnehmer(in),

vielen Dank, dass Sie zur Teilnahme an der Studie „Neuropsychologie, Theory of Mind und psychosoziales Funktionsniveau bei adulter Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung“ bereit sind. Um an dieser Studie teilnehmen zu können, müssen Sie Ihr schriftliches Einverständnis geben. Dafür lesen Sie bitte dieses Informationsblatt sorgfältig durch. Fragen Sie bitte nach, wenn Sie etwas nicht verstehen oder wissen möchten.

Ziele des Forschungsprojekts

Im Rahmen der Studie möchte ich die mit einer Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung verbundenen Probleme näher untersuchen. Dabei werden nicht nur sogenannte neuropsychologische Leistungen wie Aufmerksamkeit, Gedächtnis und Handlungsplanung betrachtet, sondern es wird auch untersucht, wie Sie auf soziale Reize reagieren. Darüber hinaus werden Informationen zu möglichen Alltagsproblemen erhoben, um besser verstehen zu können, mit welchen Schwierigkeiten Sie als Betroffene(r) in Ihrem Alltag umgehen müssen.

Ablauf und Inhalt der Untersuchung

Die Studienteilnahme erfordert nur eine Sitzung, die 3½ bis 4 Stunden dauern wird. Diese beinhaltet neben Fragebögen zu Störungssymptomen und einem Interview zu Alltagsproblemen eine neuropsychologische Untersuchung der kognitiven Leistungsfähigkeit. Darüber hinaus werden Sie gebeten, sich einen kurzen Film anzuschauen und einige Fragen dazu zu beantworten. Abschließend sollen Sie verschiedene Emotionsausdrücke auf Bildern erkennen. Bei Bedarf sind Pausen im Untersuchungsablauf möglich.

Was Sie von der Studienteilnahme haben

Mit Ihrer Studienteilnahme leisten Sie einen Beitrag zur Erforschung eines Störungsbildes, von dem man erst seit wenigen Jahren weiß, dass es bei einigen Betroffenen über die Kindheit hinaus auch im Erwachsenenalter bestehen bleibt. Um Betroffene mit einer ADHS im Erwachsenenalter besser helfen zu können, ist es notwendig, damit verbundene Probleme besser zu verstehen.

Auf Wunsch erhalten Sie einen schriftlichen Bericht über die Untersuchungsergebnisse, den Sie selbstverständlich Ihrem ambulanten Behandler weitergeben können, wenn Sie das möchten. Dies könnte für die weitere Behandlung nützlich sein.

Anonymität

Die im Rahmen dieser Untersuchung gewonnenen Informationen werden streng vertraulich behandelt. Auch für diese Studie gilt die Schweigepflicht, d.h. Ihre persönlichen Angaben können nicht ohne Ihre schriftliche Einwilligung weitergegeben werden. Die wissenschaftliche Auswertung und Veröffentlichung der Studienergebnisse erfolgt ausschließlich in anonymisierter Form, das heißt ohne Nennung Ihres Namens, teilweise in Kooperation mit der FU Berlin (Frau Dr. Dipl.-Psych. Isabel Dziobek).

Risiken und Freiwilligkeit

Mit der Studienteilnahme sind **keine Risiken** verbunden. Selbstverständlich ist die Teilnahme an der Studie freiwillig. Sie können die Untersuchung ohne Nennung von Gründen jederzeit abbrechen. Daraus entstehen Ihnen keinerlei Nachteile.

Als Studienverantwortliche werde ich alle Untersuchungen persönlich durchführen und stehe Ihnen jederzeit für Fragen zur Verfügung:

Dipl.-Psych. Verena Albiez

Wissenschaftliche Mitarbeiterin der AG Klinische und Experimentelle Neuropsychologie

TELEFON: 089 / 4140 - 6908

E-MAIL: verena.albiez@lrz.tum.de

**Einverständniserklärung zur Teilnahme an der Studie
„Neuropsychologie, Theory of Mind und psychosoziales Funktionsniveau bei
adulter Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung“**

(Teilnehmerinnen und Teilnehmer nicht aus dem Klinikum rechts der Isar)

Name (in Druckbuchstaben): _____

Mit meiner Unterschrift erkläre ich mich bereit, an der o.g. Studie teilzunehmen.

Ich habe die Studieninformation vollständig gelesen und verstanden. Eventuell aufgetretene Fragen wurden mir verständlich und vollständig beantwortet.

Ich bin damit einverstanden, dass die während der Untersuchung erhobenen Daten in anonymisierter Form, ohne Nennung meines Namens, wissenschaftlich ausgewertet und veröffentlicht werden. Außerdem willige ich darin ein, dass die Daten der Filmbeurteilung (MASC) in anonymisierter Form an Frau Dr. Isabel Dziobek (FU Berlin) zur weiteren Validierung dieses Untersuchungsverfahrens weitergegeben werden dürfen.

München, den Unterschrift.....

Studienverantwortliche: Dipl.-Psych. Verena Albiez

Wissenschaftliche Mitarbeiterin der AG Klinische und Experimentelle Neuropsychologie

TELEFON: 089 / 4140 - 6908

E-MAIL: verena.albiez@lrz.tum.de

Anhang C: Anamnesebogen

ADHS-Patient []

Kontrollgruppe []

Untersucher: _____

Untersuchungsbeginn: __. __. __

Untersuchungsende: __. __. __

Dauer: ___ min

Anzahl der Pausen: __

Nr.	Variablenname	Variable	Antwort
1	Cd	Patientencode	-----
2	Dat	Untersuchungsdatum	---.---.---
3	Nachn/Vorn	Nachname des Patienten	_____
		Vorname des Patienten	_____
4	Geb	Geburtsdatum	---.---.---
5	Geschl	Geschlecht	[0] männlich [1] weiblich
6	Nat/NatGenau	Nationalität	[1] deutsch [2] nicht deutsch _____
7	Spr/SprGenau	Muttersprache	[1] deutsch [2] nicht deutsch _____

Bildung/Beruf

8	Abschl	Bildungsabschluss (Casmin)	[8] Hochschulabschluss [7] Fachhochschulabschluss [6] Fachhochschulreife/Abitur und berufliche Ausbildung [5] Fachhochschulreife/Abitur ohne berufliche Ausbildung [4] Mittlere Reife und berufliche Ausbildung [3] Mittlere Reife ohne berufliche Ausbildung [2] Hauptschulabschluss [1] Kein Abschluss
9	Beruf	Erlerner Beruf	_____

10	Abbruch	Anzahl abgebrochener Ausbildungen bzw. Studiengänge	---
11	Berufst	Derzeit Berufstätigkeit	[0] nein [1] ja
12	Beschäf	Wenn ja, Derzeit Beschäftigt als	_____
13	StuArb	Wenn ja, derzeit Wochenarbeitsstunden	--
14	AnzArSt	Anzahl bisheriger Arbeitsstellen	---
15	AnzKünd	Anzahl bisheriger Arbeitsstellen, wo Kündigung	---
<u>Sonstige Probleme</u>			
16	Schuld	Schulden	[0] nein [1] ja
27	GK	Gesetzeskonflikte in der Vergangenheit	[0] nein [1] ja
18	AIGK	Wenn Gesetzeskonflikte: Alter	[1] vor dem 18. Geburtstag [2] nach dem 18. Geburtstag
19	ArtGK ArtGKSonst	Wenn Gesetzeskonflikte: Art	[1] Diebstahl [2] Körperverletzung [3] Erpressung [4] Sonstiges _____
<u>Medikamente, Alkohol- und Suchtmittel</u>			
20	Med	Verschreibungspflichtige Medikamente außer Psychopharmaka	[0] nein [1] ja
21	ArtMed	Art der verschreibungspflichtigen Medikamente	_____
22	MedGrund	Behandlungsanlass für verschreibungspflichtige Medikamente	_____
23	Alk	Alkoholverzehr	[0] nein [1] ja
24	Bier	Wenn ja, Menge Bier pro Woche (ml)	---

25	Wein	Wenn ja, Menge Wein pro Woche (ml)	---
26	Hochpr	Wenn ja, Menge hochprozentiger Alkohol pro Woche (ml)	---
27	Nik	Nikotin	[0] nein [1] ja
28	ArtNik	Art Nikotin	_____
29	MeNik	Menge Zigaretten pro Woche	---
30	Drog	Illegale Drogen	[0] nein [1] ja
31	ArtDro	Art der illegalen Drogen	_____
<u>Familienstand</u>			
32	FamStand	Familienstand	[1] Ledig [2] Feste Partnerschaft nicht zusammenlebend [3] Feste Partnerschaft zusammenlebend [4] Verheiratet [5] Verheiratet, aber getrennt [6] Verwitwet [7] Geschieden
33	DPart	Wenn feste Partnerschaft: Dauer der Partnerschaft (Monate)	-----
34	DEhe	Wenn verheiratet: Dauer der Ehe (Monate)	-----
35	AnzPart	Anzahl bisheriger Partnerschaften über ein Jahr	---
36	Kind	Kinder	[0] nein [1] ja
38	AnzKind	Wenn Kinder: Anzahl	--
39	KIndErw	Wenn Kinder: Kind(er) erwünscht	[0] nein [1] ja

Soziales Netz			
40	AEFA	Anzahl enger Freunde außerhalb des eigenen Haushalts bei der Arbeit/Schule	---
41	AEFN	Anzahl enger Freunde außerhalb des eigenen Haushalts in der Nachbarschaft	---
42	AEFS	Anzahl enger Freunde außerhalb des eigenen Haushalts nicht Arbeit/Nachbarschaft	---
43	BF	Bester Freund/Freundin	[0] nein [1] ja
44	ArtBF	Wenn bester Freund/Freundin: Beziehung	[1] Ein Verwandter [2] Eine Verwandte [3] Ein nichtverwandter Mann [4] Eine nichtverwandte Frau
45	FBF	Häufigkeit Sehen/Besuchen bester Freund/Freundin	[0] lebt im selben Haushalt [1] täglich [2] mindestens ein paarmal/Woche [3] mindestens einmal/Woche [4] wenigstens einmal/Monat [5] ein paarmal/Jahr [6] seltener [7] nie
46	FSonKonBF	Häufigkeit sonstiger Kontakt (Telefon, Brief, Fax, Email) mit bestem Frend/Freundin	[0] lebt im selben Haushalt [1] täglich [2] mindestens ein paarmal/Woche [3] mindestens einmal/Woche [4] wenigstens einmal/Monat [5] ein paarmal/Jahr [6] seltener [7] nie
47	AnzFamBez	Anzahl enger Beziehungen zu Familienmitgliedern	---

ADHS und andere psychische Störungen**ADHS im Kindesalter**

48	ADK	Diagnose ADHS im Kindesalter bereits gesichert?	[0] nein [1] ja
49	ADKWer ADKWerSon	Wenn ja, von wem gestellt	[1] Kinder- und Jugendpsychiater [2] Allgemeiner Kinderarzt [3] Kinder- und Jugendpsychotherapeut [4] Sonstige Person_____
50	ADKAlt	Wenn ja, Alter bei Diagnosestellung (Jahre)	--
51	ADKBeh	Behandlung im Kindesalter aufgrund der ADHS	[0] nein [1] ja
52	ADKBehArt ADKBehArtSon	Art der Behandlung ADHS im Kindesalter	[1] Psychiatrische Behandlung ohne Psychopharmaka [2] Psychiatrische Behandlung mit Psychopharmaka [3] Keine psychiatrische Behandlung aber Psychopharmaka [4] Psychotherapeutische Behandlung ohne zusätzlich Psychopharmaka [5] Psychotherapeutische Behandlung mit zusätzlich Psychopharmaka [6] Coaching [7] Sonstiges_____
53	ADKBehSon	Sonstige Anmerkungen zur Behandlung	
54	ADKBehAlt	Alter bei Behandlung (Jahre)	--
55	ADKBehMed ADKBehMedSon	Wenn Psychopharmaka (2 oder 3), welche	[1] Stimulanzien [2] Antidepressiva [3] Antiepileptika [4] Antipsychotika [5] Tranquillanzien [6] Hypnotika [7] Lithium [8] Sonstiges_____

56	ADKBehMedArt	Wenn Psychopharmaka (2 oder 3), welche genau	_____
<u>Andere psychische Störungen im Kindesalter</u>			
57	PsyK	Andere Psychische Sörung im Kindesalter	[0] nein [1] ja
58	PsyKArt	Wenn ja, welche	[1] F00-F09 Organische, einschließlich symptomatischer psychischer Störungen [2] F10-F19 Psychische und Verhaltensstörungen durch psychotrope Substanzen [3] F20-F29 Schizophrenie, schizotype und wahnhafte Störungen [4] F30-F39 Affektive Störungen [5] F40-F48 Neurotische, Belastungs- und somatoforme Störungen [6] F50-F59 Verhaltensauffälligkeiten mit körperlichen Störungen und Faktoren [7] F60-F69 Persönlichkeits- und Verhaltensstörungen [8] F70-F79 Intelligenzstörung [9] F80-F89 Entwicklungsstörungen [10] F90-F98 Verhaltens- und emotionale Störungen mit Beginn in der Kindheit und Jugend [11] F99-F99 Nicht näher bezeichnete psychische Störungen
59	PsyKArtgen	Wenn ja, welche andere psychische Störung genau?	_____
60	KBeh	Behandlung im Kindesalter aufgrund anderer psychischer Probleme	[0] nein [1] ja
61	KBehAnl	Anlass der Behandlung	_____
62	KBehAlt	Alter bei Behandlung (Jahre)	--

63	KBehArt KBehArtSon	Art der Behandlung	[1] Psychiatrische Behandlung ohne Psychopharmaka [2] Psychiatrische Behandlung mit Psychopharmaka [3] Keine psychiatrische Behandlung aber Psychopharmaka [4] Psychotherapeutische Behandlung ohne zusätzlich Psychopharmaka [5] Psychotherapeutische Behandlung mit zusätzlich Psychopharmaka [6] Coaching [7] Sonstiges _____
64	KBehMed KBehMedSon	Wenn Psychopharmaka, welche	[1] Stimulanzen [2] Antidepressiva [3] Antiepileptika [4] Antipsychotika [5] Tranquillanzien [6] Hypnotika [7] Lithium [8] Sonstiges _____
65	KBehMedArt	Wenn Psychopharmaka, welche genau	_____
66	KBehSon	Sonstige Anmerkungen zur Behandlung	

Andere Probleme im Kindesalter

67	SPK	Schulprobleme in der Kindheit	[0] nein [1] ja
68	SPKArt	Wenn ja, Beschreibung	
69	SonstPrK	Sonstige Auffälligkeiten in der Kindheit	[0] nein [1] ja
70	SonstPrArt	Wenn ja, Beschreibung	

ADHS im Erwachsenenalter

71	ADE	Diagnose ADHS im Erwachsenenalter bereits gesichert	[0] nein [1] ja
-----------	-----	---	-----------------

72	ADEWer ADEWerSon	Wenn ja, von wem gestellt	[1] Psychiater [2] Allgemeinarzt [3] Psychotherapeut [4] Sonstige Person_____
73	ADEAlt	Wenn ja, Alter bei Diagnosestellung	--
74	ADEBeh	Behandlung der ADHS im Erwachsenenalter	[0] nein [1] ja
75	ADEBehArt ADEBehArtSon	Art der Behandlung	[1] Psychiatrische Behandlung ohne Psychopharmaka [2] Psychiatrische Behandlung mit Psychopharmaka [3] Keine psychiatrische Behandlung aber Psychopharmaka [4] Psychotherapeutische Behandlung ohne zusätzlich Psychopharmaka [5] Psychotherapeutische Behandlung mit zusätzlich Psychopharmaka [6] Coaching [7] Sonstiges_____
76	ADEBehSon	Sonstige Anmerkungen zur Behandlung	_____
77	ADEBehAlt	Alter bei Behandlung (Jahre)	--
78	ADEBehMed ADEBehMedSo n	Wenn Psychopharmaka, welche	[1] Stimulanzen [2] Antidepressiva [3] Antiepileptika [4] Antipsychotika [5] Tranquillanzien [6] Hypnotika [7] Lithium [8] Sonstiges_____
79	ADEBehMedArt	Wenn Psychopharmaka, welche genau	_____
80	ADEMEdakt	Aktuell Medikamente wegen ADHS im Erwachsenenalter?	[0] nein [1] ja
81	ADEMEdaktgen au	Wenn ja, welche Medikamente wegen ADHS im	[1] Stimulanzen [2] Antidepressiva [3] Antiepileptika

		Erwachsenenalter aktuell genau?	[4] Antipsychotika [5] Tranquillanzien [6] Hypnotika [7] Lithium [8] Sonstiges _____
<u>Andere psychische Störungen im Erwachsenenalter</u>			
82	PsyE	Andere Psychische Sörung im Erwachsenenalter	[0] nein [1] ja
83	PsyEArt	Wenn ja, welche	[1] F00-F09 Organische, einschließlich symptomatischer psychischer Störungen [2] F10-F19 Psychische und Verhaltensstörungen durch psychotrope Substanzen [3] F20-F29 Schizophrenie, schizotype und wahnhafte Störungen [4] F30-F39 Affektive Störungen [5] F40-F48 Neurotische, Belastungs- und somatoforme Störungen [6] F50-F59 Verhaltensauffälligkeiten mit körperlichen Störungen und Faktoren [7] F60-F69 Persönlichkeits- und Verhaltensstörungen [8] F70-F79 Intelligenzstörung [9] F80-F89 Entwicklungsstörungen [10] F90-F98 Verhaltens- und emotionale Störungen mit Beginn in der Kindheit und Jugend [11] F99-F99 Nicht näher bezeichnete psychische Störungen
84	PsyEArtG	Wenn ja, welche psychische Störung genau?	_____
85	EBeh	Derzeit Behandlung aufgrund anderer psychischer Probleme	[0] nein [1] ja
86	EBehAnl	Anlass der Behandlung	_____
87	EBehAlt	Alter bei Behandlungs- beginn (Jahre)	--

88	EBehArt EBehArtSon	Art der Behandlung	[1] Psychiatrische Behandlung ohne Psychopharmaka [2] Psychiatrische Behandlung mit Psychopharmaka [3] Keine psychiatrische Behandlung aber Psychopharmaka [4] Psychotherapeutische Behandlung ohne zusätzlich Psychopharmaka [5] Psychotherapeutische Behandlung mit zusätzlich Psychopharmaka [6] Coaching [7] Sonstiges _____
89	EBehMed EBehMedSon	Wenn Psychopharmaka, welche werden aktuell eingenommen	[1] Stimulanzen [2] Antidepressiva [3] Antiepileptika [4] Antipsychotika [5] Tranquillanzien [6] Hypnotika [7] Lithium [8] Sonstiges _____
90	EBehMedArt	Wenn Psychopharmaka, welche genau	_____
91	EBehSon	Sonstige Anmerkungen zur Behandlung	

Psychische Auffälligkeiten in der Familie

92	FamADHS	ADHS in der Familie	[0] nein [1] ja
93	FamADHSWer	Wer ADHS in der Familie	[1] Mutter [2] Vater [3] Geschwister [4] Tante/Onkel [5] Cousin/Cousine [6] Großmutter/Großvater [7] Nichte/Neffe [8] Kind
94	FamPych	Psychische Störungen außer ADHS in der Familie	[0] nein [1] ja

95	FamPsychWer_1	Wenn ja, wer genau (1)	[1] Mutter [2] Vater [3] Geschwister [4] Tante/Onkel [5] Cousin/Cousine [6] Großmutter/Großvater [7] Nichte/Neffe [8] Kind
96	FamPsychArt_1	Wenn ja, welche (1)	[1] F00-F09 Organische, einschließlich symptomatischer psychischer Störungen [2] F10-F19 Psychische und Verhaltensstörungen durch psychotrope Substanzen [3] F20-F29 Schizophrenie, schizotype und wahnhaftige Störungen [4] F30-F39 Affektive Störungen [5] F40-F48 Neurotische, Belastungs- und somatoforme Störungen [6] F50-F59 Verhaltensauffälligkeiten mit körperlichen Störungen und Faktoren [7] F60-F69 Persönlichkeits- und Verhaltensstörungen [8] F70-F79 Intelligenzstörung [9] F80-F89 Entwicklungsstörungen [10] F90-F98 Verhaltens- und emotionale Störungen mit Beginn in der Kindheit und Jugend [11] F99-F99 Nicht näher bezeichnete psychische Störungen
97	FamPsychArtG_1	Wenn ja, welche psychische Störung genau (1)?	_____
98	FamPsychWer_2	Wenn ja, wer genau (2)	[1] Mutter [2] Vater [3] Geschwister [4] Tante/Onkel [5] Cousin/Cousine [6] Großmutter/Großvater [7] Nichte/Neffe [8] Kind

99	FamPsychArt_2	Wenn ja, welche (2)	<p>[1] F00-F09 Organische, einschließlich symptomatischer psychischer Störungen</p> <p>[2] F10-F19 Psychische und Verhaltensstörungen durch psychotrope Substanzen</p> <p>[3] F20-F29 Schizophrenie, schizotype und wahnhafte Störungen</p> <p>[4] F30-F39 Affektive Störungen</p> <p>[5] F40-F48 Neurotische, Belastungs- und somatoforme Störungen</p> <p>[6] F50-F59 Verhaltensauffälligkeiten mit körperlichen Störungen und Faktoren</p> <p>[7] F60-F69 Persönlichkeits- und Verhaltensstörungen</p> <p>[8] F70-F79 Intelligenzstörung</p> <p>[9] F80-F89 Entwicklungsstörungen</p> <p>[10] F90-F98 Verhaltens- und emotionale Störungen mit Beginn in der Kindheit und Jugend</p> <p>[11] F99-F99 Nicht näher bezeichnete psychische Störungen</p>
100	FamPsychArtG_2	Wenn ja, welche psychische Störung genau (2)?	_____
101	FamPsychWer_3	Wenn ja, wer genau (3)	<p>[1] Mutter</p> <p>[2] Vater</p> <p>[3] Geschwister</p> <p>[4] Tante/Onkel</p> <p>[5] Cousin/Cousine</p> <p>[6] Großmutter/Großvater</p> <p>[7] Nichte/Neffe</p> <p>[8] Kind</p>
102	FamPsychArt_3	Wenn ja, welche (3)	<p>[1] F00-F09 Organische, einschließlich symptomatischer psychischer Störungen</p> <p>[2] F10-F19 Psychische und Verhaltensstörungen durch psychotrope Substanzen</p> <p>[3] F20-F29 Schizophrenie, schizotype und wahnhafte Störungen</p> <p>[4] F30-F39 Affektive Störungen</p>

			[5] F40-F48 Neurotische, Belastungs- und somatoforme Störungen [6] F50-F59 Verhaltensauffälligkeiten mit körperlichen Störungen und Faktoren [7] F60-F69 Persönlichkeits- und Verhaltensstörungen [8] F70-F79 Intelligenzstörung [9] F80-F89 Entwicklungsstörungen [10] F90-F98 Verhaltens- und emotionale Störungen mit Beginn in der Kindheit und Jugend [11] F99-F99 Nicht näher bezeichnete psychische Störungen
103	FamPsychArt_3	Wenn ja, welche psychische Störung genau (3)?	_____
104	Anm	Sonstige Anmerkungen zum Patienten	