

**Elektrophysiologische Veränderungen im EEG von gesunden  
Kindern, Kindern mit Aufmerksamkeits-Defizit-Syndrom und  
Kindern mit Legasthenie während mentaler Belastungen**

Inauguraldissertation zur Erlangung des Doktorgrades der Medizin (Human-  
medizin) des Fachbereichs Medizin der Justus-Liebig-Universität Gießen

Vorgelegt von Charlotte Désirée Elvira Brechtel  
aus Heidelberg/Baden-Württemberg

Gießen 2009

Aus der Forschungseinrichtung NeuroCode AG, Sportparkstraße 9, 35578 Wetzlar  
unter der Leitung von Prof. Dr. W. Dimpfel

Gutachter: Prof. Dr. W. Dimpfel

Gutachter: Prof. Dr. B. Neubauer

Tag der Disputation: 22.11.2010

Ich erkläre: Ich habe die vorgelegte Dissertation selbstständig, ohne unerlaubte fremde Hilfe und nur mit den Hilfen angefertigt, die ich in der Dissertation angegeben habe. Alle Textstellen, die wörtlich oder sinngemäß aus veröffentlichten oder nicht veröffentlichten Schriften entnommen sind, und alle Angaben, die auf mündlichen Auskünften beruhen, sind als solche kenntlich gemacht. Bei den von mir durchgeführten und in der Dissertation erwähnten Untersuchungen habe ich die Grundsätze guter wissenschaftlicher Praxis, wie sie in der „Satzung der Justus-Liebig-Universität Gießen zur Sicherung guter wissenschaftlicher Praxis“ niedergelegt sind, eingehalten.

# Inhaltsverzeichnis

<b>INHALTSVERZEICHNIS</b> .....	<b>4</b>
<b>ABKÜRZUNGEN</b> .....	<b>7</b>
<b>SYNONYME</b> .....	<b>8</b>
<b>DEFINITION NACH DER LEITLINIE DER ARBEITSGEMEINSCHAFT ADHS DER KINDER UND JUGENDÄRZTE E. V.</b> .....	<b>8</b>
<b>1 EINLEITUNG</b> .....	<b>9</b>
<b>1.1 HISTORISCHE BEGRIFFSENTWICKLUNG</b> .....	<b>9</b>
<b>1.2 EPIDEMIOLOGIE</b> .....	<b>11</b>
<b>1.3 THESEN</b> .....	<b>12</b>
<b>1.4 ÄTIOLOGIE</b> .....	<b>13</b>
<b>1.5 SYMPTOME</b> .....	<b>15</b>
<b>1.6 INFORMATIONSVERARBEITUNG</b> .....	<b>18</b>
<b>1.7 DIAGNOSTIK</b> .....	<b>21</b>
<b>1.8 THERAPIE</b> .....	<b>23</b>
<b>1.9 VERLAUF UND PROGNOSE</b> .....	<b>25</b>
<b>1.10 BESONDERHEITEN IM EEG</b> .....	<b>26</b>
<b>2 ZIELSETZUNG DER ARBEIT</b> .....	<b>29</b>
<b>3 MATERIAL UND METHODE</b> .....	<b>31</b>
<b>3.1 MATERIAL</b> .....	<b>31</b>
3.1.1 UNTERSUCHUNGSTEILNEHMER .....	31
3.1.2 ZUSÄTZLICH GENUTZTE MATERIALIEN .....	33
<b>3.2 ABLAUFPLAN AM UNTERSUCHUNGSTAG</b> .....	<b>34</b>
<b>3.3 METHODE</b> .....	<b>36</b>
3.3.1 QUANTITATIV - TOPOGRAFISCHES EEG (QEEG).....	36
<b>4 UNTERSUCHUNGSERGEBNISSE</b> .....	<b>39</b>
<b>4.1 ERGEBNISDARSTELLUNG IM RAHMEN EINES ZEITVERLAUFES</b> .....	<b>39</b>

4.1.1	GESUNDE KINDER .....	39
4.1.2	KINDER MIT ADS .....	43
4.1.3	KINDER MIT LEGASTHENIE.....	46
<b>4.2</b>	<b>VERÄNDERUNGEN DER ELEKTRISCHEN GEHIRNAKTIVITÄT BEI GESUNDEN KINDER UNTER VERSCHIEDENEN PROVOKATIONEN.....</b>	<b>50</b>
4.2.1	AUGEN ZU.....	50
4.2.2	D2 – TEST.....	51
4.2.3	LESEN .....	53
4.2.4	D2 – TEST MIT HÖRSPIEL.....	54
4.2.5	VIDEOSEQUENZ .....	55
4.2.6	ZUSAMMENFASSUNG .....	57
<b>4.3</b>	<b>ÄNDERUNGEN DER ELEKTRISCHEN GEHIRNAKTIVITÄT (UNTERSCHIEDE IN DER ELEKTRISCHEN GEHIRNAKTIVITÄT ZWISCHEN DEN VERSCHIEDENEN GRUPPEN) .....</b>	<b>58</b>
4.3.1	UNTERSCHIEDE IN DER ELEKTRISCHEN GEHIRNAKTIVITÄT ZWISCHEN GESUNDEN KINDERN UND KINDERN MIT ADS BEI VERSCHIEDENEN PROVOKATIONEN .....	58
4.3.2	ZUSAMMENFASSUNG .....	63
4.3.3	UNTERSCHIEDE IN DER ELEKTRISCHEN GEHIRNAKTIVITÄT ZWISCHEN GESUNDEN KINDERN UND KINDERN MIT LEGASTHENIE BEI VERSCHIEDENEN PROVOKATIONEN .....	65
4.3.4	ZUSAMMENFASSUNG .....	68
<b>5</b>	<b>DISKUSSION .....</b>	<b>70</b>
<b>6</b>	<b>ZUSAMMENFASSUNG .....</b>	<b>77</b>
6.1	SUMMARY .....	78
<b>7</b>	<b>LITERATURVERZEICHNIS .....</b>	<b>79</b>
<b>8</b>	<b>TABELLENVERZEICHNIS .....</b>	<b>87</b>
<b>9</b>	<b>ABBILDUNGSVERZEICHNIS.....</b>	<b>88</b>
<b>10</b>	<b>ANHANG .....</b>	<b>89</b>
10.1	DIAGNOSEKRITERIEN NACH DSM IV .....	89
10.2	DIAGNOSEKRITERIEN NACH ICD – 10 ( FORSCHUNGSKRITERIEN) .....	91
10.3	FRAGEBOGEN KINDER.....	93
10.4	CHECKLISTE NACH DEN DIAGNOSEKRITERIEN DES DSM IV .....	96
10.5	EINVERSTÄNDNISERKLÄRUNG DER ELTERN.....	97
10.6	TABELLE – VORZEICHEN TEST - ABSOLUTE WERTE - GLOBAL.....	99
10.7	TABELLE – WILCOXON TEST – GLOBAL - KINDER GESUND / ADS – RELATIVE WERTE ...	99
10.8	TABELLEN VORZEICHEN TEST GESUNDE KINDER ALLE PROVOKATIONEN.....	100
10.9	TABELLEN PROZENTWERTE KINDER ADS ALLE ELEKTRODEN .....	103

<b>10.10</b>	<b>BRAINMAPS GESUNDE KINDER UND KINDER ADS .....</b>	<b>106</b>
<b>10.11</b>	<b>ABSTRACT: PATTERNS OF ELECTRIC BRAIN ACTIVITY DURING MENTAL CHALLENGES IN CHILDREN SUFFERING FROM ADHS IN COMPARISON TO HEALTHY CHILDREN .....</b>	<b>108</b>
<b>11</b>	<b>LEBENS LAUF .....</b>	<b>109</b>
<b>12</b>	<b>DANKSAGUNG .....</b>	<b>111</b>

## Abkürzungen

Aa	Augen auf
ADHD	Attention Deficit Hyperactivity Disorder
ADHS	Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätssyndrom
ADS	Aufmerksamkeit-Defizit-Syndrom
Az	Augen zu
CATEEM	<b>C</b> omputer <b>A</b> ided <b>T</b> opographical <b>E</b> lectro <b>E</b> ncephalo <b>M</b> etry
d2	d2-Test
d2+H	d2-Test mit Hörspiel
DSM	Diagnostic and Statistic Manual of Mental Disorders
EEG	Elektroenzephalogramm, Elektroenzephalografie
Elektr.	Elektrode
EOG	Elektrookulogramm
F	Frontal
FFT	Fast-Fourier-Transformation
Fzb	Frequenzband
Glob med	Global Median
Hz	Hertz
ICD	International Classification of Disease
kΩ	Kiloohm
O	Okzipital
P	Parietal
PET	Positronen-Emissions-Tomografie
qEEG	Quantitativ-topografisches EEG
SPECT	Single Photon Emission Computer Tomographie
stat. sign.	Statistisch signifikant
T	Temporal
WHO	World Health Organization
ZNS	Zentralnervensystem

## Synonyme

ADS (= Aufmerksamkeitsdefizit-Syndrom) ist auch bekannt unter den Bezeichnungen: Hyperaktives Syndrom; Störung mit Aufmerksamkeitsdefizit; HKD (= Hyperkinetische Störung/Syndrom, engl.: hyperkinetic disorder). Diese Begriffe haben sich in Deutschland neben ADS eingebürgert. POS (= psycho-organisches Syndrom) ist in der Schweiz gebräuchlich. ADHS (= Aufmerksamkeitsdefizit/Hyperaktivitätsstörung, engl.: attention-deficit/hyperactivity disorder = AD/HD); DAMP (= deficits in attention, motor control and perceptions); früher MCD (= minimale zerebrale Dysfunktion) und MBD (= minimal brain dysfunction) oder ADDS (= Attention-Defizit-Disorder-Syndrom mit/ohne Hyperaktivität und Sozialstörungen) sind ebenfalls gebräuchliche Bezeichnungen. Letzteres gilt in den USA und nach der WHO als die jetzt korrekte Bezeichnung für Aufmerksamkeitsstörung.

Alle genannten Begriffe umfassen nur Teilaspekte der Störung. Sie überschneiden sich in großen Bereichen, sind dennoch nicht identisch. Trotzdem werden sie oft nebeneinander verwendet.

Ich werde mich in dieser Arbeit, zum besseren Verständnis, auf die Benutzung des in Deutschland allgemein bekannten und gebräuchlichen Begriffs ADS beschränken.

## **Definition nach der Leitlinie der Arbeitsgemeinschaft ADHS der Kinder und Jugendärzte e. V.**

„ADHS liegt vor, wenn unaufmerksames und impulsives Verhalten mit oder ohne deutliche Hyperaktivität ausgeprägt sind, nicht dem Alter und Entwicklungsstand entsprechen und zu Störungen in den sozialen Bezugssystemen, der Wahrnehmung und im Leistungsbereich von Schule und Beruf führen.“

aus der Leitlinie der Arbeitsgemeinschaft ADHS der Kinder- und Jugendärzte e. V., Diagnostik und Therapie bei ADHS [[www.uni-duesseldorf.de/WWW/AWMF](http://www.uni-duesseldorf.de/WWW/AWMF)]

# 1 Einleitung

## 1.1 Historische Begriffsentwicklung

Die Erkrankung ADS wird schon seit über 100 Jahren mit unterschiedlichen Begriffen beschrieben. Allgemein bekannt sind die Symptome durch die Beschreibungen des Frankfurter Arztes Heinrich Hoffmann in seinem Kinderbuch „Struwelpeter“, in dem er aber eigentlich gar nicht dieses Krankheitsbild beschreiben wollte, denn zu diesem Zeitpunkt war er noch kein Nervenarzt [Seidler, 2004].

Doch stellt sich die Frage: „Wie kam es zu der heutigen Benennung dieser Erkrankung und einer Klassifikation der Symptome?“.

Der Berliner Psychiater Wilhelm Griesinger bezeichnete 1845 Kinder, die „keinen Augenblick Ruhe halten und gar keine Aufmerksamkeit zeigen“, als Kinder mit einer nervösen Konstitution. Der Engländer Henry Moudsley zählte die Krankheit 1867 zur Gruppe des „affektiven oder moralischen Irreseins“ und der amerikanische Neurologe Georg Miller Beard prägte im Jahr 1869 den Begriff „Neurasthenie“.

Weiterhin wurde in früheren Berichten die Erkrankung als moralische Kontrolldefekte, Schalkhaftigkeit (Ausgelassenheit), als Resultat von traumatischen Verletzungen, verschiedener Infektionen des ZNS im Kindesalter und als eine Influenza begleitende Enzephalitis bezeichnet [Barry et al., 2003a].

Der englische Pädiater Georg Frederick Still gilt bis heute als wissenschaftlicher Erstbeschreiber von ADS. Er bezeichnete es 1902 zwar als „moral defect“, seine Beobachtungen stimmten jedoch mit der heutigen Beschreibung der Krankheitssymptome ziemlich genau überein.

Strauss und Lehtinen benannten die Erkrankung in „minimal brain dysfunction (MBD) syndrom“ um [Strauss und Lehtinen, 1947, Barry et al., 2003a]. Dieser Bezeichnung folgte dann „hyperkinetic impulse disorder“ mit den Symptomen Hyperaktivität, kurze Aufmerksamkeitsspanne, Variabilität, Impulsivität, Reizbarkeit, plötzliche Wutausbrüche und schlechte schulische Leistungen [Laufer und Denhoff, 1957, Barry et al., 2003a].

1962 wurde die Bezeichnung MBD wieder eingeführt, die dieses Mal jedoch spezielle Lerndefizite, Defizite in der Auffassungsgabe, generelle Koordinationsdefizite, Hyperkinese, Impulsivität, emotionale Labilität, kurze Aufmerksamkeitsspanne und/oder Zerstretheit und fragwürdige neurologische Zeichen beinhaltete [Clements und Peters, 1962, Barry et al., 2003a].

Zum ersten Mal wurde diese Erkrankung in die 2. Auflage des DSM (= Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders), definiert durch die „American Psychiatric Association (APA) 1968, als „Hyperkinetische Reaktion im Kindesalter“ aufgenommen, mit Betonung auf Unaufmerksamkeit, Impulsivität und motorischer Aktivität“ [Barry et al., 2003a].

In der 3. Auflage des DSM III von 1980 wurde die Erkrankung als definierte Störung mit dem Namen „Aufmerksamkeitsdefizitstörung mit Hyperaktivität“ (ADD-H) eingeführt [Faraone et al., 2003].

Dort hat es sich mit den weiteren Erkenntnissen aus der Forschung von der Bezeichnung Aufmerksamkeitsdefizitstörung mit oder ohne Hyperaktivität (ADS plus H/ADS ohne H 1990) und im DSM III R (1990–1995): Aufmerksamkeitsdefizit/Hyperaktivitätsstörung (ADHD) zur heutigen gebräuchlichen Bezeichnung im DSM IV (ab 1995) [Fitzner, 2002]: Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung weiterentwickelt, unterteilt in fünf Subtypen:

- kombinierter Typ, der sowohl Symptome der Unaufmerksamkeit, Hyperaktivität als auch Impulsivität zeigt (= engl. AD/HD com),
- vorwiegend unaufmerksamer Typ (= engl. AD/HD in),
- vorwiegend hyperaktiver und impulsiver Typ (= engl. AD/HD hyp),
- in teilweiser Remission befindlicher Typ und
- NOS (= not otherwise specified), Symptome (Unaufmerksamkeit oder Hyperaktivität – Impulsivität) sind vorhanden, die Störung erfüllt aber nicht die Kriterien für ADS.

Meist sind jedoch nur die ersten drei Subtypen als die Haupttypen bekannt.

Die DSM-IV-Klassifikation ist eine der gebräuchlichsten Klassifikationen für ADS, besonders im amerikanischen Raum. Sie fordert, dass der Patient sechs oder mehr Symptome des Aufmerksamkeitsdefizits oder sechs oder mehr Symptome der Hyperaktivität – Impulsivität zeigen muss, die stärker und ausgeprägter vorhanden sind als bei gesunden Kindern und zusätzlich seit den letzten sechs Monaten oder länger bestehen.

Es gibt aber auch noch andere Klassifikationen, wie z. B. die ICD–10 (10. Überarbeitung der „International Classification of Diseases“ seit 1992), die die Nachfolge der ICD–9 von 1978 bildet [Faraone et al., 2003], und hauptsächlich im europäischen Raum gebräuchlich ist. Die ICD–10 bezeichnet diese Erkrankung als hyperkinetische Störung (engl. Hyperkinetic disorder = HKD) und fordert, dass der Patient mindestens sechs Symptome des Aufmerksamkeitsdefizits und drei Symptome der Hyperaktivität und ein Symptom der Impulsivität aufweisen muss und diese zusätzlich auch seit sechs oder mehr Monaten bestehen müssen, um die Diag-

nose stellen zu können. Die ICD–10 stellt somit härtere Kriterien für die Diagnosestellung auf als die DSM-IV-Klassifikation [Philipsen et al., 2008].

Es wird geschätzt, dass durch die DSM IV mindestens doppelt so viele Diagnosen gestellt werden wie bei Anwendung der ICD–10 [Philipsen et al., 2008] (Diagnosekriterien für DSM IV und ICD–10 siehe Anhang 10.1 und 10.2).

Beide Klassifikationssysteme gehen jedoch von der gleichen Grundsymptomatik aus, die sich in drei Hauptbereiche gliedern lässt:

- Aufmerksamkeitsstörung,
- Hyperaktivität,
- Impulsivität.

So fordern auch beide Klassifikationssysteme zusätzlich, dass zur Stellung der Diagnose ADS die Symptome mindestens seit sechs Monaten bestehen und vor dem 7. Lebensjahr aufgetreten sein müssen. Weitere Bedingungen siehe unter Diagnostik 1.7.

Auf weitere Klassifikationen soll in dieser Arbeit daher nicht eingegangen werden.

## **1.2 Epidemiologie**

Der Beginn der Erkrankung liegt meist vor dem 6. Lebensjahr. Sie wird aber bei den meisten Kindern erst im schulfähigen Alter diagnostiziert, wenn die Kinder durch ihr Benehmen im Unterricht, den Umgang mit ihren Mitschülern oder durch ihre Lerndefizite auffällig werden. Nur bei wenigen Kindern wird schon im Vorschulalter ADS diagnostiziert, weil besonders in dieser Altersgruppe Überschneidungen von ADS-Merkmalen mit altersgerechtem Verhalten und dessen Entwicklung vorhanden sind, wodurch die Abgrenzung voneinander und dadurch auch die Stellung einer Diagnose wesentlich erschwert wird. ADS stellt, zusammen mit den Störungen des Sozialverhaltens, die häufigste psychische Störung im Kindes- und Jugendalter dar [Barry et al., 2009, Schlack et al., 2007].

Die Prävalenz für ADS bei Schulkindern liegt bei ca. 3-5 %. Jungen sind bis zu neunmal häufiger betroffen als Mädchen [Barry et al., 2003a]. Die Angaben variieren von Studie zu Studie, auch in den verschiedenen Ländern, in denen die Studien durchgeführt wurden. Verursacht wird dies durch die Anwendung unterschiedlicher Diagnosekriterien und -verfahren (z. B.: DSM IV oder ICD–10 etc.), da es noch kein einheitlich geltendes Diagnoseschema für ADS gibt. Somit wird je nach Kriterien und Verfahren mehr oder weniger ADS diagnostiziert (siehe Anhang 10.1 und 10.2 Diagnosekriterien nach DSM IV/ICD-10).

Der Unterschied zwischen Jungen und Mädchen ist aber in allen Studien deutlich. Dies kann eventuell dadurch erklärt werden, dass zum einen Mädchen häufiger das Syndrom ohne Hyperaktivität zeigen (= ADS) im Gegensatz zu Jungen, die vermehrt die Form mit Hyperaktivität (= ADHS) aufweisen [Clarke et al., 2003b]. Deshalb werden Jungen häufiger auffällig und somit die Krankheit bei ihnen eher oder überhaupt diagnostiziert, da ihr Verhalten in ihrem sozialen Umfeld als störend empfunden wird. Zum anderen kann dies eventuell dadurch bedingt sein, dass Hirnfunktionsstörungen allgemein bei Mädchen anders als bei Jungen verarbeitet werden, was die Frage aufwirft: „Was ist ADS eigentlich?“

### **1.3 Thesen**

Es gibt mehrere Hypothesen zu den Ursachen von ADS. Im Folgenden wird jedoch nur auf zwei davon eingegangen:

- 1) ADS ist eine reine Entwicklungsverzögerung verschiedener Hirnareale.
- 2) ADS ist eine Hirnfunktionsstörung basierend auf einer anatomischen Läsion/Fehlentwicklung verschiedener Genese.

Für die erste Hypothese spricht die Tatsache, dass sich bei einigen Kindern das ADS in der Pubertät abschwächt und bis zum Erwachsenenalter fast oder gar nicht mehr vorhanden ist. Für die zweite Hypothese spricht, dass ca. 50-80 % der Kinder Symptome von ADS auch noch im Erwachsenenalter aufweisen [Barry et al., 2003a, Faraone et al., 2003, Dogget, 2004, Schlack et al., 2007].

Doch widerspricht Letzteres nicht der ersten Hypothese, weil Hirnschädigungen im Kindesalter besser kompensiert werden können als im Erwachsenenalter.

Auch die EEG-basierten Modelle von ADS von R. J. Barry [Barry et al., 2003a] sprechen für die oben genannten Hypothesen, denn es werden zwei Hauptmodelle postuliert:

- 1.) Reifungsverzögerungsmodell: Das EEG dieser Kinder entspricht dem eines jüngeren Kindes!
- 2.) Entwicklungsabweichungsmodell: Das EEG ist für kein Kind irgendeines Alters normal!

Doch kam auch R. J. Barry zu dem Ergebnis, dass diese Modelle die Erkrankung ADS nicht vollständig mit ihren Auffälligkeiten erklären können, da einige der gefundenen Phänomene durch diese Thesen zu erklären sind, andere aber nicht. So muss man schließlich zu dem Punkt kommen, dass die Frage: „Was ist ADS eigentlich?“ mit dem heutigen Wissensstand

noch nicht eindeutig geklärt werden kann. Es gibt bisher nur verschiedene Erklärungsmodelle, die versuchen, die gefundenen Phänomene zu deuten.

## **1.4 Ätiologie**

Es werden verschiedenste Ursachen für die Entstehung von ADS diskutiert, zum einen die der genetischen Vorbelastung, die z. B. durch Zwillingsforschung an eineiigen Zwillingen (die Prävalenz liegt hier bei 80-90 %) und die Tatsache, dass in vorbelasteten Familien die Erkrankung 5- bis 7-mal häufiger auftritt, schon fast als gesichert gilt. Es wird hierbei nur noch der prozentuale Anteil, der das Risiko zu erkranken ausmacht, diskutiert. Meist werden Werte zwischen 70 und 95 % genannt, die durch Ergebnisse aus Zwillingsstudien begründet sind. Die Gene scheinen mit inkompletter Penetranz und variabler Expression dominant vererbt zu werden. Genforscher fanden vor allem gehäufte Abweichungen in den Genen für den „DRD-1-Rezeptor“ (Dopamin-Rezeptor), den „DRD-4-Rezeptor“, den „DRD-5-Rezeptor“ und den „DAT-1-Transporter“ (Dopamin-Transporter) [Loo et al., 2003, Wolf et al., 2005] bei diesen Kindern.

Es wird vermutet, dass diese Fehlregulationen des Dopaminstoffwechsels dazu führen, dass zum einen Dopamin zu schnell rückresorbiert wird, d. h. eine erhöhte Wiederaufnahme des Dopamins durch die präsynaptische Membran stattfindet, wodurch im synaptischen Spalt ein Dopaminmangel entsteht.

Zum anderen wird eine erniedrigte Sensitivität der Dopamin-Rezeptoren an der postsynaptischen Membran diskutiert, wodurch Dopaminsignale zu schwach über die Rezeptoren vermittelt werden.

Es werden aber nicht nur Störungen im Dopamin-, sondern auch im Noradrenalin- und Serotonin-Transmittersystem diskutiert, d. h., dass die Verhaltensstörungen dieser Kinder durch verschiedene Störungen im Neurotransmitterstoffwechsel verursacht werden könnten, wodurch es zu einer fehlerhaften Informationsverarbeitung zwischen Frontalhirn und Basalganglien kommt (aus Leitlinie der Arbeitsgemeinschaft ADHS der Kinder- und Jugendärzte e. V., Pathogenese) [[www.uni-duesseldorf.de/WWW/AWMF](http://www.uni-duesseldorf.de/WWW/AWMF)]. Doch sind Abweichungen auf den Genen für Dopaminrezeptoren auch bei gesunden Kindern gefunden worden, weshalb man davon ausgehen muss, dass eine Kombination mehrerer Faktoren die Entstehung von ADS auslöst.

Weiterhin fanden Amen und Carmichael 1997 heraus, dass 65 % der getesteten ADS-Patienten einen signifikanten Abfall der Durchblutung im präfrontalen Kortex während Kon-

zentrationenleistungen und zusätzlich 22 % der Patienten auch einen Abfall der Durchblutung in Ruhe hatten [Doggett, 2004]. Die Ursache von ADS könnte somit auch in einer Minderperfusion des Gehirns liegen.

Auch konnte in einigen Hirnarealen eine Zuckerverwertungsstörung nachgewiesen werden. Des Weiteren konnte gezeigt werden, dass das Gehirnvolumen von ADS-Kindern im Vergleich zu gesunden gleichaltrigen Kindern geringer ist. Laut einer Arbeit von Erk 2000 und Grantham 1999: „Das totale Hirnvolumen war durchschnittlich 5 % kleiner bei Jungen mit ADS als das der Kontrollgruppe“. Hydn et al. fanden 1991 heraus, dass auch das Corpus callosum der ADS-Kinder etwas kleiner war als das von gesunden Kindern [Doggett, 2004].

In anderen Studien wurde auch beim Nucleus caudatus und bei dem präfrontalen Kortex ein geringeres Volumen gefunden, was impliziert, dass bei ADS der frontale Kortex, das Cerebellum, das Corpus callosum und zwei Basalganglien (Pallidum und Nucleus caudatus) betroffen sein könnten. Auch gibt es Unterschiede in der elektrischen Hirnaktivität sowohl zwischen den einzelnen Untergruppen als auch im Vergleich zu gesunden Kindern. Neurophysiologische Untersuchungen zeigten weniger elektrische Gehirnaktivität und weniger Reaktionsbereitschaft hinsichtlich Stimulation in den oben genannten Gehirnregionen. Weitere Ausführungen zu Studien bezüglich Auffälligkeiten im EEG siehe unter Punkt 1.10.

Zusammenfassend kann man wohl sagen, dass ADS wahrscheinlich seinen Ursprung in der Genetik, in einer teilweisen Minderperfusion des Gehirns, in Neurotransmitter-Stoffwechselstörungen und in den Besonderheiten der elektrischen Gehirnaktivität zu haben scheint, also eine Mischung aus anatomischen, biologischen, chemischen, physiologischen und elektrischen Phänomenen ist.

Jedoch scheinen auch soziale Komponenten und Umweltfaktoren eine Rolle zu spielen, die den Verlauf von ADS mit beeinflussen können. Diese werden daher eher als Risikofaktoren angesehen und beeinflussen mehr das Erscheinungsbild und ihre Ausprägung als das eigentliche Entstehen von ADS.

Als zusätzliche Risikofaktoren, die die Entstehung eines ADS begünstigen, werden angesehen:

- Alkohol-, Drogen- und/oder Nikotinkonsum der Mutter während der Schwangerschaft
- Blutungen während der Schwangerschaft
- extreme Frühgeburt
- perinatale Komplikationen
- niedriges Geburtsgewicht des Kindes
- Erkrankungen des ZNS

- Nahrungsmittelallergien
- emotionale Probleme der Mutter während der Schwangerschaft
- Vernachlässigung, Verwahrlosung des Kindes
- Misshandlungen oder andere Traumata
- schädigende soziale Umgebungseinflüsse
- psychische Störungen der Mutter.

Viele Studien zeigen, dass Kinder mit ADS eine höhere Rate an prä-, peri- und postnatalen Komplikationen aufweisen [Schwemmler et al., 2007].

## **1.5 Symptome**

Es wird nur bei wenigen Kindern schon im Vorschulalter ADS diagnostiziert, weil die Verhaltensweisen von ADS-Kindern auch bei gesunden Kindern gefunden werden. Es handelt sich hier um normale kindliche Verhaltensweisen, die sich nur in der Häufigkeit und stärkeren Ausprägung unterscheiden, denn die Fähigkeit der Selbststeuerung und Selbstregulation wird nicht altersgerecht entwickelt.

Mögliche Frühzeichen im Säuglingsalter für das Vorhandensein von ADS können sein:

- verzögertes Einpendeln eines normalen Tag- und Nachtrhythmus
- abweichender Verlauf des Fremdellns
- Koliken, Ernährungsprobleme
- vermehrtes Schreien, besonders unerklärlich lange andauernde Schreiphasen.

Frühzeichen im Kleinkindalter für das Vorhandensein von ADS können sein:

- erniedrigte Reizschwelle
- erhöhtes Aktivitätsniveau, schnelle, häufige und unvorhersehbare Handlungswechsel, plan- und rastlose Aktivität
- die Kinder suchen und schätzen weniger den körperlichen Kontakt.
- Entwicklungsverzögerung, Teilleistungsschwäche bezüglich visueller und auditiver Wahrnehmungen oder der Fein- und Grobmotorik
- vermehrte Unfallgefährdung
- verzögerte oder auffallend frühe Sprachentwicklung
- auffallendes/vom Alter abweichendes Spielverhalten, z. B. geringe Ausdauer bei Einzel- und Gruppenspielen
- im Kindergarten Entwicklung erster sozialer Konflikte

- nicht dem Alter entsprechendes Sozialverhalten, ausgeprägte Trotzreaktionen, unberechenbares Sozialverhalten, keine beständigen Freundschaften.

Auch entwicklungsverzögerte Kinder können ähnliche Symptome aufweisen. Deshalb können und dürfen die oben erwähnten Symptome nur als Anhaltspunkte dienen. Die meisten Diagnosen werden aber, wie bereits erwähnt, erst im Schulalter gestellt.

Aus diesem Grund werden hier die häufigsten und wichtigsten Symptome im Verhalten der Kinder genannt, durch die sie häufig im Schulalter auffällig werden:

- Unaufmerksamkeit
  - Hyperaktivität
  - Impulsivität
  - Kurzzeitgedächtnisschwäche
  - Zerstretheit
  - Konzentrationsschwierigkeiten, starke Ablenkbarkeit
  - Lernschwächen und Teilleistungsschwächen
  - Klassenwiederholungen und Umschulungen
  - Egoismus, mangelnde Regelakzeptanz
  - ungenügendes Selbstorganisationsvermögen, chaotisches Ordnungsverhalten
  - Stimmungslabilität/Affektlabilität, aggressives Verhalten
  - Frustrationsintoleranz
  - mangelndes Selbstwertgefühl
  - Defizite im Sozialverhalten, keine dauerhaften sozialen Bindungen
- [Aust-Claus, 2002].

Dies heißt aber nicht, dass ein Kind, das eines dieser Symptome zeigt, auch automatisch an ADS leiden muss, denn es ist immer eine Kombination aus mehreren dieser Symptome und die Häufigkeit ihres Auftretens, die diese Erkrankung ausmachen. Aus diesen Gründen ist aber auch die Diagnosefindung erheblich erschwert, denn es ist derzeit noch nicht möglich, eine exakte Trennlinie zwischen gesunden und kranken Kindern zu ziehen. Die Diagnosefindung ist ein langwieriger Prozess, denn es sollte ausgeschlossen werden, dass das auffällige Verhalten des Kindes z. B. durch die Behandlung durch das Lehrpersonal, das soziale Umfeld, eine Sehschwäche oder Hörstörungen ausgelöst wird. Hierzu gibt es noch die verschiedensten Untersuchungsmethoden. Doch bestehen auch hierbei sehr große Unterschiede, da es zwar Leitlinien der Arbeitsgemeinschaft ADHS der Kinder und Jugendärzte e. V. gibt, aber

jeder Arzt/Psychologe seine eigene Zusammenstellung der Tests bevorzugt. Meistens beruhen die Diagnosen auf einer ausführlichen Verhaltensbeobachtung aus mehreren Perspektiven [s. a. Marburger Verhaltenstraining von D. Krowatschek]

Auffällig ist, dass eine hohe Komorbidität mit anderen Erkrankungen besteht, z. B. mit

- psychischen Störungen (Zwangsstörungen, Angststörungen, Depressionen, Gefühlschwankungen, Unruhe stiftendes Benehmen, Somatisierung u. a.);
- isolierten Teilleistungsschwächen (Legasthenie, Dyslexie, Dyskalkulie, Dysphagie, Dysarthrie);
- neurologischen Störungen (Anfallsleiden, Ticstörungen, Tourette-Syndrom);
- Schilddrüsenüberfunktion (Hyperthyreose, Schilddrüsenhormonresistenz);
- Entwicklungsstörungen und Störungen des Sozialverhaltens [Kutscher et al., 2004, Schlack et al., 2007].

Insbesondere ist die bereits erwähnte Diagnose Legasthenie von Bedeutung, da Kinder mit Legasthenie als psychische Folgesymptomatik zum Teil ähnliche Symptome zeigen können wie Kinder mit ADS und diese häufig auch zu Beginn der Schulzeit auftreten. Hier ist es wichtig genau zu eruieren, wann welche Symptome aufgetreten sind, um keine falsche ursächliche Störung zu diagnostizieren. Jedoch wird vermutet, dass ein hoher Prozentsatz der Kinder mit Legasthenie ebenfalls an einer Aufmerksamkeitsstörung leidet.

Weiterhin sollte das Vorliegen eines altersentsprechend hohen Aktivitätsniveaus insbesondere bei jüngeren Kindern oder von vorwiegend milieubedingten Verhaltensauffälligkeiten als ADS-Symptome ausgeschlossen werden.

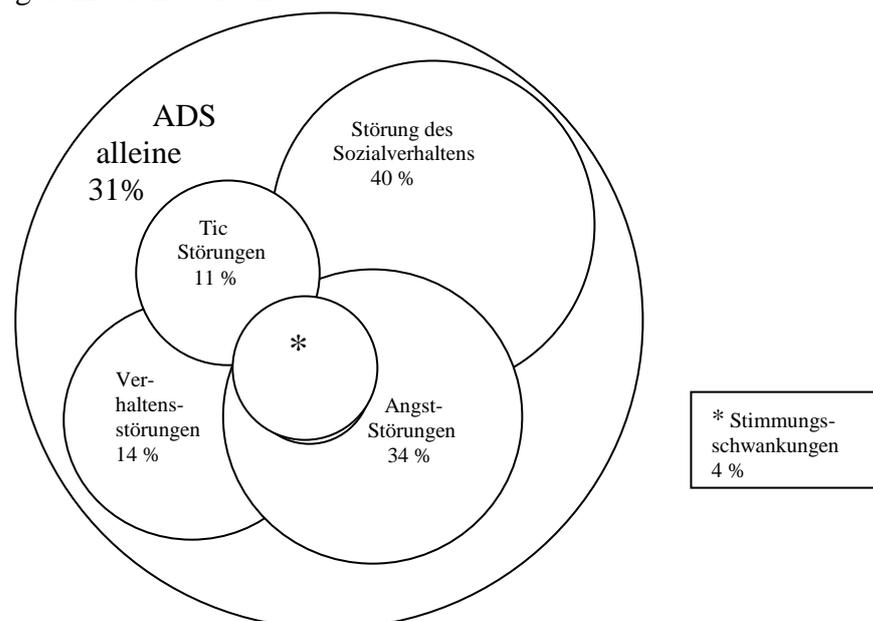


Abb. 1: Komorbiditäten bei ADS [Quelle: MTA Cooperative Group. Arch Gen Psychiatry 1999; 56: 1073 – 1086]

Diese Begleiterkrankungen erschweren die Diagnose ADS zusätzlich, da hier nochmals abgewogen werden muss, ob die Symptome von ADS hervorgerufen werden oder von zusätzlichen Erkrankungen herrühren.

## **1.6 Informationsverarbeitung**

Die oben genannten Symptome bedeuten aber nicht, dass Kinder mit ADS nicht die Intelligenz von normalen Kindern zeigen, denn tatsächlich liegt bei ihnen die gleiche IQ-Verteilung vor wie bei allen anderen Kindern auch.

Sie haben lediglich ein gezacktes Leistungsprofil im Intelligenztest, denn sie schneiden bei visuellen und auditiven Konzentrationstests in der Regel deutlich schlechter ab als gesunde Kinder. Dafür sind sie aber im Gegenzug auch meist wesentlich kreativer und spontaner auf einem Gebiet, für das sie Interesse zeigen [Aust-Claus, 2002]. Dies steht im Zusammenhang mit der ganz eigenen Wahrnehmung und Informationsverarbeitung dieser Kinder, die sich von denen gesunder Kinder unterscheiden. Ankommende Informationen werden nicht wie normal gefiltert, nach Wichtigkeit sortiert und eventuell abgeblockt, sondern alle ankommenden Reize werden wahllos aufgenommen, d. h., es fehlen die Feineinstellung und Kontrastierung. Dies bedeutet, dass zu viele Informationen auf einmal ankommen und die Kinder Schwierigkeiten haben, diese zu sortieren, um eine Übersicht über die jeweilige Wichtigkeit zu bekommen, d. h., sie unterliegen einer Reizüberflutung und haben hierdurch eine verminderte Erfassungsspanne. Die ankommenden Informationen werden, ohne genaue Prüfung auf Relevanz, teilweise verworfen oder falsch abgespeichert, obwohl sie evtl. immens wichtig gewesen wären, da diese Kinder bei Reizüberflutung nicht zwischen Wichtigem und Unwichtigem unterscheiden können. Alles erscheint für sie gleich wichtig, da sie eine verminderte Diskriminationsfähigkeit haben. Zusätzlich kommen immer weitere Informationen an, d. h., das Gehirn wird weiter mit Reizen überflutet, was ihre Situation zusätzlich erschwert. Es entsteht so ein „Datenchaos“ im Gehirn dieser Kinder. Gleichzeitig zeigen sie für sie nicht interessierende Dinge keinerlei Motivation und sind in dieser Richtung auch schwer positiv zu beeinflussen. Dagegen zeigen sie aber bei für sie interessanten Dingen eine sehr hohe Motivation und eine sehr lange Leistungs- und Konzentrationsbereitschaft bis hin zur „Hyperfokussierung“, weshalb sie in diesen Bereichen oft überdurchschnittlich gut sind. Diese Besonderheiten führen dazu, dass die Weiterverarbeitung der Informationen aufgrund von Verzerrungen, falscher Einsortierung und Verlust von Informationen erschwert wird. Somit sind die Reaktionen dieser Kinder für Außenstehende oft nicht nachvollziehbar. Da sie sich zusätzlich fehlerhafter

Suchstrategien bedienen, wirken sie auf einen außenstehenden Beobachter meist impulsiv und unsystematisch, im Denken oft sogar unlogisch und „dumm“. Dadurch sind Misserfolg, Motivationsverlust und mangelndes Selbstvertrauen bei diesen Kindern vorprogrammiert, denn sie werden oft nicht mit ihren Problemen verstanden und schnell als dumm vom Lehrpersonal und von ihren Alterskameraden abgestempelt und dadurch ausgegrenzt [Aust-Claus, 2002]. Dies erschwert ihnen zusätzlich das Lernen, besonders in jenen Bereichen, in denen ein Defizit besteht. Sie erfahren in diesen Bereichen oft auch keine adäquate Unterstützung, wodurch ihre Situation zusätzlich verschlechtert wird.

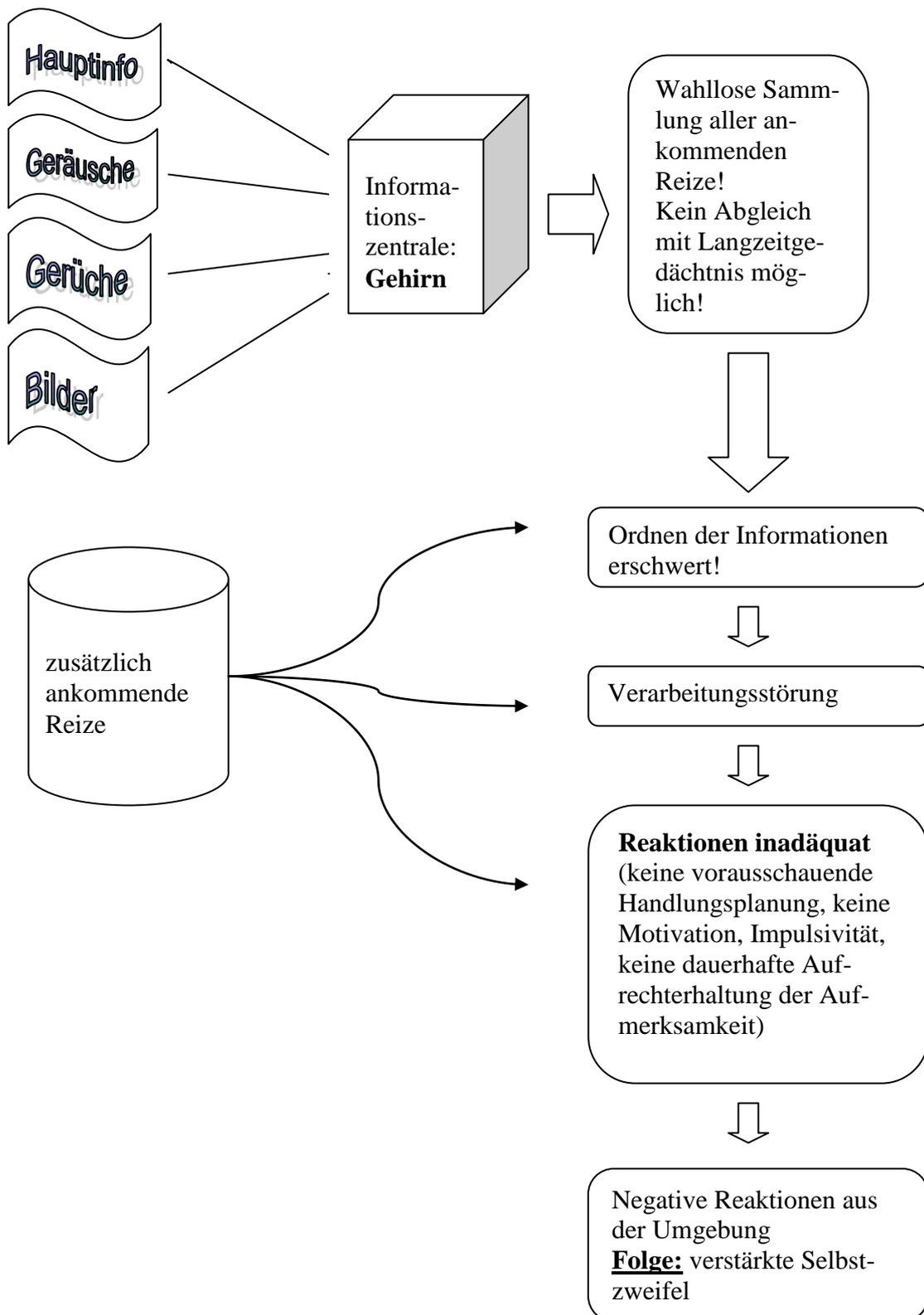


Abb. 2: Schema zur Informationsverarbeitungsstörung bei Kindern mit ADS

## **1.7 Diagnostik**

### **1. Anamnese:**

- Familiensituation, Erkrankungen in der Familie – auch Verhaltensauffälligkeiten und Lern-, Leistungs-, Karrierebesonderheiten, Alkohol-, Nikotin-, Drogenabusus,
- psychiatrische Erkrankungen,
- Schwangerschaft, Geburt, Entwicklung,
- Vorerkrankungen, derzeitige sonstige Beschwerden,
- Exploration der Eltern, (älterer) Kinder/Jugendlicher, Erzieher/Lehrer zu Sozial-, Lern- und Leistungsverhalten,
- Persönlichkeitsstruktur,
- Fremdbeurteilung von Sozial- und Lernverhalten, Leistungen auch durch Zeugnisse

### **2. Klinische Untersuchung:**

- Ganzkörperuntersuchung, neurologische und motoskopische Untersuchung,
- Beurteilung des Seh- und Hörvermögens

### **3. Verhaltensbeobachtung** während der Untersuchungen und der Exploration

### **4. Videoaufzeichnungen**

### **5. ADS-spezifische Fragebögen**

### **6. Testpsychologische Untersuchungen**

Conner, VBV (=Verhaltensbeobachtungen im Vorschulalter), FBB-HKS  
(=Fremdbeurteilungsbogen Hyperkinetische Störung), jeweils für Eltern und Erzieher

### **7. Apparative Diagnostik**

- EEG (auch mit evozierten Potenzialen),
- bildgebende Verfahren (SPECT, PET, Magnetresonanztomografie)

Aus Leitlinie der Arbeitsgemeinschaft ADHS der Kinder- und Jugendärzte e. V.; Diagnostik und Therapie bei ADS (Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitäts-Störung) [[www.uni-duesseldorf.de/WWW/AWMF](http://www.uni-duesseldorf.de/WWW/AWMF)]

Die Problematik der Diagnosefindung/-stellung liegt darin, dass:

- a) die Diagnosekriterien von der subjektiven Beurteilung der Symptome durch den Psychiater/Arzt abhängig sind und dass das Verhalten der Kinder sowohl von Eltern als auch von Lehrern jeweils unterschiedlich eingeschätzt wird.
- b) eine sehr hohe Komorbidität mit anderen Erkrankungen besteht, die ähnliche Symptome hervorrufen oder die bestehenden Symptome verstärken können. (siehe auch 1.5).
- c) die Diagnose von Ärzten aus unterschiedlichen Fachrichtungen gestellt werden kann. Es besteht allerdings die Empfehlung der Arbeitsgemeinschaft ADHS der Kinder- und Jugendärzte e. V., dass die erste Anlaufstelle ein betreuender Kinder- und Jugendarzt sein sollte, der bei Bedarf mit Kinder- und Jugendpsychiatern oder Kinder- und Jugendpsychotherapeuten kooperieren kann.
- d) die Erkrankung und auch einige ihrer Behandlungsmethoden noch immer skeptisch von einigen Ärzten beurteilt werden.

Die Diagnose sollte nur dann gestellt werden, wenn das Verhalten:

- schon vor dem 7. Lebensjahr vorhanden war,
  - länger als 6 Monate besteht,
  - situationsübergreifend vorkommt, d. h., das Verhalten muss in zwei bis drei verschiedenen Situationen/Umgebungen vorhanden,
  - deutliche Leiden und Beeinträchtigungen im sozialen Umfeld verursacht,
  - andere Störungen ausgeschlossen sind
- [Krowatschek, 2003].

Es wird angenommen, dass 80 % der Kinder mit der Diagnose ADS gar nicht daran erkrankt sind, sondern dass andere Ursachen für ihr Verhalten verantwortlich sind. Denn bei ca. 75 % der ADS-Kinder besteht eine Begleiterkrankung, die evtl. ebenfalls die ADS charakterisierenden Symptome hervorrufen kann.

Auch stellt sich die Frage, nach welchen Kriterien ADS diagnostiziert werden sollte, nach der DSM IV oder nach der ICD-10. Die ICD-10-Klassifikation stellt wesentlich härtere Anforderungen an die Diagnosestellung und es werden damit wesentlich weniger Kinder diagnostiziert als mit der DMS IV [Philips et al., 2008] (siehe Anhang 10.1 und 10.2 DSM IV und ICD-10-Kriterien).

Es wird geschätzt, dass durch die DSM IV ca. doppelt bis dreimal so viele ADS-Diagnosen gestellt werden wie beim Anlegen der ICD-10-Kriterien [Schneider, 2007, Philips et al., 2008].

## **1.8 Therapie**

ADS ist nach heutigem Wissensstand nicht heilbar. An erster Stelle müssen deshalb die Aufklärung und Information der Eltern, der Patienten und auch anderer Bezugspersonen (z. B. Lehrer, Erzieher etc.) über ADS stehen, um auf allen Seiten ein besseres Verständnis für die Erkrankung zu fördern und den Umgang mit ihr zu erleichtern.

Therapieziele sollten sein: soziale Integration, Stabilisierung des Selbstwertgefühls, Erkennen der eigenen Schwächen und Stärken und Erlernen des Umgangs mit ihnen sowie Verbesserung der Eltern-Kind-Beziehung.

Es bestehen zwei grundsätzliche Möglichkeiten der Behandlung, ausgehend von den unter Punkt 1.3 bereits erwähnten Thesen:

- Versuch, die beeinträchtigten Funktionen „nachzuentwickeln“,
- Entwicklung von Strategien zur Kompensation der Schwächen.

Für die erste Möglichkeit sind die Kinder oft schon zu alt, da die Diagnose meist im Schulalter gestellt wird. Werden diese Schwächen zu spät erkannt, ist die Entwicklung der betroffenen Gehirnareale schon weitestgehend abgeschlossen. Fördernde Maßnahmen können dann nicht mehr greifen.

Dagegen gibt es für die zweite Möglichkeit mehrere konventionelle Therapieansätze, die gezielt an die Defizite der Kinder angepasst sind und speziell dort fördernd eingreifen. Um hier nur einige zu nennen: funktionelle Therapie (zu der die psychomotorische Therapie und die sensomotorische Integrationstherapie zählen), EEG-Biofeedback (das die Neurotransmitterausschüttung beeinflussen soll), Ergotherapie, Logopädie, Legasthenie- und Dyskalkulie-therapie, aber auch bestimmte Therapieformen, die die Konzentrationsfähigkeit und das Verhalten der Kinder fördern sollen. Hierzu zählt das Marburger Verhaltenstraining, das von dem Dipl.-Psychologen D. Krowatschek entwickelt wurde [Krowatschek, 2003]. Ziele des Marburger Verhaltenstrainings sind Veränderungen der Eltern-Kind- und Lehrer-Kind-Interaktion und die Förderung

1. der Selbstständigkeit und des Selbstbewusstseins der Kinder

2. der Selbstakzeptanz und Akzeptanz anderer
  3. der Selbst- und Fremdwahrnehmung
  4. der Sensibilisierung für eigene Gefühle und Gefühle anderer
  5. des angemessenen Umgangs mit Fehlern und Frustration
  6. der Konzentrationsfähigkeit durch Erhöhung der Motivation aufgrund erfolgreichen Bearbeitens von Aufgaben
- [Krowatschek, 2003].

Hierbei ist eine Begleitung der Kinder über einen längeren Zeitraum (= mehrere Trainingsperioden) notwendig, da das Training lediglich eine Symptomreduktion und damit eine verminderte Belastung für das Kind und dessen Umfeld zu schaffen vermag.

Es gibt auch die Möglichkeit der medikamentösen Therapie, bei der mit stimulierenden Substanzen der Amphetamingruppe, Antidepressiva oder Antihypertensiva [Doggett, 2004] gearbeitet wird. Der sinnvolle Einsatz von Präparaten der Amphetamingruppe wurde durch Charles Bradley 1937 als Zufallsbefund im American Journal of Psychiatry beschrieben. Er fand bei der Therapie von verhaltensgestörten Kindern mit dem Stimulans Benzedine heraus, dass diese Substanz hyperaktive Kinder ruhiger macht [Krause et al., 2008]. Indikation für eine medikamentöse Behandlung besteht nach der Leitlinie der Arbeitsgemeinschaft ADHS der Kinder- und Jugendärzte e. V. [[www.uni-duesseldorf/WWW/AWMF](http://www.uni-duesseldorf/WWW/AWMF)] nur bei Kindern mit deutlicher Beeinträchtigung im Leistungs- und psychosozialen Bereich, Leidensdruck bei Kindern/Jugendlichen und Eltern und somit bei Gefahr für die Weiterentwicklung des Kindes. Das heute gebräuchlichste Medikament ist Methylphenidat (Ritalin®) [Philipsen et al., 2008], da es nach den Leitlinien der Arbeitsgemeinschaft ADHS der Kinder- und Jugendärzte e. V. [[www.uni-duesseldorf/WWW/AWMF](http://www.uni-duesseldorf/WWW/AWMF)] als Medikament der ersten Wahl genannt wird. Es stimuliert das Gehirn ähnlich wie Amphetamin und nimmt Einfluss auf das dopaminerge System [Filzner, 2002]. Es werden aber auch Neuroleptika (Risperidon®),  $\beta$ -Rezeptorenblocker und bei Nonrespondern Antidepressiva (Imipramin®, Desipramin®) eingesetzt. Zudem wird besonders für die Behandlung von Erwachsenen Atomoxetine diskutiert [Michaelson et al., 2001, 2003]. Die medikamentöse Behandlung hat den Vorteil, dass sie zwar in kürzester Zeit sichtbare Erfolge zeigt, bietet aber keine dauerhafte Lösung. Es wird durch die medikamentöse Behandlung zwar eine Verbesserung der Vigilanz und der Selbststeuerung bei den behandelten Kindern erreicht, aber nichts an der eigentlichen Wahrnehmungs-Informations-Verarbeitungsstörung geändert. D. h., dass nach Absetzen des Medikaments der vorherige Zustand wieder auftritt, was insbesondere dann von Bedeutung ist, wenn das Kind zu der

Gruppe gehört, die eine lebenslange Symptomatik aufweist, wie es bei 40-70 % der Fall ist [Clarke et al., 2008]. Aus diesem Grund wird die medikamentöse Therapie meist in Verbindung mit einer der oben genannten anderen Therapieformen, oft mit Verhaltenstherapien, eingesetzt, um den Kindern Hilfestellungen zu geben, damit sie mit ihrer Symptomatik besser umgehen und ihre Stärken besser nutzen können.

Die Einstellung zu den aufgeführten Therapieansätzen ist auch unterschiedlich in den verschiedenen Ländern, aber insbesondere abhängig von den behandelnden Therapeuten, wodurch sich auch der unterschiedliche Umfang der verordneten Medikation erklärt.

Es sollten jedoch auch nicht mehrere konservative Therapien gleichzeitig erfolgen, da dies die Kinder in aller Regel überfordert. Es muss dort eingegriffen werden, wo das Defizit am größten ist oder ein Symptom das Kind und sein soziales Umfeld am meisten belastet, um darauf dann aufzubauen.

## **1.9 Verlauf und Prognose**

Verlauf und Prognose sind sehr unterschiedlich, da die Erkrankung bei jedem Kind einen individuellen Verlauf und verschiedene Symptome aufweisen kann. Zusätzlich ist, wie schon erwähnt, die Erkrankung zur jetzigen Zeit noch nicht heilbar. Typisch ist jedoch das Auftreten von Symptomen vom Säuglings- bis in das Erwachsenenalter mit den für das Lebensalter und Geschlecht spezifischen Symptomausprägungen. In ca. 30 % der Fälle wird die Symptomatik in der Pubertät schwächer in der Ausprägung und kann sogar ganz verschwinden. In den Fällen, in denen ADS bezogen auf die Aufmerksamkeitsstörung und Impulsivität ein Leben lang besteht, verbleibt trotz meist abnehmender Hyperaktivität oft das Gefühl einer inneren Getriebenheit oder Unruhe.

Auch müssen evtl. vorhandene Komorbiditäten (s. Abb. 1) berücksichtigt werden, da diese einen wesentlichen Einfluss auf die Prognose haben können. Zusätzlich muss berücksichtigt werden, wie stark die Symptomatik bei dem einzelnen Patienten ausgeprägt ist, inwieweit der Patient auf die verschiedenen Therapiemethoden angesprochen hat und welche Therapiemethoden bei ihm bereits angewendet wurden. Es gibt Hinweise darauf, dass besonders eine frühe Diagnosestellung und Intervention, besonders mit verhaltenstherapeutischen Ansätzen, gute Erfolge für den Patienten zu versprechen scheinen.

Es können drei grundsätzliche Verlaufsformen beschrieben werden:

1. Die Symptomatik besteht bei ca. 40-70 % bis in das Erwachsenenalter [Schlack et al., 2007, Clarke et al., 2008]. Die Erwachsenen lernen jedoch meist, mit der Störung umzugehen.

2. Die Symptomatik bildet sich ab der Adoleszenz zurück.
3. Übergang in eine andere Störung.

### **1.10 Besonderheiten im EEG**

Bisherige Untersuchungen zu dieser Thematik mittels verschiedenster EEG-Methoden brachten folgende Ergebnisse:

Eine etwa 2- bis 3-mal höhere Aktivität von niedrigen Frequenzen (2-5 Hz) wurde in Verbindung mit Verhaltensauffälligkeiten/Verhaltensstörungen gefunden.

Auch zeigen betroffene Jungen vermehrt auffällige EEGs im Vergleich zu betroffenen Mädchen [Clarke et al., 2003a].

In elektrophysiologischen Studien wurde mehrfach gezeigt, dass, im Vergleich zu gesunden Kindern, bei Kindern mit ADS ein Anstieg der Aktivität der langsamen Wellen, primär des Theta-Frequenzbandes, nachweisbar ist [Clarke et al., 2003a, b, Barry et al., 2007, 2009].

Weiterhin wurden bei Kindern mit ADS eine erhöhte Theta-Aktivität, welche am höchsten in den frontalen Regionen ausgeprägt war, eine erhöhte posteriore Delta-Aktivität und eine verminderte Alpha- und Beta-Aktivität gefunden [Clarke et al., 2002a, b und 2003a, Barry et al., 2007].

ADS-Kinder mit Hyperaktivität zeigen im EEG vermehrt Theta- und Delta-Aktivität und weniger Alpha-Aktivität im Vergleich zu Kontrollgruppen mit gesunden Kindern.

Dagegen haben Kinder ohne Hyperaktivität einen Anstieg der langsamen Wellen, besonders der Delta- und Theta-Bänder und ein Defizit in den Alpha- und Beta-Aktivitäten, auch haben sie höhere Theta-Amplituden bei der Ableitbedingung „Augen zu“.

Hyperaktive Kinder zeigen eine geringere elektrische Leistung im Alpha- und Beta-Band als die Kontrollgruppe aus gesunden Kindern.

Unterscheidungen zwischen den verschiedenen Ausprägungen des ADS sind ebenfalls mittels EEG möglich, da während der Ableitbedingung „Augen zu“ Unterschiede auf allen Seiten in absoluten und relativen Theta- und in relativen Alpha- und Beta- Bereichen zu finden sind. Diese Ergebnisse wurden als Indikator dafür interpretiert, dass Kinder mit ADS eine Störung im ZNS haben, die in den unter 1.3 erwähnten Hypothesen aufgeführt sind [Barry et al., 2002, 2003a].

Unterscheidungen sind auch innerhalb einer ADS-Untergruppe anhand des EEG möglich [Clarke et al., 2001].

In einer Gruppe von *ADS-Kindern vom Typ ADHD com* (= unaufmerksam, hyperaktiv und impulsives Benehmen) können die Kinder in drei Cluster unterteilt werden:

- Der erste Cluster ist charakterisiert durch:

Anstieg der totalen elektrischen Leistung, der relativen Theta-Aktivität und des Theta-/Beta-Verhältnisses bei Abfall der relativen Delta- und Beta-Aktivität über allen Regionen. Dieses Profil wurde als kortikale Mindererregbarkeit interpretiert, da im Vergleich zu der Gesamtgruppe der Kinder mit ADS diese Gruppe eine vermehrte relative Alpha-, eine verminderte relative Theta-/Beta-Aktivität über allen Regionen zeigt sowie eine verminderte posteriore Theta-Aktivität und eine vermehrte zentrale und posteriore Gesamtaktivität.

- Der zweite Cluster ist charakterisiert durch:

Anstieg der relativen Theta-Aktivität, des Theta-/Beta-Verhältnisses und der zentralen/posterioren Delta-Aktivität bei Abfall der fronto-zentralen Beta-Aktivität, der posterioren totalen elektrischen Leistung und der relativen Alpha-Aktivität über allen Regionen. Diese Ergebnisse wurden als Reifungsverzögerung interpretiert, da diese Gruppe auch im Vergleich zu der Gesamtgruppe der Kinder mit ADS eine vermehrte Aktivität der langsamen Frequenzbereiche, des Theta-/Beta-Verhältnisses und eine verminderte Gesamtaktivität über allen Regionen zeigte.

- Der dritte Cluster ist gekennzeichnet durch:

Anstieg der relativen Beta-Aktivität, der totalen elektrischen Leistung und Abfall der relativen Alpha-Aktivität, des Theta-/Beta-Verhältnisses über allen Seiten und der relativen Delta-Aktivität in frontalen und zentralen Regionen. Diese Gruppe zeigte im Vergleich mit der Gesamtgruppe der Kinder mit ADS einen Überschuss an Beta-Aktivität, was als Übererregbarkeit interpretiert wurde [Clarke et al., 2001].

In der Gruppe vom *Typ ADHD in* (= vorwiegend unaufmerksam) kann ebenfalls eine Unterteilung in zwei Cluster vorgenommen werden.

- Der erste Cluster beinhaltet Kinder mit Anstieg im relativen Theta-Bereich, mit reziprokem Abfall relativer Beta-Aktivitäten über allen Regionen, Anstieg der Beta-Aktivität sowohl während psychischer als auch mentaler Aktivität. Im Gegensatz dazu hat eine Reihe von früheren Studien jedoch während kognitiver Leistungen bei Kindern mit ADS eine verminderte Beta-Aktivität nachgewiesen, wie z. B. in Arbeiten von Mann et al. 1992 und Lubar 1991, was als kortikale Mindererregung interpretiert wird.

- Der zweite Cluster ist charakterisiert durch frontalen Anstieg und posterioren Abfall der totalen elektrischen Leistung sowie Anstieg der relativen Delta- und Theta-Aktivität mit Abfall der relativen Alpha-Aktivität über dem gesamten Kopf und einem Abfall der relativen

Beta-Aktivität fronto-zentral mit maximal ausgeprägtem Abfall der Aktivität zentral [Clarke et al., 2002b].

Zusätzlich wurden intra- und interhemisphärische Asymmetrien bei diesen Kindern gefunden: interhemisphärische Asymmetrien besonders in parietalen und posterioren temporalen Arealen und intrahemisphärische Asymmetrien besonders in frontalen/temporalen und frontalen/okzipitalen Regionen. Quer durch die Hemisphären hatten die ADS-Kinder eine größere Übereinstimmung im Delta-Band, aber weniger im Alpha-Band als die Kontrollgruppe. Außerdem kann man Unterscheidungen zwischen den Subtypen treffen, da diese sich in den intrahemisphärischen Kohärenzen unterscheiden. So zeigen Kinder mit Hyperaktivität größere Übereinstimmungen in Theta- und Beta-Bändern als Kinder ohne Hyperaktivität. Ähnliche Resultate zu den Übereinstimmungen wurden auch in Untersuchungen zu den interhemisphärischen Asymmetrien gefunden [Barry et al., 2002].

Auch sollen Kinder mit ADS eine verminderte Amplitude der P300 aufweisen, die für diese Kinder sogar als relativ spezifisch angesehen wird [Filzner, 2002].

Auffällig bei der Betrachtung der bisherigen Studien zu diesem Thema ist, dass die Ergebnisse teilweise uneinheitlich sind, da unterschiedliche Parametrisierungen vorgenommen wurden und auch die Diagnostik von ADS auf unterschiedlichen Testmethoden und Verfahren basiert, was keine einheitliche Beurteilung erlaubt. Weiterhin wurde die Benutzung der EEG-Untersuchung zur Diagnostik von ADS häufig wegen mangelnder Sensitivität und Spezifität kritisiert.

Diesbezüglich besteht die Notwendigkeit, weitere Untersuchungen mit verbesserter Technologie durchzuführen, z. B. die Stromdichte-Messung zur Erfassung fokaler Störungen der elektro-chemischen Kommunikation und mittels Provokationen, die Alltagssituationen entsprechen.

## 2 Zielsetzung der Arbeit

Ziel dieser Arbeit war die Erforschung der elektrophysiologischen Veränderungen im Gehirn von gesunden Kindern und Kindern mit ADS in der Altersgruppe von sieben bis vierzehn Jahren unter unterschiedlichen Provokationen, wie sie sowohl im Schulalltag als auch im häuslichen Umfeld vorkommen.

Als Provokationen dienten hierzu ein Aufmerksamkeits-Belastungstest, eine Leseprobe, ein Aufmerksamkeits-Belastungstest mit einer Störquelle (Hörspiel) und eine Videosequenz.

Diese Provokationen waren bewusst so gewählt, dass sie sowohl dem häuslichen Umfeld, aber auch einer Situation im Schulalltag entsprachen, um den Untersuchungsablauf für die Kinder abwechslungsreich zu gestalten, aber auch die verschiedenen Anforderungen, die an Kinder im Alltag gestellt werden, abbilden zu können.

Die Fragestellung war, wie sich die Gehirnaktivität in der Gruppe der gesunden Kinder unter oben genannten Provokationen verändert und inwieweit unter den unterschiedlichen Provokationen bestimmte Gehirnbereiche mehr oder weniger ausgeprägt aktiviert werden.

Weiterhin stellte sich die Frage, ob diese Veränderungen spezifisch für die jeweiligen Provokationen sind und sich bestimmten Elektrodenpositionen/-gruppen zuordnen lassen.

Ein weiteres Ziel dieser Arbeit war es herauszufinden, ob es einen signifikanten Unterschied zwischen den elektrophysiologischen Veränderungen im Gehirn gesunder Kinder und dem von Kindern mit ADS unter den oben genannten Provokationen gibt und sich diese Ergebnisse mit den bisher veröffentlichten Forschungsergebnissen zu dieser Thematik in Einklang bringen lassen.

Während der Datenerhebung stellte sich jedoch eine weitere Fragestellung zu dieser Arbeit heraus, da sich im Laufe der Untersuchungen eine vergleichbar große Gruppe an Kindern mit Legasthenie aus der Gesamtgruppe der untersuchten Kinder herausgebildet hatte.

Die daraus resultierende neue Frage war, ob es Veränderungen der elektrischen Aktivität im Gehirn bei Kindern mit Legasthenie im Vergleich zu gesunden Kindern gibt, insbesondere bei der Provokation „Lesen“.

Für beide Gruppen (Kinder mit ADS und Kinder mit Legasthenie) wurden die gleichen Provokationen verwendet wie bei der Erforschung der physiologischen Abläufe im Gehirn gesunder Kinder, um eventuell vorhandene Unterschiede deutlicher darstellen zu können.

Zusätzlich stellte sich die Frage, wenn Unterschiede gefunden würden, ob sich diese eventuell spezifizieren und die für die Veränderungen typischen Elektroden bzw. Elektrodengruppen lokalisieren lassen könnten. Sollte dies zutreffen, könnte die routinemäßige Verwendung von EEG-Untersuchungen bei dem Verdacht auf ein Vorliegen von ADS sinnvoll sein. Zum gegenwärtigen Zeitpunkt sind diese nicht zwingend in der Diagnostik von ADS (siehe Leitlinie der Arbeitsgemeinschaft ADHS der Kinder- und Jugendärzte e. V., Diagnostik und Therapie bei ADS) [[www.uni-duesseldorf/WWW/AWMF](http://www.uni-duesseldorf/WWW/AWMF)] gefordert.

Ebenfalls gilt für die Diagnose Legasthenie: Ließe sich bei diesen Kindern insbesondere bei der Provokation „Lesen“ ein Unterschied zu den gesunden Kindern signifikant darstellen, könnte zur Sicherung der Diagnose das EEG hinzugezogen werden.

## **3 Material und Methode**

### **3.1 Material**

#### **3.1.1 Untersuchungsteilnehmer**

Während der Untersuchungen wurden insgesamt 57 Kinder im Alter von 7-14 Jahren getestet. Die Untersuchungen der Kinder wurden im Zeitraum von März 2005 bis Juli 2006 in der Forschungseinrichtung NeuroCode AG, Sportparkstraße 9, 35578 Wetzlar durchgeführt. Zusätzlich wurden vom 28.07.-03.08.2005 bei einer Gruppe von 11 Kindern aus der Heilpädagogisches Wohnen Meißner Gemeinnützige GmbH die Untersuchungen extern in Österreich durchgeführt.

Aus dieser Gesamtgruppe hatten bereits 8 Kinder durch einen Pädiater die Diagnose ADS erhalten und waren zusätzlich nach der Checkliste (siehe Anhang 10.4) als positiv zu werten. 6 Kinder kamen zum Untersuchungszeitpunkt mit der Diagnose Legasthenie, welche ebenfalls bereits durch einen Pädiater gestellt worden war. In diese Gruppe wurden noch 2 Kinder eingeschlossen, bei denen der dringende Verdacht auf eine Legasthenie bestand, aber zum Zeitpunkt der Untersuchung noch keine endgültige Diagnose vorlag. 4 Kinder wurden als Drop-out aus der Untersuchung ausgeschlossen, da sie nicht in der Lage waren, während der Untersuchungszeit ruhig zu sitzen und den Anweisungen des Untersuchungsleiters zu folgen, oder nachträglich ein Ausschlusskriterium (siehe unten) bekannt wurde. Weitere 11 Kinder aus der Gesamtgruppe waren nicht eindeutig einer der oben genannten Gruppe (gesund, ADS, Legasthenie) zuzuordnen und wurden somit ebenfalls nicht in die Auswertung der Untersuchung eingeschlossen. Somit ergab sich eine Kontrollgruppe von 26 gesunden Kindern für die durchgeführten Untersuchungen von ADS-Kindern und Kindern mit Legasthenie.

Die Rekrutierung der Kinder für die Untersuchungen erfolgte über Kontaktaufnahme zu verschiedenen Schulen der Region, Ausschreibung des Projekts in lokalen Zeitungen und Verteilung von Flyern. Zusätzlich wurden Kinder über die Zusammenarbeit mit der Kinderarztpraxis Dres. med. Kühle und Gammerdinger in Gießen gewonnen sowie in Zusammenarbeit mit Herrn Meißner, der in Österreich ein Heilpädagogisches Wohnen betreut.

Somit gliederte sich die Herkunft der an der Untersuchung teilnehmenden Kinder in:

11 Kinder aus der Heilpädagogisches Wohnen Meißner Gemeinnützigen GmbH,

42 Kinder aus dem Kreis Gießen und Wetzlar sowie aus der Region Koblenz,

4 Kinder aus der Gemeinschaftspraxis Dres. med. Kühle und Gammerdinger, Gießen.

Bei der Auswahl der Kinder spielten folgende Kriterien eine Rolle:

Bei den ADS-Kindern musste die Erkrankung bereits durch einen Pädiater diagnostiziert oder während des Untersuchungszeitraumes die Diagnose ADS gestellt worden sein und zusätzlich aufgrund der Checkliste ein begründeter Verdacht bestehen, d. h., 6 Werte mussten positiv in der Sparte Unaufmerksamkeit sein.

Zusätzlich durften diese Kinder an keiner medikamentösen Therapie bezüglich ADS teilnehmen und mussten im Alter von sieben bis vierzehn Jahren sein.

Ebenfalls wurden Kinder in die Untersuchungen eingeschlossen, bei denen eine Legasthenie bereits diagnostiziert worden war oder während des Untersuchungszeitpunkts aufgrund eines begründeten Verdachts diese Diagnose gestellt wurde.

Die Kinder der Kontrollgruppe hingegen durften keine Symptome von ADS oder Legasthenie aufweisen und in der Checkliste nicht mehr als fünf positive Punkte in einer Kategorie erreichen. Zusätzlich mussten diese Kinder ebenfalls im Alter zwischen sieben und vierzehn Jahren sein. Es konnten sowohl Jungen als auch Mädchen an den Untersuchungen teilnehmen. Weiterhin durfte keine Medikation bezüglich ADS bestehen oder eine andere Medikation, die als Haupt- oder Nebenwirkung das zentrale Nervensystem beeinflusste.

Bei allen Kindern waren Erkrankungen auszuschließen, die die gleichen Symptome wie ADS hervorrufen können oder das zentrale Nervensystem beeinflussen.

Somit wurden keine Kinder für die Untersuchung ausgewählt, die jünger als sieben oder älter als vierzehn Jahre alt waren, die an Erkrankungen litten, die eine ähnliche Symptomatik wie ADS verursachen oder auf das zentrale Nervensystem wirken. Zusätzlich wurden Kinder abgelehnt, die an einer Nickelallergie litten, die so stark ausgeprägt war, dass sie auf die nickelhaltigen Elektroden reagierten, sodass dadurch eine Ableitung unmöglich geworden war.

Weiterhin konnten Kinder nicht bei der Auswertung berücksichtigt werden, wenn sie keiner der oben genannten Gruppen eindeutig zugeordnet werden konnten oder wenn sie in der Checkliste auffällige Werte aufwiesen.

Aus den oben genannten Kriterien ergab sich, dass 4 Kinder nach Abschluss der Untersuchung als Drop-out aus der Untersuchung ausgeschlossen werden mussten.

Der Altersdurchschnitt der verbliebenen 53 Kinder, 32 Jungen und 21 Mädchen, lag bei 10,3, bei den gesunden Kindern bei 10,4, bei den ADS-Kindern bei 9,4 und bei den Legasthenikern bei 10,7 Jahren.

Bei Auswertung der Daten ergab sich, dass weitere 11 Kinder bei der Auswertung nicht berücksichtigt werden konnten, da sie – wie bereits oben erwähnt - keiner der o. g. Gruppe eindeutig zuzuordnen waren.

### 3.1.2 Zusätzlich genutzte Materialien

Bei den Untersuchungen wurden folgende Materialien genutzt, um die Aufmerksamkeit, die Konzentrationsfähigkeit und das Leseverhalten der Kinder zu testen. Auch wurde eine kurze Videosequenz eingesetzt, um die Reaktionen der Kinder darauf zu prüfen und um eine alltägliche Situation in den Untersuchungsablauf zu integrieren.

#### 1.) Aufmerksamkeits-Belastungs-Test

Test d2 Aufmerksamkeits-Belastungs-Test, Rolf Brickenkamp (8. Auflage, 1994, Göttingen, Hogrefe Verlag)

The image shows a sample of a d2 test sheet. It consists of 14 rows of 'd' characters. Each row contains 20 'd's. Some 'd's have a horizontal line above them, and some have a horizontal line below them. An arrow on the left points to the first row. To the right of the rows is a table with 14 rows and 4 columns: GZ, F1, F2, and KL. The table is currently empty.

GZ	F1	F2	KL

Abb. 3: Beispiel eines d2-Testblattes. Für jede Reihe sind nur 20 s Bearbeitungszeit vorhanden und es müssen alle d's ausgestrichen werden mit zwei Strichen oberhalb oder unterhalb des d („“, “”). Die Auszählung erfolgte nach richtig markierten oder fälschlicherweise ausgestrichenen Buchstaben mittels 2 Auswerteschablonen.

Dieser d2-Test ist als Aufmerksamkeits-Belastungs-Test geeignet für eine sehr große Altersspanne und verlangt dem Durchführenden ein hohes Maß an Konzentration ab. Er dauert insgesamt 4 min 40 s und war gerade für die Prüfung der Aufmerksamkeit im Rahmen des Untersuchungsablaufs aufgrund der Zeitdauer < 5 Minuten gut geeignet, in das Untersuchungskonzept integriert zu werden.

#### 2.) Leseprobe

Auszug aus dem Buch „Was ist Was“, Band 27 mit dem Titel „Pferde“, das Kapitel „Das Pferd im Kampf“, S. 8 ff

Mit dieser Leseprobe sollte eine alltägliche Schulsituation oder Situation bei den Hausaufgaben simuliert werden, um zu sehen, wie sich bei Kindern die Gehirnaktivität beim Lesen verändert und welche Gehirnareale hierdurch aktiviert werden.

### 3.) *Hörspiel*

Auszug aus „Harry Potter, der Stein des Weisen“, CD 6 (die ersten 5 Minuten der CD)  
Dieser Auszug aus dem Hörspiel Harry Potter, der Stein der Weisen, wurde gewählt, da es sich um ein aktuelles Hörspiel handelt und das Interesse der Kinder weckt. Hierdurch ist es insbesondere geeignet, die erwünschte Ablenkung bei dem erneut durchgeführten d2-Test zu schaffen und somit den Bedarf an Konzentration auf den d2-Test zu erhöhen. Gleichzeitig simuliert es den gleichen störenden Effekt, den Gespräche während des Unterrichtes durch z. B. Klassenkameraden haben.

### 4.) *Videsequenz*

Auszug aus „Findet Nemo“ (die ersten 5 Minuten am Anfang der DVD)  
Die Videosequenz aus „Findet Nemo“ wurde bewusst in den Untersuchungsablauf integriert, da zum einen eine häusliche Situation in den Untersuchungsablauf eingebracht werden sollte und zum anderen Kinder immer mehr Zeit vor dem Fernseher verbringen und es aus diesem Grund von Interesse ist, welche elektrophysiologischen Veränderungen während des Fernsehens auftreten. Gleichzeitig stellte diese letzte Sequenz der Untersuchungen auch eine Belohnung der Kinder für ihre Mitarbeit dar.

Weiterhin wurden ein Fragebogen und eine Checkliste genutzt, um einige Grundinformationen über die getesteten Kinder zu erhalten und die Gruppeneinteilungen zu vereinfachen (s. Anhang 10.3 und 10.4).

## **3.2 Ablaufplan am Untersuchungstag**

Jedes Kind durchlief nur einmal den Untersuchungsablauf, nachdem die Eltern und das Kind vom Untersuchungsleiter über den geplanten Ablauf aufgeklärt und der von den Eltern ausgefüllte Fragebogen und die Checkliste ebenfalls durchgesprochen worden waren. Ebenfalls wurden alle noch offen stehenden Fragen bezüglich der Untersuchung in diesem Gespräch geklärt. Zusätzlich erfolgte vor Beginn einer jeden Untersuchung eine schriftliche Einverständniserklärung der Eltern. Die Dauer jeder Untersuchung betrug 30 Minuten nach Beginn der Ableitung. Die Eltern konnten auf Wunsch die Untersuchung vom Kontrollraum aus mit verfolgen, da die Kinder allein im Labor waren. Die Kinder erhielten vor jeder neuen Provo-

kation Anweisungen durch den Untersuchungsleiter über eine Gegensprechanlage aus dem Kontrollraum, nachdem ihnen vor Beginn der Untersuchungen alle Provokationen ausführlich erklärt worden waren.

Der *Ablauf der qEEG-Ableitung* erfolgte bei jedem Kind nach folgendem Schema:

- Ableitung mit einer Elektrodenhaube nach dem 10-20er-System (siehe Abb. 5), mit zusätzlich angelegtem EOG, um Artefakte herauszufiltern nach der unter 3.3. beschriebenen Methode
- Beginn der Ableitung mit einer „Baseline“, d. h. 5 min „Augen auf“, danach 5 min „Augen zu“
- eigentliche Untersuchung mit den verschiedenen Provokationen zu je 5 min (siehe Abb. 4):
  - zunächst Aufmerksamkeits-Belastungs-Test (d2-Test)
  - hiernach Phase des Lesens aus dem „Was ist Was-Buch“ mit dem Titel Pferde
  - im Anschluss daran nochmals der Aufmerksamkeits-Belastungs-Test mit zusätzlicher Reizüberflutung mittels eines Hörspielauszugs aus „Harry Potter, der Stein des Weisen“.
  - schließlich eine Videosequenz aus dem Film „Findet Nemo“.

Mit Vorbereitungszeit dauerten die Untersuchungen ca. 45 min, was einer Schulstunde entspricht und womit die Aufmerksamkeitsleistung der Kinder nicht überfordert wurde.



Abb. 4: Zeitgang des Untersuchungsablaufs (der gelbe Pfeil zeigt das Ende der Baseline und den Beginn der Provokationen an)

### 3.3 Methode

#### 3.3.1 Quantitativ-topografisches EEG (qEEG)

Die zu untersuchenden Kinder saßen während der gesamten Zeit der Ableitung allein in halb sitzender/halb liegender Position in dem für qEEG-Ableitungen vorgesehenen Sessel in einem weitgehend elektrisch und akustisch abgeschirmten Untersuchungsraum. Vor Beginn einer jeden Ableitung wurde mittels einer Impedanzmessung der Elektrodenwiderstand geprüft, der kleiner als 50 k $\Omega$  sein musste, um einen ausreichenden Signal-/Rauschabstand zu gewährleisten (bei sehr hoher Eingangsimpedanz des Verstärkers). Die Ableitung des qEEG erfolgte mit einer flexibel sich der Kopfform anpassenden, mit 17 Elektroden bestückten Haube (der Firma ELEKTRO CAP INTERNATIONAL CO., USA) nach dem international standardisierten 10-20-System und mit Potenzialdifferenzen zu C<sub>z</sub> als gemeinsamer, gemittelter, physikalischer Referenz (s. Abb. 5).

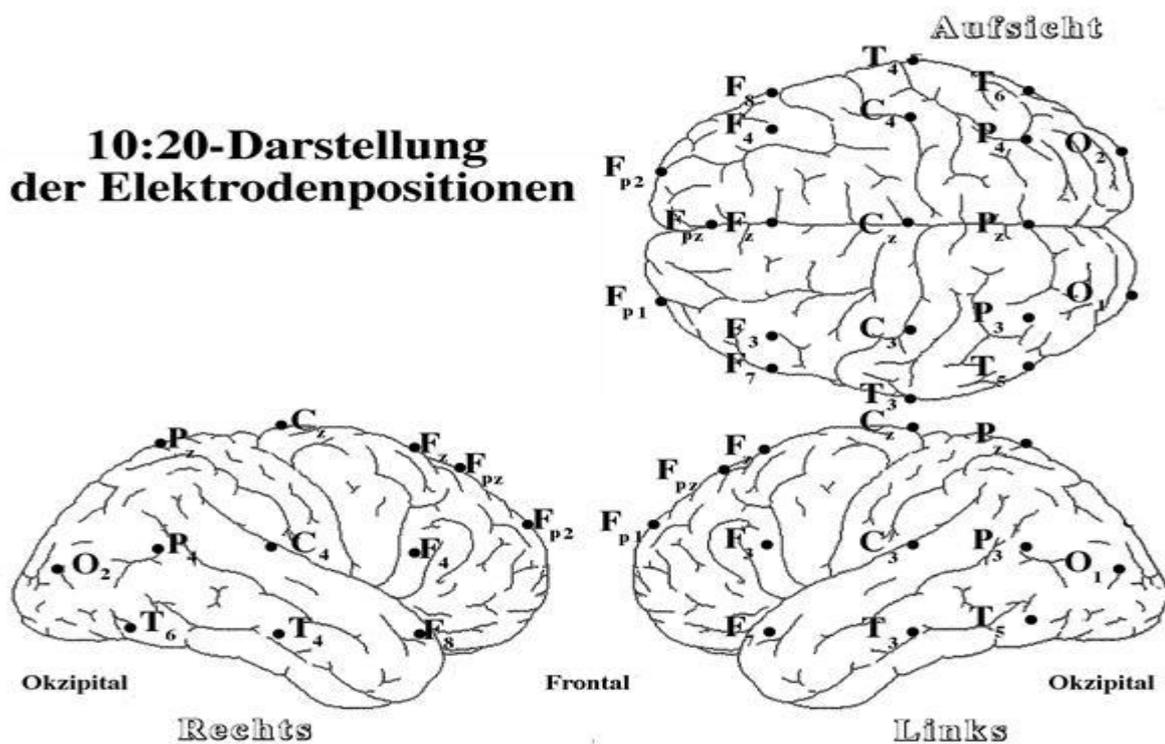


Abb. 5: Schematische Darstellung der Hirnregionen und Elektrodenpositionen nach dem sog. 10-20er System (Konvention in der Neurologie, Jasper, 1958). Die Verarbeitung sensorischer Informationen wird von den zentralen, parietalen und okzipitalen Elektrodenpositionen (alle C-, P- und O-Elektroden) repräsentiert. Die frontalen Positionen (mit F7 und F8 als repräsentativer Elektrodenposition) werden insbesondere mit der Verarbeitung von kognitiven Funktionen in Zusammenhang gebracht. Elektrodenpositionen: C für zentral, F für frontal, P für parietal, T für temporal, O für okzipital. Die geraden Zahlen stehen für die rechte Hemisphäre, die ungeraden für die linke. Die Elektrodenpositionen Fp1 und Fp2 dienen der Erdung.

Die EEG-Signale wurden mit einem 17-Kanal-CATEEM<sup>®</sup> (Computer Aided Topographical ElectroEncephaloMetry)-EEG-Verstärkersystem kopfnah verstärkt, gefiltert, digitalisiert und

über ein Glasfaserkabel einem Lab TEAM-Rechner (MediSyst, Linden) zur weiteren Signalverarbeitung (Spektralanalyse mittels Fast-Fourier-Transformation von 4-sec-Epochen) zugeführt. Parallel hierzu wurden die Analogsignale zum einen zur automatischen Artefakterkennung und -eliminierung weitergeleitet, zum anderen zur visuellen Kontrolle auf einem Monitor kontinuierlich dargestellt. Zur Artefakterkennung dienten das EOG (Elektro-Okulogramm: Ableitung mittels drei Elektroden, d. h. eine Elektrode zur Erdung an der Stirn, die zweite Elektrode im linken Augenwinkel und die dritte Elektrode unter dem linken Augenlid platziert) sowie die Amplitude und das „SlewRate limit“ als Steigungsdetektor des Signals (Artefakte haben in der Regel eine deutlich größere Steilheit des Signals). Die Datenerfassung erfolgte über einen batteriebetriebenen EEG-Verstärker, um das System unabhängig von elektromagnetischen Störfeldern zu machen. Die Filtergrenzen lagen zwischen 0,1 und 50 Hz. Die Roh-EEG-Signale wurden on-line auf einem Bildschirm dargestellt und kontinuierlich mit einem Software-Paket CATEEM® auf einer Festplatte gespeichert.

Aus den übertragenen 17 EEG-Signalkanälen wurde zunächst die „Common Average Reference“ berechnet. Mit Bezug der EEG-Signalkanäle auf die „Common Average Reference“ wurde die bipolare Ableitung in eine quasi unipolare Ableitung transformiert. Mithilfe einer nicht linearen Lagrange-Interpolation wurden zusätzlich 82 virtuelle Elektroden-Signalkanäle berechnet. Hierbei blieben Phasen- und Frequenzbeziehungen erhalten. Die Frequenzanalyse mittels Fast-Fourier-Transformation (FFT) wurde dann auf alle 99 Elektrodenpositionen (17 reale und 82 virtuelle) angewendet. Sie basiert auf der Verwendung von 4-Sekunden-Daten-Epochen (Hanning-Fensterung; „Datasmoothing“).

Die hiermit errechneten Frequenzspektren wurden in 6 Frequenzbänder unterteilt und Farbbe-reichen zugeordnet:

Tabelle 1: Frequenzbänder im qEEG mit jeweiligem Frequenzbereich [Schober et al., 1995] und Farbcodierung

<i><b>Frequenz</b></i>	<i><b>Frequenzbereich</b></i>	<i><b>Farbe</b></i>
Delta	1,25 – 4,50 Hz	Rot
Theta	4,75 – 6,75 Hz	Orange
Alpha 1	7,00 – 9,50 Hz	Gelb
Alpha 2	9,75 – 12,50 Hz	Grün
Beta 1	12,75 – 18,50 Hz	Hellblau
Beta 2	18,75 – 35,00 Hz	Dunkelblau

Die weitere Auswertung und Darstellung der Ergebnisse erfolgten auf der Basis der Strom-dichtemessung [Current source density, Dimpfel et al., 1996, 2003].

Die Ergebnisse der einzelnen Untersuchungsabschnitte, welche jeweils eine Dauer von 5 Minuten bei „Augen offen“, „Augen zu“, „Aufmerksamkeitsbelastungstest“ (d2-Test), „Lesen“, Aufmerksamkeitsbelastungstest kombiniert mit einem Hörspiel sowie einer „Videosequenz“ hatten, wurden gemittelt, um die individuelle mittlere Reaktion zu erfassen. Die EEG-Signale wurden auf der Grundlage der absoluten spektralen Leistungsdichte (in  $V^2/Hz$ ) in Form von topografischen Karten mit besonders hoher räumlicher Auflösung dargestellt.

Die mathematisch-statistische Verarbeitung erfolgte auf der Grundlage der absoluten EEG-Leistung pro Frequenzband mittels der im CATEEM<sup>®</sup>-System enthaltenen statistischen Prüfverfahren Intervallschätzung, Vorzeichentest und Test nach Wilcoxon, Mann und Withney sowie des einseitigen t-Tests für unverbundene, nicht gepaarte Stichproben [Schober et al. 1994, 1995, Dimpfel et al. 1994, 2003].

## 4 Untersuchungsergebnisse

### 4.1 Ergebnisdarstellung im Rahmen eines Zeitverlaufs

Um einen ersten Eindruck von den Untersuchungsergebnissen zu erlangen, werden die Veränderungen in der elektrischen Gehirnaktivität während des Untersuchungsablaufs in den sechs Frequenzbändern grafisch und numerisch im globalen Median in einem „Zeitverlauf“ über die verschiedenen Gruppen (gesunde Kinder, ADS-Kinder und Kinder mit Legasthenie) dargestellt. Dieser „Zeitverlauf“ wird zum einen in der Betrachtung aller Elektroden, aber auch isoliert nur über den frontalen und temporalen Elektrodenpositionen dargestellt. Mit dieser Darstellungsform kann ein erster Überblick über die Aktivitätserhöhung oder -minderung in den einzelnen Frequenzbändern verschafft werden sowie über den Verlauf, den diese während der unterschiedlichen Provokationen nehmen. Zusätzlich lässt sich durch eine Darstellung der Ergebnisse mittels eines „Zeitverlaufs“ über die frontalen und temporalen Elektroden sehr leicht verdeutlichen, in welchem Bereich des Gehirns die Aktivitätsveränderungen der Frequenzbänder (bei den Provokationen und im Vergleich zwischen den einzelnen Gruppen) ausgeprägter vorhanden sind, ohne eine genaue Aufschlüsselung der Veränderungen einzelner Elektrodenpositionen zu erhalten.

#### 4.1.1 Gesunde Kinder

Gesunde Kinder zeigen in dieser Darstellung der Untersuchungsergebnisse als „Zeitverlauf“ eine erhöhte Aktivität im Alpha-1- und Alpha-2-Frequenzband unter der Bedingung „Augen zu“, die besonders in der Darstellung über den temporalen Elektroden deutlich hervortritt (Alpha-1-Frequenzband 164,4 %, Alpha-2-Frequenzband 197,75 %). Auffällig ist auch, dass die Aktivität sowohl in der Betrachtung aller Elektroden als auch der temporalen Elektroden im Alpha-2-Frequenzband stärker erhöht ist als die Aktivität im Alpha-1-Frequenzband, dies jedoch über den frontalen Elektroden genau umgekehrt ist (Alpha-1-Frequenzband 114,07 %, Alpha-2-Frequenzband 95,9 %). Dies zeigt sich auch in den numerischen Werten (Tab. 2). Die verschiedenen Provokationen zeichnen sich durch unterschiedliche Aktivitätserhöhungen oder -minderungen in den verschiedenen Frequenzbändern aus (Abb. 6).

So finden sich unter der Provokation „d2-Test“ eine deutlich verminderte Aktivität im Alpha-2-Frequenzband, besonders über den frontalen Elektroden (79,48 %), sowie eine erhöhte Aktivität im Beta-2-Frequenzband mit stärkster Ausprägung über den temporalen Elektroden (247,58 %). Weiterhin lässt sich eine leicht erhöhte Aktivität im Delta- und Theta-

Frequenzband nachweisen, die sowohl über den frontalen als auch den temporalen Elektroden zu sehen ist (Abb. 7 und 8).

Die Provokation „Lesen“ hingegen zeichnet sich durch eine Erhöhung der Aktivität temporal im Theta-Frequenzband (117,53 %) und eine erhöhte Aktivität im Beta-1- (161,5 %) und Beta-2- (152,12 %) Frequenzband aus. Auffällig hierbei ist, dass über den temporalen Elektroden die Beta-1-Aktivität stärker ausgeprägt ist als die Beta-2-Aktivität. Die Provokation „Lesen“ zeigt ebenfalls eine verminderte Aktivität im Alpha-2-Frequenzband, jedoch nicht so ausgeprägt wie bei der Provokation „d2-Test“. Ebenfalls auffällig beim Lesen ist eine verminderte Aktivität im Delta-Frequenzband über allen Elektroden und auch isoliert temporal, jedoch nicht über den frontalen Elektroden (Tab. 2).

Die Provokation „d2-Test mit Hörspiel“ ist im Zeitverlauf charakterisiert durch eine stark erhöhte Aktivität im Beta-2-Frequenzband mit stärkster Ausprägung über den temporalen Elektroden, die die Erhöhung der Beta-2-Aktivität beim d2-Test noch deutlich übertrifft (310,99 %) (Abb. 8). Ebenfalls, wie bei der Provokation „d2-Test“, ist die Aktivität im Alpha-2- und auch im Alpha-1-Frequenzband vermindert und auch hier ausgeprägter als beim D2-Test alleine und am deutlichsten über den frontalen Elektroden (Alpha-2-Frequenzband 74,44 %) zu sehen (Abb. 7).

Die Provokation „Videsequenz“ hingegen zeichnet sich durch eine verminderte Aktivität in den Frequenzbändern Theta, Alpha 1 und Alpha 2 aus, wobei die Verminderung der Aktivität im Theta- und Alpha-1-Frequenzband hierbei am deutlichsten und somit auch charakteristisch für die Videsequenz ist (temporal: Theta-Frequenzband 80,76 %, Alpha-1-Frequenzband 80,57 %). Ebenfalls zeigt die Provokation „Videsequenz“ eine erhöhte Aktivität im Beta-2-Frequenzband, die temporal besonders ausgeprägt ist, sowie eine gleichfalls erhöhte Aktivität im Beta-1-Frequenzband (Beta-2-Frequenzband **206,39 %**, Beta-1-Frequenzband **136 %**) (Abb. 8, Tab. 2)

Tabelle 2: Kinder gesund – Global – Prozentwerte (relative Werte bezogen auf „Augen auf“; charakteristische Veränderungen sind fett markiert)

Kinder gesund – alle Elektroden						
	Delta	Theta	Alpha 1	Alpha 2	Beta 1	Beta 2
Augen zu	105.38	107.86	128.78	149.80	95.17	88.17
Lesen	100.80	106.30	96.78	95.43	104.31	98.55
d2-Test	<b>112.64</b>	<b>111.46</b>	97.72	82.51	102.55	109.29
d2 + H	109.57	105.85	<b>87.42</b>	<b>74.27</b>	106.17	124.94
Video	101.42	<b>84.74</b>	<b>90.74</b>	97.45	108.40	125.77

Kinder gesund – Elektroden						
	Delta	Theta	Alpha 1	Alpha 2	Beta 1	Beta 2
Augen zu	109.46	112.89	114.07	95.90	94.24	105.82
Lesen	109.13	112.22	102.54	90.32	120.94	143.94
d2-Test	<b>122.76</b>	<b>125.10</b>	112.53	<b>79.48</b>	111.50	133.53
d2 + H	119.93	115.33	<b>97.89</b>	<b>74.44</b>	114.16	151.78
Video	110.42	<b>88.24</b>	<b>96.13</b>	88.33	118.36	<b>187.31</b>

Kinder gesund – temporale Elektroden						
	Delta	Theta	Alpha 1	Alpha 2	Beta 1	Beta 2
Augen zu	122.36	111.60	<b>164.40</b>	<b>197.75</b>	149.91	97.00
Lesen	<b>106.44</b>	<b>117.53</b>	94.31	100.12	<b>161.50</b>	<b>152.12</b>
d2-Test	<b>131.78</b>	<b>114.14</b>	104.77	104.55	189.94	<b>247.58</b>
d2 + H	112.60	109.14	<b>91.23</b>	<b>96.29</b>	179.20	<b>310.99</b>
Video	107.69	<b>80.76</b>	<b>80.57</b>	100.03	136.00	206.39

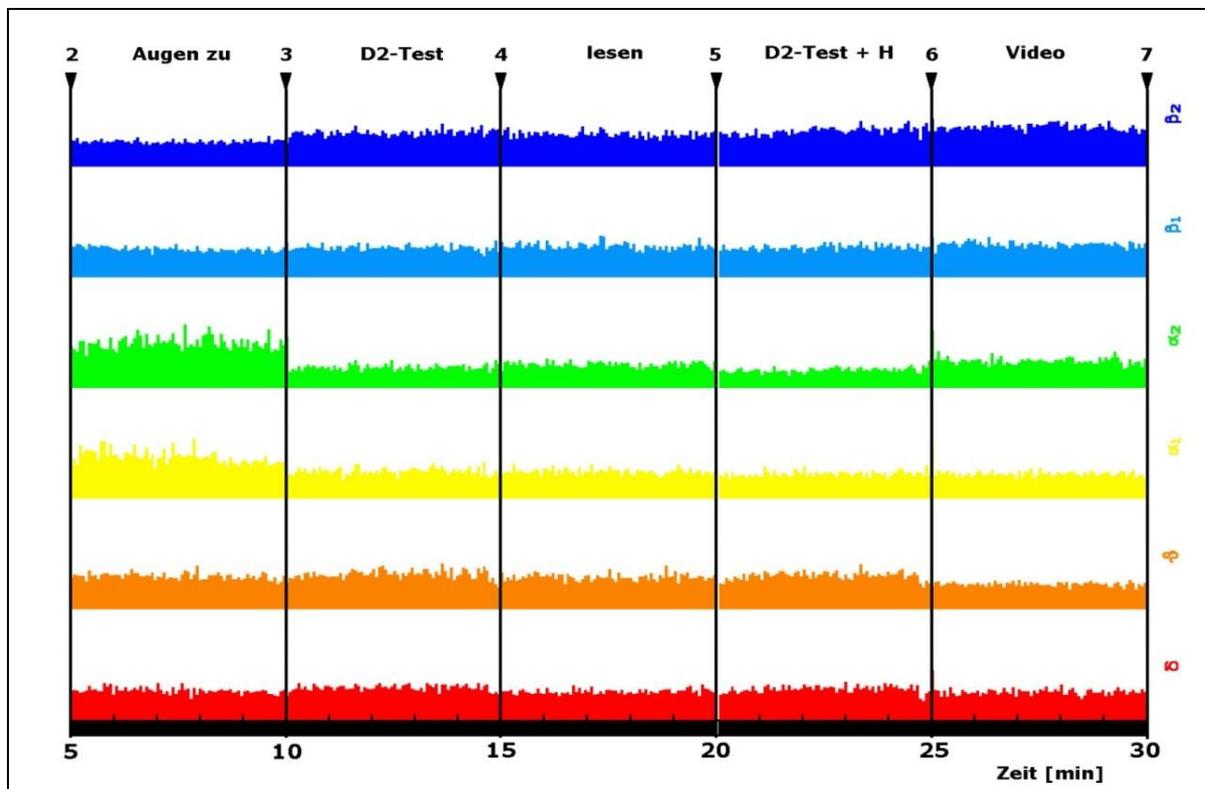


Abb. 6: Zeitverlauf des Verhältnisses der spektralen Leistungsdichte des EEG – Kinder gesund – alle Elektroden (Blau = Beta-2-Frequenzband, Hellblau = Beta-1-Frequenzband, Hellgrün = Alpha-2-Frequenzband, Gelb = Alpha-1-Frequenzband, Orange = Theta-Frequenzband, Rot = Delta-Frequenzband; Untersuchungsablauf in Minuten; 5 Minuten je Provokation)

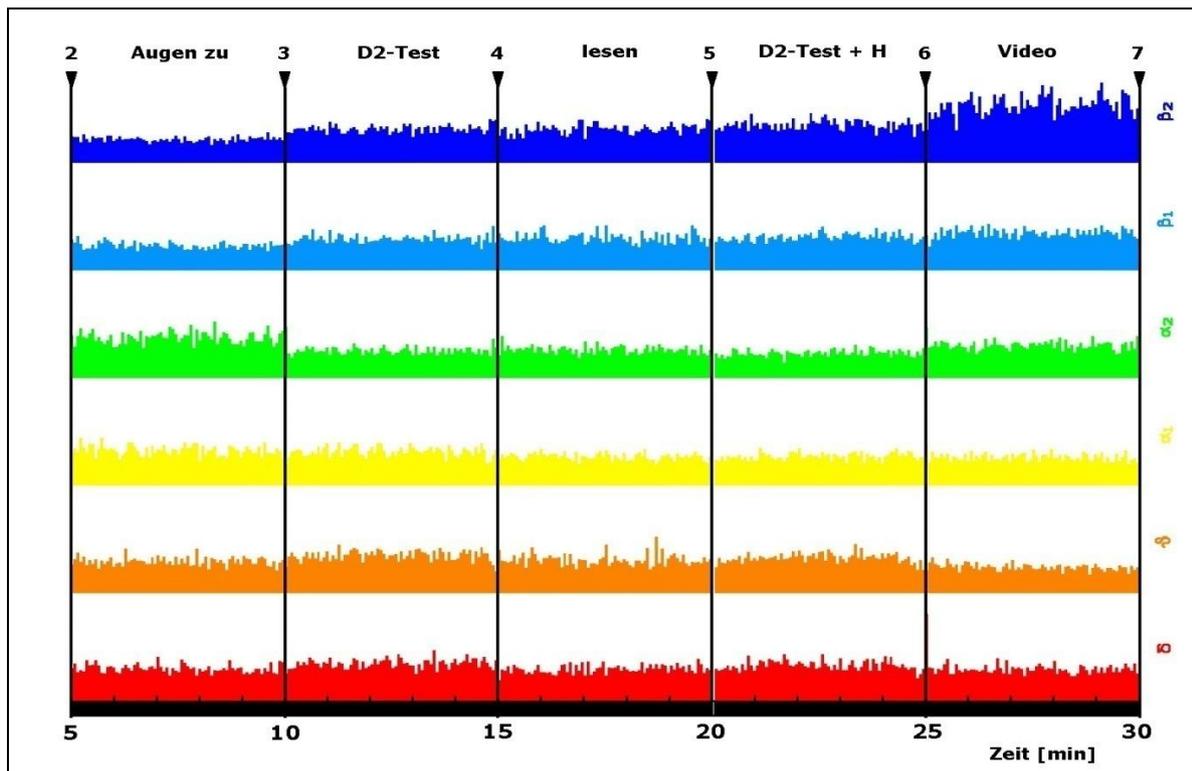


Abb. 7: Zeitverlauf des Verhältnisses der spektralen Leistungsdichte des EEG – Kinder gesund – frontale Elektroden (Blau = Beta-2-Frequenzband, Hellblau = Beta-1-Frequenzband, Hellgrün = Alpha-2-Frequenzband, Gelb = Alpha-1-Frequenzband, Orange = Theta-Frequenzband, Rot = Delta-Frequenzband, Untersuchungsablauf in Minuten; 5 Minuten je Provokation)

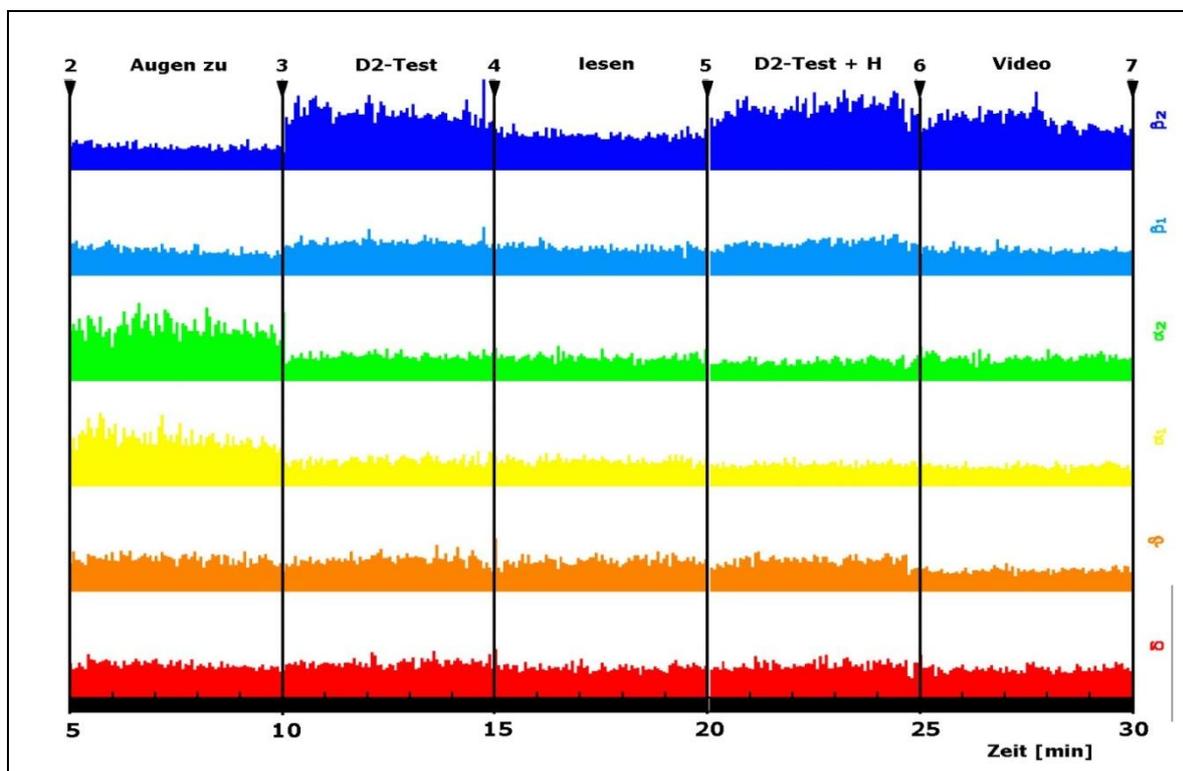


Abb.8: Zeitverlauf des Verhältnisses der spektralen Leistungsdichte des EEG – Kinder gesund – temporale Elektroden (Blau = Beta-2-Frequenzband, Hellblau = Beta-1-Frequenzband, Hellgrün = Alpha-2-Frequenzband, Gelb = Alpha-1-Frequenzband, Orange = Theta-Frequenzband, Rot = Delta-Frequenzband, Untersuchungsablauf in Minuten; 5 Minuten je Provokation)

### 4.1.2 Kinder mit ADS

Kinder mit ADS zeigen in der Darstellung der Untersuchungsergebnisse als „Zeitverlauf“ unter der Bedingung „Augen zu“ im Gegensatz zu gesunden Kindern eine leicht verminderte Aktivität im Beta-2-Frequenzband über den frontalen Elektroden und bei Betrachtung aller Elektroden (frontal Beta-2-Frequenzband 83,32 %, über allen Elektroden 79,41 %) (Tab. 3, Abb. 9 und 10). Dagegen haben sie über den temporalen Elektroden in allen Frequenzbändern bis auf das Beta-1-Frequenzband eine erhöhte Aktivität gegenüber den gesunden Kindern (Abb. 11). Die Kinder mit ADS zeigen also auch – wie die gesunden Kinder – eine erhöhte Aktivität im Alpha-1- und Alpha-2-Frequenzband, welche über den temporalen Elektroden am stärksten ausgeprägt ist (Alpha-1-Frequenzband 260,9 %, Alpha-2-Frequenzband 235,11 %). Jedoch ist bei diesen Kindern die Aktivität über den temporalen Elektroden im Alpha-1-Frequenzband größer als im Alpha-2-Frequenzband und nicht wie bei den gesunden Kindern Alpha-2-Aktivität > Alpha-1-Aktivität.

Die Provokation „d2-Test“ dagegen zeichnet sich durch eine erhöhte Aktivität im Beta-2- und Beta-1-Frequenzband aus, was wiederum am deutlichsten über den temporalen Elektroden zum Ausdruck kommt (Beta-2-Frequenzband 186,59 %, Beta-1-Frequenzband 183,88 %) (Abb. 11). Weiterhin findet sich auch hier, wie bei den gesunden Kindern, eine verminderte Aktivität im Alpha-2-Frequenzband über allen Elektroden (Abb. 9) und auch über den frontalen Elektroden (64,52 %), so wie sich auch die erhöhte Aktivität im Theta-Frequenzband über den frontalen Elektroden wiederfindet (127,85 %) (Abb. 10). Keine erhöhte Aktivität findet sich allerdings im Delta-Frequenzband über den temporalen Elektroden. (Tab. 3 und Abb. 10) Bei der Provokation „Lesen“ zeigt sich wie bei der Provokation „d2-Test“ eine verminderte Aktivität im Alpha-2-Frequenzband, jedoch geringer ausgeprägt. Andererseits ist sie aber ebenfalls am deutlichsten über den frontalen Elektroden auszumachen. Wie bei gesunden Kindern findet sich auch bei diesen Kindern eine erhöhte Aktivität im Beta-1- und Beta-2-Frequenzbereich, temporal am stärksten ausgeprägt, und im Beta-2-Frequenzbereich stärker als im Beta-1-Frequenzbereich (Beta-1-Frequenzbereich 157,96 %, Beta-2-Frequenzbereich 247,25 %). Ihnen fehlt aber die erhöhte Aktivität im Theta-Frequenzbereich über den temporalen Elektroden. (Tab. 3 und Abb. 11)

Die Provokation „d2-Test mit Hörspiel“ zeichnet sich wie schon bei den gesunden Kindern durch eine erhöhte Aktivität im Beta-2-Frequenzbereich aus. Es gibt aber trotzdem einen Unterschied, denn die erhöhte Aktivität zeigt sich nicht wie bei den gesunden Kindern am deutlichsten über den temporalen Elektroden, sondern über den frontalen Elektroden (temporal: 356,5 %, frontal: 370,83 %) (Abb. 10 und 11). Ein weiterer Unterschied besteht in der erhöh-

ten Aktivität temporal im Beta-1-Frequenzbereich, der bei gesunden Kindern temporal beim d2-Test am stärksten ausgeprägt ist. Gleich bleibt jedoch die verminderte Aktivität im Alpha-2-Frequenzband, am deutlichsten über den frontalen Elektroden (61 %), genau wie bei den gesunden Kindern, aber stärker ausgeprägt. Zusätzlich fällt eine leicht erhöhte Aktivität im Delta-Frequenzband über den frontalen Elektroden auf (109,45 %). (Tab. 3, Abb. 10 und 11)

Die Provokation „Videsequenz“ ist wie bei den gesunden Kindern durch eine verminderte Aktivität in den Frequenzbändern Delta, Theta, Alpha 1 und Alpha 2 gekennzeichnet, wobei dies ebenfalls am deutlichsten im Theta- und Alpha-1-Frequenzband zu sehen ist (frontal: Theta-Frequenzband 92,36 %, Alpha-1-Frequenzband 86,5 %). Ebenfalls ist eine erhöhte Aktivität im Beta-1 und Beta-2-Frequenzband vorhanden. Jedoch ist auch hier wiederum im Vergleich zu den gesunden Kindern die Beta-2-Aktivität deutlicher auf den frontalen Elektroden zu sehen als auf den temporalen Elektroden (frontal: Beta-2-Frequenzband 494,05 %).

Tabelle 3: Kinder ADS – Global – Prozentwerte (relative Werte bezogen auf „Augen zu“, charakteristische Veränderungen sind fett markiert)

Kinder ADS – alle Elektroden						
	Delta	Theta	Alpha 1	Alpha 2	Beta 1	Beta 2
Augen zu	111.83	118.35	<b>154.49</b>	<b>155.96</b>	92.98	<b>79.41</b>
Lesen	103.82	111.81	98.35	82.93	119.98	119.17
d2-Test	101.77	115.53	93.88	73.14	95.37	104.93
d2 + H	103.99	105.37	94.46	72.50	110.92	144.52
Video	93.16	<b>84.36</b>	<b>85.20</b>	90.21	118.48	182.96
Kinder ADS – frontale Elektroden						
	Delta	Theta	Alpha 1	Alpha 2	Beta 1	Beta 2
Augen zu	108.69	113.72	131.56	83.18	94.54	<b>83.32</b>
Lesen	104.34	111.77	96.41	73.12	<b>142.97</b>	<b>240.59</b>
d2-Test	107.27	<b>127.85</b>	102.33	<b>64.52</b>	122.11	157.92
d2 + H	<b>109.45</b>	111.34	97.22	61.00	<b>144.33</b>	<b>370.83</b>
Video	85.92	<b>92.36</b>	<b>86.50</b>	77.96	160.97	<b>494.05</b>
Kinder ADS – temporale Elektroden						
	Delta	Theta	Alpha 1	Alpha 2	Beta 1	Beta 2
Augen zu	<b>127.12</b>	<b>149.14</b>	<b>260.90</b>	<b>235.11</b>	141.97	<b>109.13</b>
Lesen	115.66	117.85	99.82	114.34	157.96	247.25
d2-Test	120.53	120.30	110.78	116.81	<b>183.88</b>	<b>186.59</b>
d2 + H	110.97	107.21	96.10	101.32	<b>193.77</b>	<b>356.50</b>
Video	105.71	<b>93.73</b>	<b>91.99</b>	102.44	175.70	330.94

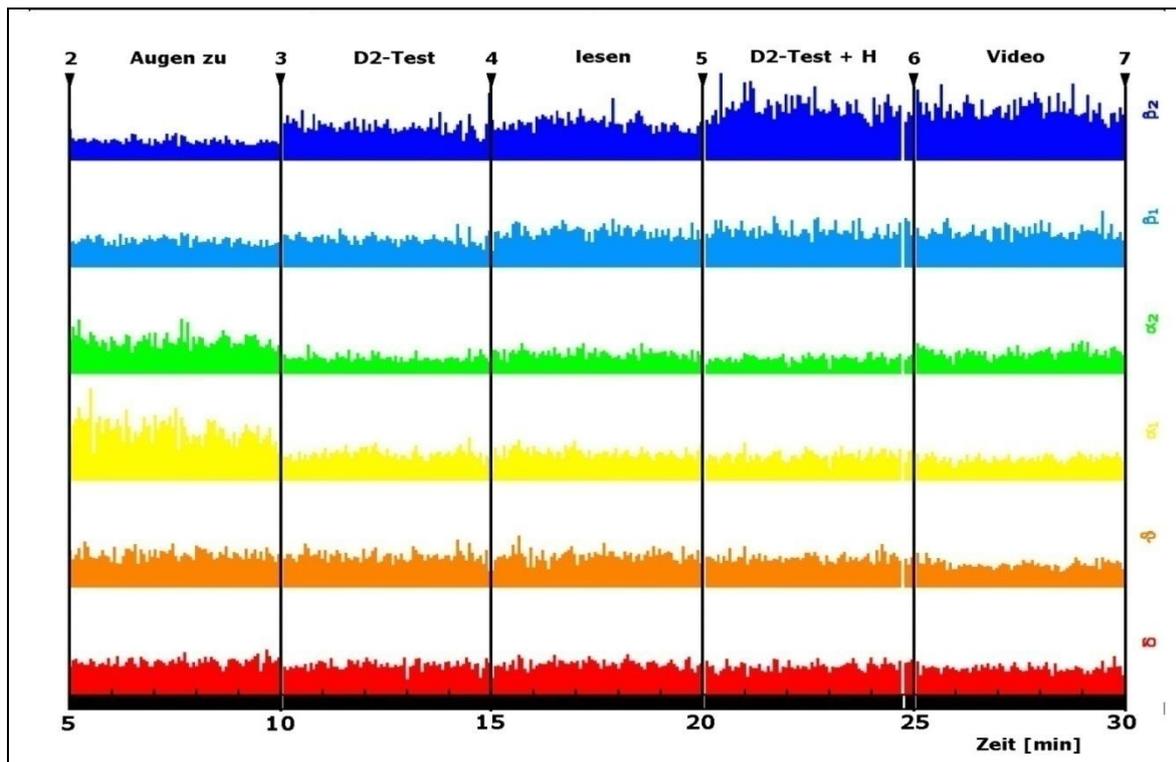


Abb. 9: Zeitverlauf des Verhältnisses der spektralen Leistungsdichte des EEG – Kinder ADS – alle Elektroden (Blau = Beta-2-Frequenzband, Hellblau = Beta-1-Frequenzband, Hellgrün = Alpha-2-Frequenzband, Gelb = Alpha-1-Frequenzband, Orange = Theta-Frequenzband, Rot = Delta-Frequenzband, Untersuchungsablauf in Minuten; 5 Minuten je Provokation)

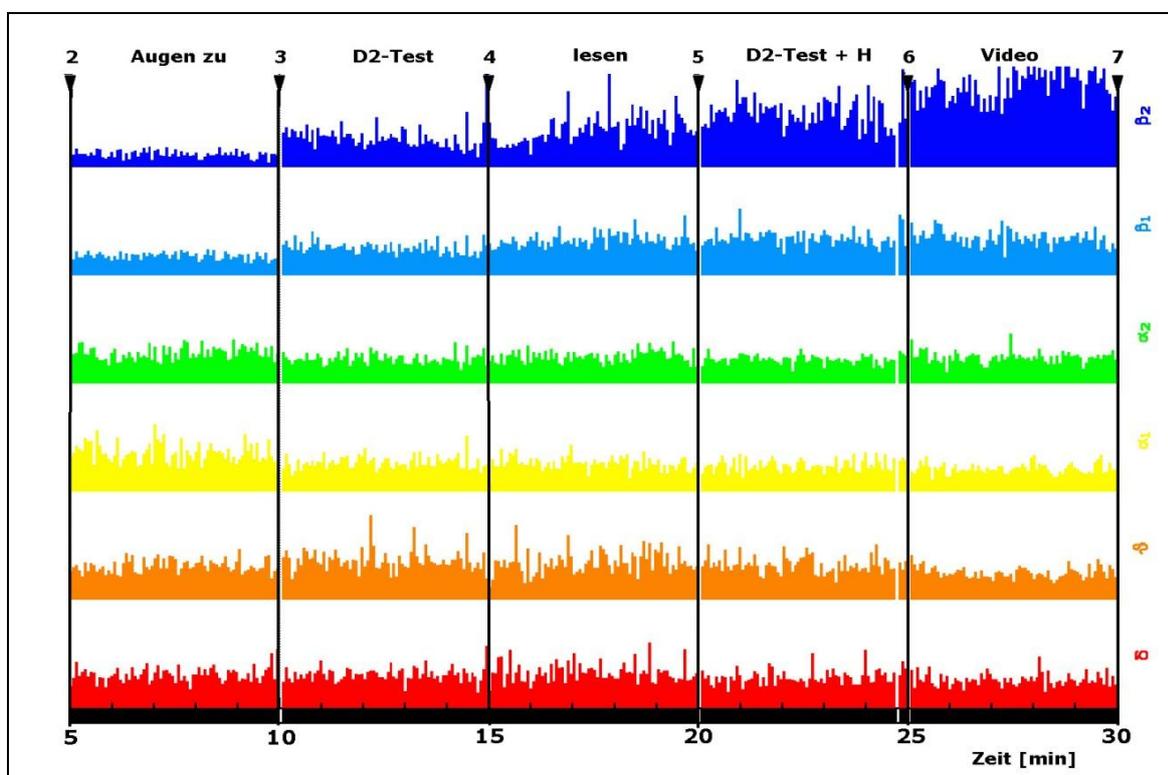


Abb. 10: Zeitverlauf des Verhältnisses der spektralen Leistungsdichte des EEG – Kinder ADS – frontale Elektroden (Blau = Beta-2-Frequenzband, Hellblau = Beta-1-Frequenzband, Hellgrün = Alpha-2-Frequenzband, Gelb = Alpha-1-Frequenzband, Orange = Theta-Frequenzband, Rot = Delta-Frequenzband, Untersuchungsablauf in Minuten; 5 Minuten je Provokation)

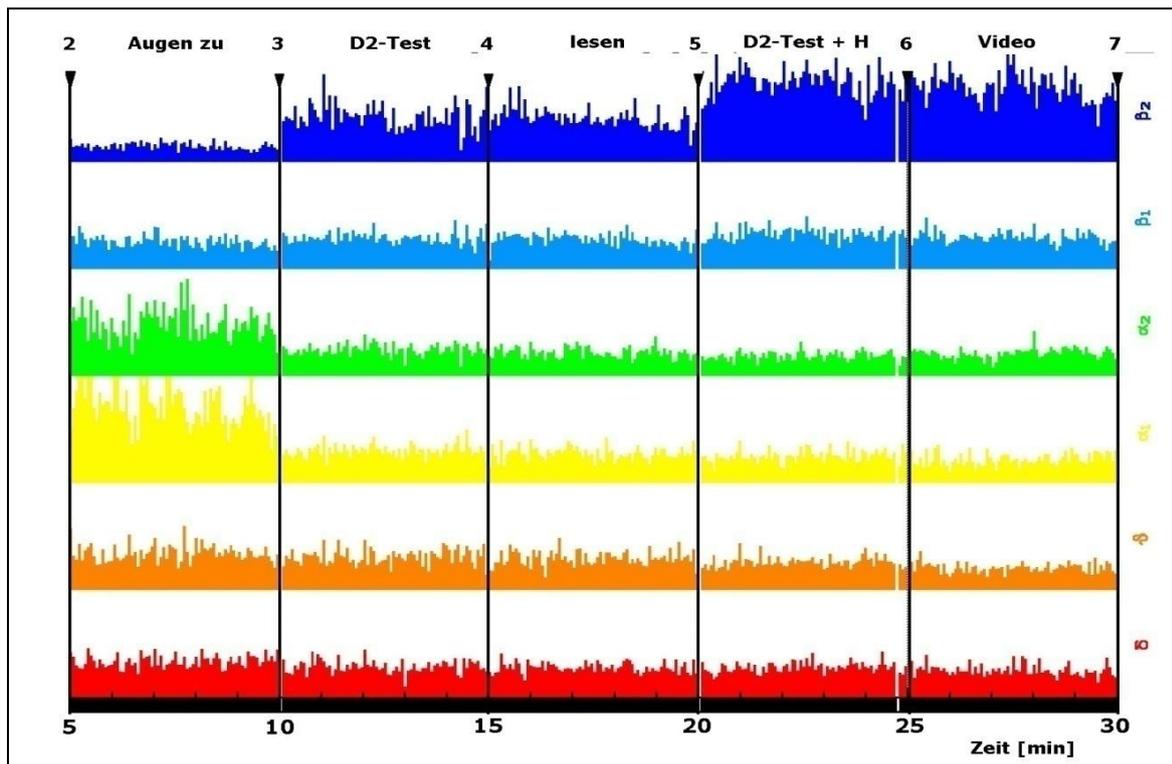


Abb. 11: Zeitverlauf des Verhältnisses der spektralen Leistungsdichte des EEG – Kinder ADS – temporale Elektroden (Blau = Beta-2-Frequenzband, Hellblau = Beta-1-Frequenzband, Hellgrün = Alpha-2-Frequenzband, Gelb = Alpha-1-Frequenzband, Orange = Theta-Frequenzband, Rot = Delta-Frequenzband, Untersuchungsablauf in Minuten; 5 Minuten je Provokation)

### 4.1.3 Kinder mit Legasthenie

Auch Kinder mit Legasthenie zeigen in der Darstellung der Untersuchungsergebnisse in einem „Zeitverlauf“ unter der Bedingung „Augen zu“ eine erhöhte Aktivität im Alpha-1- und Alpha-2-Frequenzband, allerdings haben diese Kinder sowohl in der Betrachtung aller Elektroden als auch über den frontalen und temporalen Elektroden eine höhere Aktivität im Alpha-1-Frequenzband als im Alpha-2-Frequenzband, im Gegensatz zu den gesunden Kindern aber auch im Vergleich mit den Kindern mit ADS (Tab. 4). Gemeinsam jedoch ist den drei Gruppen, dass die Erhöhung der Aktivität temporal am stärksten ausgeprägt ist (Alpha-1-Frequenzband 183,45 %, Alpha-2-Frequenzband 177,08 %). Weiterhin auffällig sind bei diesen Kinder die erhöhte Theta-Aktivität – ebenfalls am stärksten über den temporalen Elektroden zu sehen – und, wie bei den Kindern mit ADS schon angedeutet, auch die erhöhte Aktivität im Delta-Frequenzband (temporal: Theta-Frequenzband: 156,71 %, Delta-Frequenzband 144,50 %) (Tab. 4, Abb. 14).

Bei der Provokation „d2-Test“ findet sich wie bei den vorangegangenen Gruppen auch eine erhöhte Aktivität im Beta-1- und Beta-2-Frequenzband, insbesondere temporal (Beta-1-Frequenzband 173,66 %, Beta-2-Frequenzband 243,68 %), aber auch eine verminderte Akti-

vität im Alpha-2-Frequenzband über den frontalen Elektroden (79,83 %). Im Gegensatz zu den ADS-Kindern, aber genau wie die gesunden Kinder zeigt sich über den frontalen Elektroden eine erhöhte Aktivität im Theta- und auch im Delta-Frequenzband (Theta-Frequenzband 138,03 %, Delta-Frequenzband 119,83 %) (Tab. 4, Abb. 13 und 14).

Auch bei der Provokation „Lesen“ finden sich wiederum Gemeinsamkeiten, aber auch Unterschiede zu den beiden vorher beschriebenen Gruppen. So ist ebenso wie bei der Gruppe der gesunden Kinder eine erhöhte Aktivität im Beta-1- und Beta-2-Frequenzband am deutlichsten über den frontalen Elektroden zu finden und temporal  $\text{Beta } 1 > \text{Beta } 2$  im Gegensatz zu den Kindern mit ADS, bei denen dies über den temporalen Elektroden am deutlichsten zu sehen ist und  $\text{Beta } 2 > \text{Beta } 1$ . Aber es gibt auch eine Gemeinsamkeit zu den ADS-Kindern, denn auch ihnen fehlt die erhöhte Aktivität im Theta-Frequenzband über den temporalen Elektroden.

Die Provokation „d2-Test mit Hörspiel“ ähnelt auch wiederum mehr dem Bild der gesunden Kinder, da die erhöhte Aktivität im Beta-2- und Beta-1-Frequenzband am deutlichsten über den temporalen Elektroden zutage tritt (temporal: Beta-2-Frequenzband 271,4 %, Beta-1-Frequenzband 167,02 %) (Abb. 14), ebenso wie die verminderte Aktivität im Alpha-2-Frequenzband über den frontalen Elektroden (61,98 %) (Abb. 13). Auffällig ist jedoch die stark verminderte Aktivität im Alpha-2-Frequenzband über den frontalen Elektroden sowie im Alpha-1- und Alpha-2-Frequenzband über den temporalen Elektroden (temporal: Alpha-1-Frequenzband 75,32 %, Alpha-2-Frequenzband 85,75 %) (Tab. 4, Abb. 13 und 14).

Die Provokation „Videsequenz“ ist bei allen drei Gruppen ähnlich ausgeprägt mit einer erhöhten Aktivität im Beta-2-Frequenzband und einer verminderten Aktivität im Delta-, Theta-, Alpha-1- und Alpha-2-Frequenzband, wobei bei allen Gruppen das Theta- und Alpha-1-Frequenzband wegweisend ist. Jedoch ist bei den Kindern mit ADS und Legasthenie die Erhöhung der Aktivität im Beta-2-Frequenzband am deutlichsten über den frontalen Elektroden ausgeprägt (ADS-Kinder 494,05 %, Legastheniker 377,8 %) im Gegensatz zu den gesunden Kindern, bei denen dies über den temporalen Elektroden der Fall ist (206,39 %). Weiterhin ist bei den Kindern mit Legasthenie anzumerken, dass diese über den temporalen Elektroden im Alpha-1-Frequenzband eine am stärksten verminderte Aktivität von allen Gruppen aufweisen (Alpha-1-Frequenzband 64,07 %).

Tabelle 4: Kinder Legasthenie – Global – Prozentwerte (relative Werte bezogen auf „Augen auf“, charakteristische Veränderungen sind fett markiert)

Kinder Legasthenie– alle Elektroden						
	Delta	Theta	Alpha 1	Alpha 2	Beta 1	Beta 2
Augen zu	118.68	130.14	<b>169.45</b>	<b>142.50</b>	109.37	98.36
Lesen	86.64	98.95	82.17	81.95	110.97	130.76
d2-Test	99.08	118.02	96.19	82.10	100.35	116.54
d2 + H	94.47	102.00	80.06	71.69	107.65	115.58
Video	93.25	<b>80.38</b>	<b>79.61</b>	89.78	104.85	154.34
Kinder Legasthenie – frontale Elektroden						
	Delta	Theta	Alpha 1	Alpha 2	Beta 1	Beta 2
Augen zu	105.82	130.25	131.79	96.43	93.65	111.83
Lesen	99.30	111.59	87.80	78.49	<b>131.59</b>	<b>172.10</b>
d2-Test	<b>119.83</b>	<b>138.03</b>	112.45	<b>79.83</b>	121.04	142.32
d2 + H	100.42	111.36	<b>83.96</b>	<b>61.98</b>	122.18	198.01
Video	93.66	<b>83.71</b>	<b>81.84</b>	92.23	145.36	<b>377.80</b>
Kinder Legasthenie – temporale Elektroden						
	Delta	Theta	Alpha 1	Alpha 2	Beta 1	Beta 2
Augen zu	<b>144.50</b>	<b>156.71</b>	<b>183.45</b>	<b>177.08</b>	133.36	104.63
Lesen	92.79	108.87	75.79	90.77	166.44	160.39
d2-Test	99.54	116.53	95.19	95.29	<b>173.66</b>	<b>243.69</b>
d2 + H	89.46	106.58	<b>75.32</b>	85.75	<b>167.02</b>	<b>271.40</b>
Video	88.98	<b>87.16</b>	<b>64.07</b>	89.00	145.24	256.61

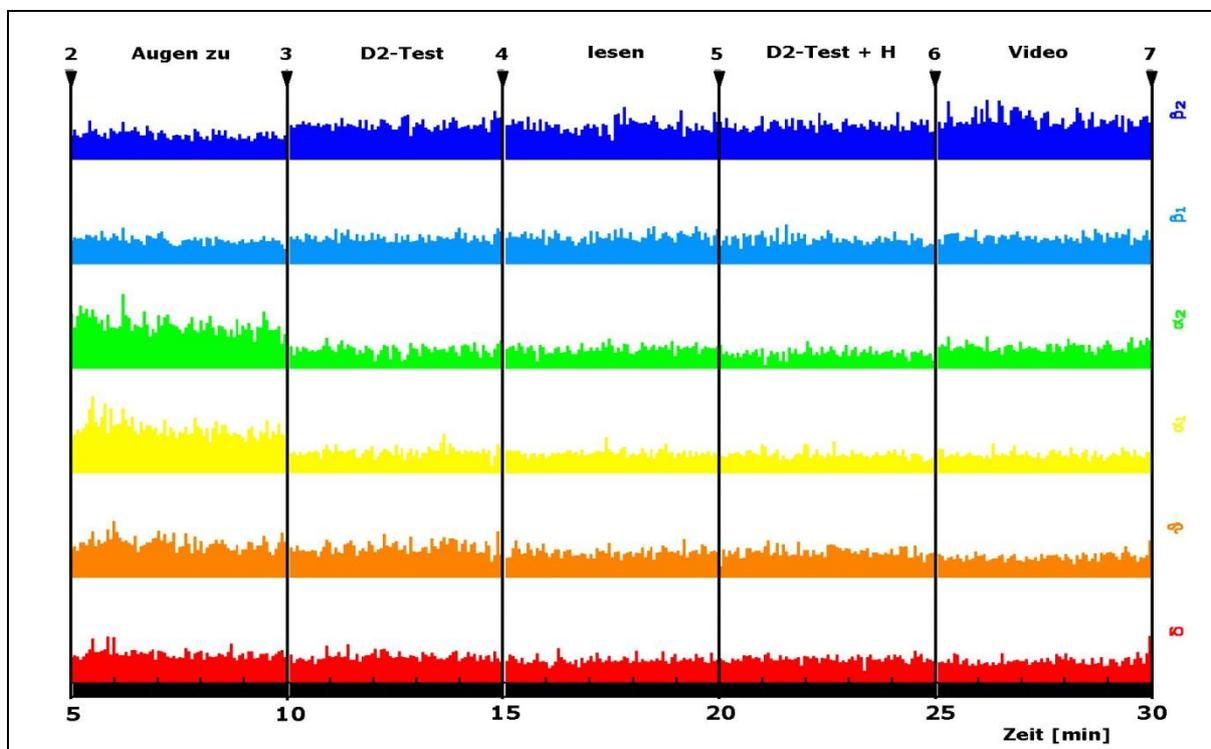


Abb. 12: Zeitverlauf des Verhältnisses der spektralen Leistungsdichte des EEG – Kinder Legasthenie – alle Elektroden (Blau = Beta-2-Frequenzband, Hellblau = Beta-1-Frequenzband, Hellgrün = Alpha-2-Frequenzband, Gelb = Alpha-1-Frequenzband, Orange = Theta-Frequenzband, Rot = Delta-Frequenzband; Untersuchungsablauf in Minuten; 5 Minuten je Provokation)

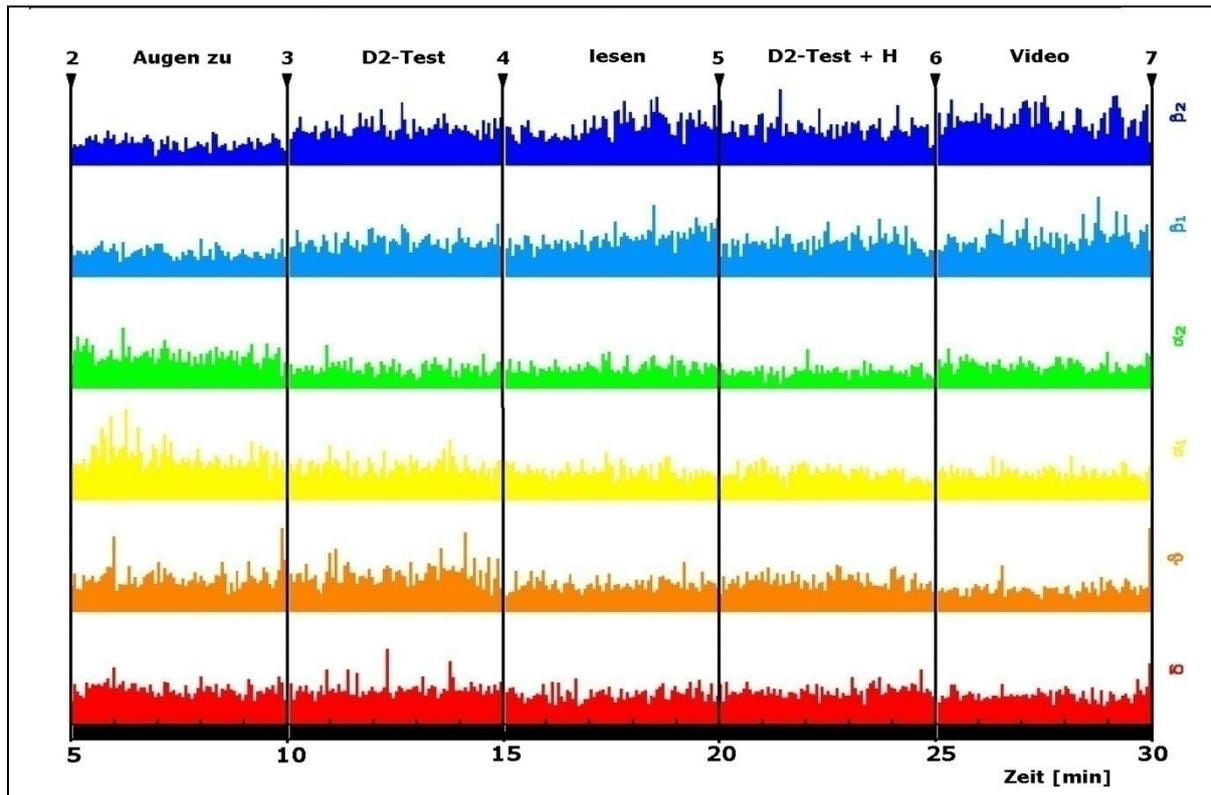


Abb. 13: Zeitverlauf des Verhältnisses der spektralen Leistungsdichte des EEG –Kinder Legasthenie – frontale Elektroden (Blau = Beta-2-Frequenzband, Hellblau = Beta-1-Frequenzband, Hellgrün = Alpha-2-Frequenzband, Gelb = Alpha-1-Frequenzband, Orange = Theta-Frequenzband, Rot = Delta-Frequenzband; Untersuchungsablauf in Minuten; 5 Minuten je Provokation)

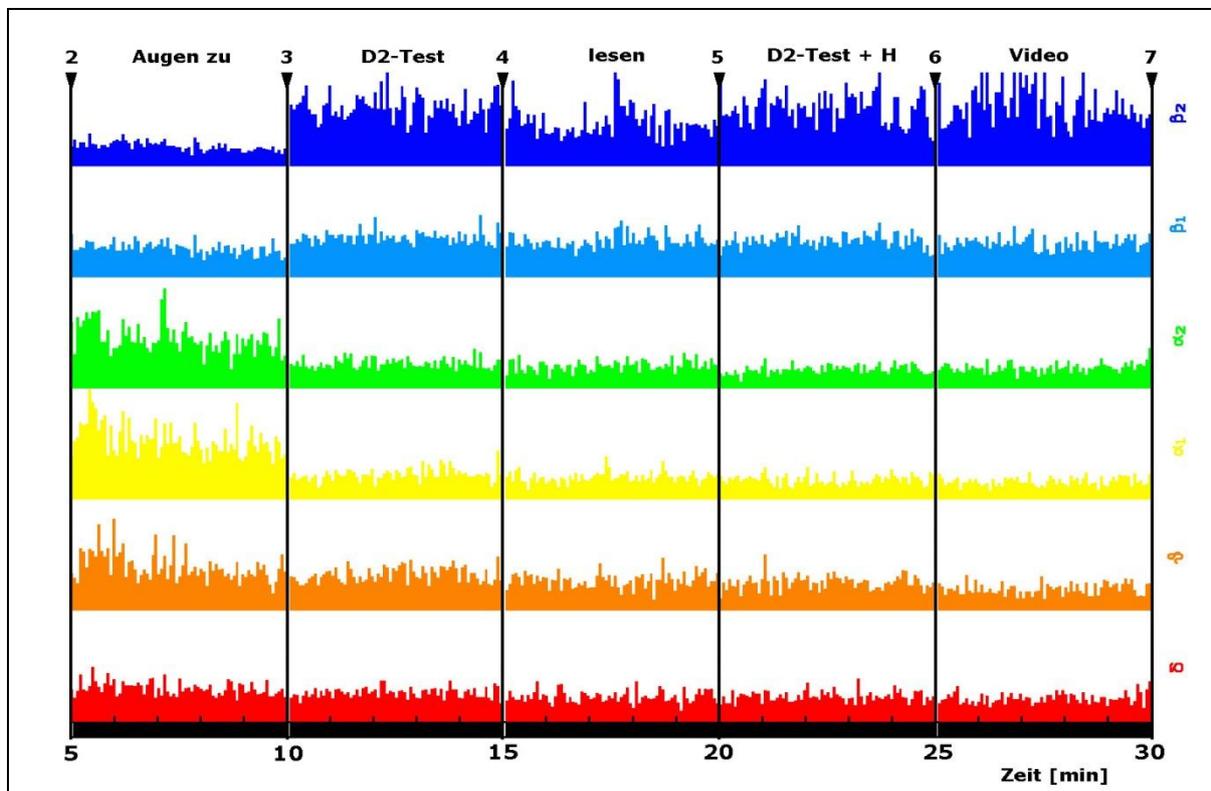


Abb. 14: Zeitverlauf des Verhältnisses der spektralen Leistungsdichte des EEG – Kinder Legasthenie – temporale Elektroden (Blau = Beta-2-Frequenzband, Hellblau = Beta-1-Frequenzband, Hellgrün = Alpha-2-Frequenzband, Gelb = Alpha-1-Frequenzband, Orange = Theta-Frequenzband, Rot = Delta-Frequenzband; Untersuchungsablauf in Minuten; 5 Minuten je Provokation)

## **4.2 Veränderungen der elektrischen Gehirnaktivität bei gesunden Kindern unter verschiedenen Provokationen**

Im Folgenden werden die Veränderungen der elektrischen Gehirnaktivität bei gesunden Kindern beschrieben, wie sie während der Ableitungsbedingungen „Augen auf“, „Augen zu“ sowie während unterschiedlicher Provokationen auftreten. Diese beinhalten Lesen, die Durchführung eines Aufmerksamkeitsbelastungstests (d2-Test), das Ansehen eines Videoclips sowie die Durchführung eines Aufmerksamkeitsbelastungstests in Kombination mit dem Anhören eines Hörspiels. Die Auswirkungen der einzelnen experimentellen Provokationen auf die elektrische Hirnaktivität werden zunächst im Vergleich zur Referenzphase „Augen auf“ in Prozent angegeben (Verteilung über alle Elektroden mittels des Vorzeichentests zur Erfassung statistisch signifikanter Unterschiede innerhalb einzelner Hirnregionen, siehe Anhang 10.8), d. h., sie beziehen sich auf die elektrische Aktivität unter der Bedingung „Augen auf“.

### **4.2.1 Augen zu**

In der Betrachtung einzelner Elektroden fällt besonders ins Auge, dass im Vergleich zur Bedingung „Augen auf“ die Aktivität in allen Frequenzbändern im Bereich der parietalen Elektrodenpositionen, insbesondere über der Elektrode  $P_z$ , signifikant erhöht ist ( $p \leq 0,03$ ). Weiterhin zeigt sich – wie schon unter Punkt 4.1 (Darstellung des zeitlichen Versuchsablaufs) beschrieben – eine signifikant erhöhte Aktivität im Alpha-2- und Alpha-1-Frequenzbereich über den hinteren temporalen Elektrodenpositionen ( $T_5$ ,  $T_6$ ) ( $p \leq 0,01$ ). Insgesamt ist damit die allgemein beim Erwachsenen bekannte erhöhte Alpha-Aktivität im temporo-parietalen Kortex auch bei Kindern nachweisbar. Ebenfalls auffällig ist, dass sich neben der stark erhöhten Aktivität im Alpha-2- und Alpha-1-Frequenzbereich über den parietalen Elektroden auch im Theta- und Beta-1-Frequenzbereich in dieser Region eine geringe, jedoch statistisch signifikant erhöhte Aktivität im Vergleich zur Ableitbedingung „Augen auf“ nachweisen lässt ( $p \leq 0,01$ ).

Tabelle 5: Prozentwerte – gesunde Kinder – Augen zu im Vergleich zu „Augen auf“; signifikante Werte mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit von  $p < 0,09$ , die im Text beschrieben und im Anhang 10.8 zu finden sind, sind fett markiert.

Elektrode	Delta	Theta	Alpha 1	Alpha 2	Beta 1	Beta 2
<b>Cz</b>	100,84 %	104,95 %	110,61 %	119,94 %	98,62 %	103,52 %
<b>Fz</b>	100,51 %	105,49 %	100,70 %	<b>118,61 %</b>	97,49 %	96,95 %
<b>F3</b>	101,95 %	100,52 %	102,93 %	115,86 %	95,28 %	93,47 %
<b>C3</b>	98,73 %	99,55 %	93,83 %	110,30 %	92,20 %	95,46 %
<b>P3</b>	107,59 %	<b>126,40 %</b>	<b>169,99 %</b>	<b>184,53 %</b>	<b>114,89 %</b>	101,09 %
<b>Pz</b>	<b>122,93 %</b>	<b>154,75 %</b>	<b>280,75 %</b>	<b>308,81 %</b>	<b>137,42 %</b>	<b>135,05 %</b>
<b>P4</b>	117,01 %	<b>127,92 %</b>	<b>214,61 %</b>	<b>241,48 %</b>	<b>120,15 %</b>	119,86 %
<b>C4</b>	98,79 %	95,64 %	103,50 %	125,22 %	94,43 %	95,58 %
<b>F4</b>	104,39 %	105,66 %	104,61 %	118,92 %	<b>87,99 %</b>	<b>88,73 %</b>
<b>F7</b>	<b>128,05 %</b>	109,87 %	127,41 %	<b>129,02 %</b>	98,45 %	87,39 %
<b>T3</b>	104,96 %	99,40 %	<b>117,42 %</b>	106,14 %	<b>84,20 %</b>	<b>70,96 %</b>
<b>T5</b>	110,56 %	<b>126,33 %</b>	<b>181,20 %</b>	<b>211,85 %</b>	114,74 %	98,26 %
<b>O1</b>	102,01 %	104,47 %	122,57 %	<b>120,98 %</b>	102,08 %	103,11 %
<b>O2</b>	99,39 %	102,30 %	<b>124,51 %</b>	<b>163,93 %</b>	99,30 %	103,63 %
<b>T6</b>	116,96 %	<b>162,52 %</b>	<b>262,75 %</b>	<b>274,62 %</b>	<b>120,34 %</b>	107,58 %
<b>T4</b>	102,93 %	107,67 %	<b>122,86 %</b>	126,16 %	<b>86,66 %</b>	<b>66,54 %</b>
<b>F8</b>	113,21 %	104,52 %	<b>120,34 %</b>	<b>139,09 %</b>	<b>91,15 %</b>	<b>89,31 %</b>

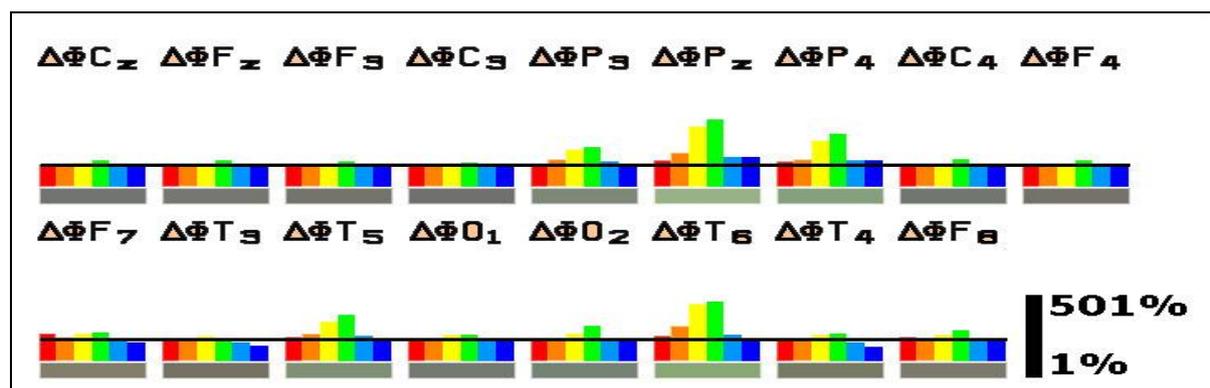


Abb. 15: Elektropsychogramm – gesunde Kinder – Augen zu (Rot = Delta-Frequenzband, Orange = Theta-Frequenzband, Gelb = Alpha-1-Frequenzband, Hellgrün = Alpha-2-Frequenzband, Hellblau = Beta-1-Frequenzband, Blau = Beta-2-Frequenzband). Die schwarze horizontale Linie markiert 100 %, da es sich um relative Werte handelt in Bezug zu „Augen auf“. F = frontal, P = parietal, T = temporal, O = okzipital. Elektroden mit ungeraden Zahlen markieren die linke Hemisphäre, gerade Zahlen die rechte Hemisphäre.

## 4.2.2 d2-Test

Die Provokation „d2-Test“ ist bei gesunden Kindern charakterisiert durch eine signifikant erhöhte Aktivität global im Delta-Frequenzband ( $p \leq 0,09$ ) und eine verminderte Aktivität im Alpha-2-Frequenzband ( $p \leq 0,03$ ) sowie eine leicht erhöhte Aktivität im Theta-Frequenzband (s. Anhang 10.6, Tabelle gesunde Kinder Vorzeichen-Test global – absolute Werte).

Bei der Betrachtung der Werte über einzelnen Elektrodenpositionen zeigt sich eine signifikant erhöhte Aktivität fronto-temporal sowohl im Theta- als auch im Delta-Frequenzband ( $p \leq 0,09$ ) sowie parietal und zentro-okzipital (Cz, C3, C4, O1 und O2) eine verminderte Aktivität

im Alpha-2-Frequenzband – wie bereits unter Punkt 4.1 beschrieben ( $p \leq 0,03$ ). Weiterhin zeigt sich insbesondere temporal eine erhöhte Aktivität im Beta-2-Frequenzband sowie isoliert frontal über den Elektrodenpositionen F<sub>7</sub> und F<sub>8</sub> ( $p \leq 0,09$ ). Auffällig ist auch, dass im Beta-1-Frequenzband einer erhöhten Aktivität über den frontalen und temporalen Elektrodenpositionen eine verminderte Aktivität über den parietalen, zentralen und okzipitalen Elektrodenpositionen gegenübersteht.

Tabelle 6: Prozentwerte – gesunde Kinder – d2-Test im Vergleich zu „Augen auf“; signifikante Werte mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit von  $p < 0,09$ , die im Text beschrieben und im Anhang 10.8 zu finden sind, sind fett markiert.

Elektrode	Delta	Theta	Alpha 1	Alpha 2	Beta 1	Beta 2
Cz	93,43 %	98,81 %	90,62 %	<b>74,63 %</b>	<b>93,54 %</b>	91,33 %
Fz	<b>118,14 %</b>	<b>135,98 %</b>	116,11 %	91,98 %	<b>110,51 %</b>	100,72 %
F3	107,02 %	<b>133,22 %</b>	114,12 %	95,36 %	<b>112,73 %</b>	105,08 %
C3	109,77 %	106,86 %	99,99 %	<b>65,79 %</b>	92,57 %	97,70 %
P3	109,62 %	117,32 %	100,99 %	79,90 %	89,53 %	107,28 %
Pz	100,57 %	95,03 %	88,01 %	<b>65,12 %</b>	87,32 %	102,91 %
P4	111,59 %	109,03 %	88,85 %	<b>62,57 %</b>	<b>79,86 %</b>	104,17 %
C4	95,02 %	91,25 %	88,65 %	<b>59,56 %</b>	85,35 %	104,4 8%
F4	<b>116,64 %</b>	<b>117,07 %</b>	108,07 %	91,02 %	100,81 %	111,84 %
F7	115,34 %	<b>121,21 %</b>	<b>112,94 %</b>	104,56 %	<b>113,95 %</b>	<b>111,94 %</b>
T3	<b>127,62 %</b>	<b>122,00 %</b>	114,82 %	102,19 %	<b>117,29 %</b>	<b>133,32 %</b>
T5	105,53 %	<b>118,50 %</b>	94,89 %	78,96 %	113,50 %	<b>195,59 %</b>
O1	106,03 %	117,87 %	106,87 %	<b>59,78 %</b>	88,50 %	89,67 %
O2	100,65 %	98,97 %	93,31 %	<b>72,84 %</b>	<b>85,90 %</b>	108,02 %
T6	101,39 %	106,82 %	<b>74,64 %</b>	<b>61,35 %</b>	98,26 %	<b>175,88 %</b>
T4	<b>115,03 %</b>	<b>117,94 %</b>	99,54 %	95,17 %	139,63 %	<b>220,55 %</b>
F8	111,65 %	<b>108,89 %</b>	107,78 %	101,50 %	113,78 %	<b>148,98 %</b>

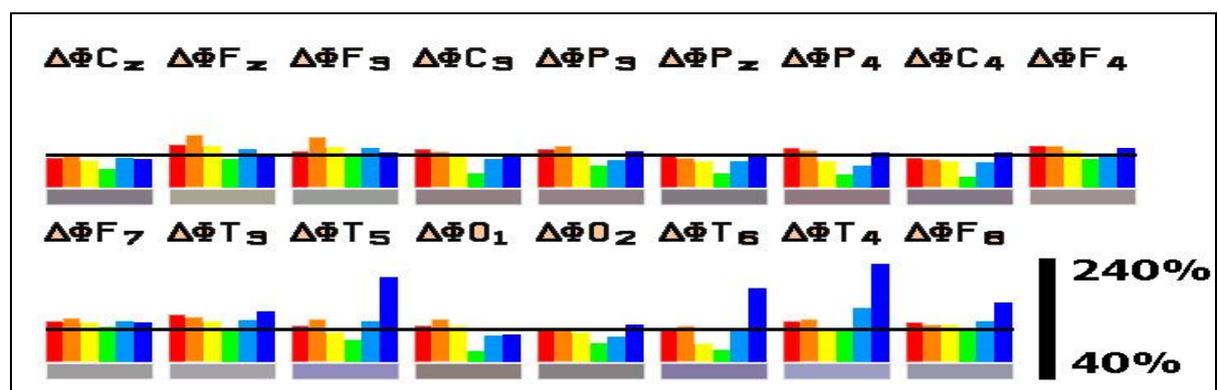


Abb.16: Elektropsychogramm – gesunde Kinder – d2-Test (Rot = Delta-Frequenzband, Orange = Theta-Frequenzband, Gelb = Alpha 1 Frequenzband, Hellgrün = Alpha 2 Frequenzband, Hellblau = Beta 1 Frequenzband, Blau = Beta-2-Frequenzband). Die schwarze horizontale Linie markiert 100 %, da es sich um relative Werte handelt in Bezug zu „Augen auf“. F = frontal, P = parietal, T = temporal, O = okzipital. Elektroden mit ungeraden Zahlen markieren die linke Hemisphäre, gerade Zahlen die rechte Hemisphäre.

### 4.2.3 Lesen

Bei der Provokation „Lesen“ zeigen gesunde Kinder bei der Betrachtung der globalen Werte eine signifikant erhöhte Aktivität im Theta-Frequenzband ( $p \leq 0,09$ ) und lediglich angedeutet eine verminderte Aktivität im Alpha-2-Frequenzband (s. Anhang 10.6, Tabelle gesunde Kinder, Vorzeichen-Test global – absolute Werte).

Bei Betrachtung der Ergebnisse in der Verteilung über einzelne Elektrodenpositionen zeigt sich – wie bereits unter Punkt 4.1 beschrieben – und global nur angedeutet eine signifikant verminderte Aktivität im Alpha-2-Frequenzband temporo-parietal ( $p \leq 0,09$ ). Weiterhin zeigt sich eine signifikant erhöhte Aktivität im Theta-Frequenzband fronto-temporal, isoliert auf den Elektrodenpositionen F<sub>7</sub>, F<sub>8</sub> und T<sub>6</sub> ( $p \leq 0,01$ ) sowie über den parietalen Elektrodenpositionen (P<sub>3</sub>, P<sub>4</sub>) ( $p \leq 0,09$ ). Diese erhöhte Aktivität lässt sich ebenfalls frontal (F<sub>7</sub>, F<sub>8</sub>) im Delta-Frequenzband und im Beta-1-Frequenzband ( $p \leq 0,09$ ) nachweisen (siehe Anhang 10.8, Tabelle, Vorzeichen-Test gesunde Kinder alle Provokationen).

Tabelle 7: Prozentwerte – gesunde Kinder – Lesen im Vergleich zu „Augen auf“; signifikante Werte mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit von  $p < 0,09$ , die im Text beschrieben und im Anhang 10.8 zu finden sind, sind fett markiert

Elektrode	Delta	Theta	Alpha 1	Alpha 2	Beta 1	Beta 2
Cz	95,43 %	94,90 %	94,38 %	90,45 %	99,35 %	99,56 %
Fz	103,36 %	101,83 %	92,53 %	100,54 %	104,82 %	105,31 %
F3	101,15 %	102,58 %	106,77 %	101,41 %	109,78 %	106,13 %
C3	97,88 %	98,57 %	100,28 %	81,41 %	99,38 %	97,21 %
P3	114,52 %	<b>117,39 %</b>	105,37 %	84,88 %	101,59 %	100,86 %
Pz	111,65 %	127,26 %	114,73 %	<b>89,24 %</b>	98,50 %	105,65 %
P4	116,68 %	<b>116,71 %</b>	101,09 %	<b>83,68 %</b>	94,81 %	100,62 %
C4	87,98 %	91,44 %	95,79 %	87,81 %	98,57 %	<b>105,33 %</b>
F4	104,73 %	105,80 %	102,50 %	91,01 %	108,63 %	109,93 %
F7	<b>122,99 %</b>	<b>116,87 %</b>	100,43 %	101,56 %	<b>123,81 %</b>	124,99 %
T3	89,72 %	97,01 %	91,32 %	<b>74,78 %</b>	91,38 %	100,94 %
T5	107,44 %	111,81 %	97,55 %	<b>80,56 %</b>	99,46 %	107,40 %
O1	104,28 %	105,04 %	100,85 %	86,75 %	98,72 %	98,32 %
O2	96,06 %	103,18 %	104,11 %	88,82 %	96,28 %	103,17 %
T6	100,89 %	<b>123,93 %</b>	93,27 %	82,86 %	98,97 %	117,26 %
T4	89,41 %	104,48 %	94,05 %	<b>82,41 %</b>	107,26 %	137,31 %
F8	<b>132,54 %</b>	<b>119,54 %</b>	106,67 %	108,08 %	<b>117,79 %</b>	<b>139,45 %</b>

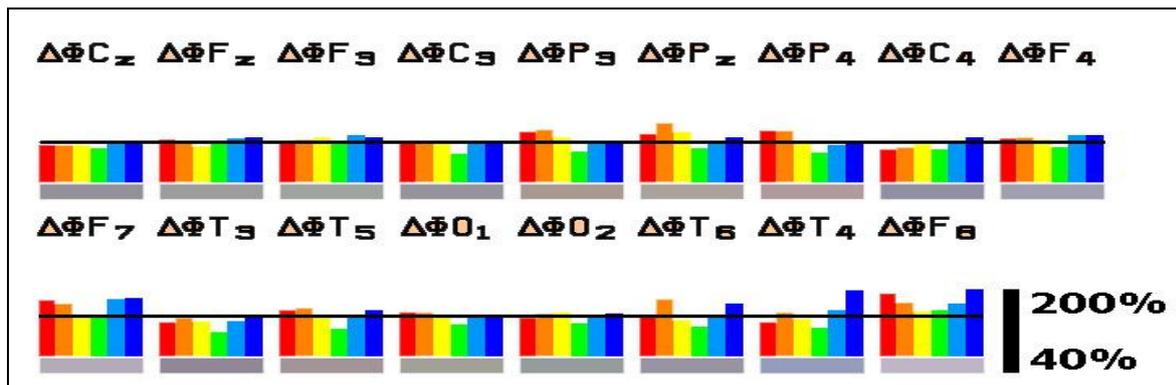


Abb. 17: Elektropsychoogramm – gesunde Kinder – Lesen (Rot = Delta Frequenzband, Orange = Theta Frequenzband, Gelb = Alpha 1 Frequenzband, Hellgrün = Alpha 2 Frequenzband, Hellblau = Beta 1 Frequenzband, Blau = Beta 2 Frequenzband). Die schwarze horizontale Linie markiert 100 %, da es sich um relative Werte handelt, in Bezug zu „Augen auf“. F = frontal, P = parietal, T = temporal, O = okzipital. Elektroden mit ungeraden Zahlen markieren die linke Hemisphäre, gerade Zahlen die rechte Hemisphäre.

#### 4.2.4 d2-Test mit Hörspiel

Die Provokation „d2-Test mit Hörspiel“ ist bei gesunden Kindern charakterisiert durch eine signifikant verminderte Aktivität im Alpha-2-Frequenzband, die sich sowohl global ( $p \leq 0,01$ ) als auch in der Betrachtung einzelner Elektrodenpositionen darstellen lässt. Eine erhöhte Aktivität im Beta-2-Frequenzband deutet sich lediglich global an (s. Anhang 10.6 Tabelle gesunde Kinder, Vorzeichen-Test global – absolute Werte).

Bei der Betrachtung einzelner Elektroden lässt sich sehr deutlich über fast allen Elektrodenpositionen die signifikant verminderte Aktivität im Alpha-2-Frequenzband darstellen, ausgenommen bei den frontalen Elektroden (s. Anhang 10.8 Tabellen, Vorzeichen-Test gesunde Kinder alle Provokationen).

Weiterhin zeigt sich über den temporalen Elektrodenpositionen – wie bereits unter Punkt 4.1 beschrieben – eine signifikant erhöhte Aktivität im Beta-2-Frequenzband ( $p \leq 0,01$ ). Ebenfalls wie bei der Provokation „d2-Test“ ist im Beta-1-Frequenzband fronto-temporal eine erhöhte Aktivität und im Gegensatz dazu über den zentralen, okzipitalen und parietalen Elektrodenpositionen eine verminderte Aktivität auch in dieser Provokation nachweisbar (siehe Anhang 10.8).

Im Unterschied zum d2-Test fehlt bei der Provokation „d2-Test mit Hörspiel“ jedoch die fronto-temporal erhöhte Aktivität im Delta- und Theta-Frequenzband.

Tabelle 8: Prozentwerte – gesunde Kinder – d2 + H im Vergleich zu „Augen auf“; signifikante Werte mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit von  $p < 0,09$ , die im Text beschrieben und im Anhang 10.8 zu finden sind, sind fett markiert

Elektrode	Delta	Theta	Alpha 1	Alpha 2	Beta 1	Beta 2
Cz	94,99 %	92,99 %	88,27 %	<b>68,20 %</b>	89,38 %	94,91 %
Fz	<b>113,76 %</b>	<b>117,85 %</b>	100,09 %	92,65 %	106,21 %	99,71 %
F3	106,12 %	<b>123,85 %</b>	110,60 %	82,03 %	113,33 %	106,12 %
C3	97,65 %	101,40 %	97,91 %	<b>46,14 %</b>	90,17 %	115,19 %
P3	<b>109,66 %</b>	<b>129,01 %</b>	106,14 %	<b>83,93 %</b>	90,22 %	110,07 %
Pz	108,75 %	113,35 %	104,50 %	<b>70,58 %</b>	<b>88,70 %</b>	117,98 %
P4	121,72 %	126,14 %	91,80 %	<b>69,53 %</b>	84,68 %	106,45 %
C4	91,58 %	92,20 %	86,74 %	<b>53,54 %</b>	<b>88,74 %</b>	112,03 %
F4	<b>112,69 %</b>	111,22 %	98,97 %	88,06 %	105,68 %	142,38 %
F7	110,28 %	110,74 %	98,09 %	82,90 %	<b>110,64 %</b>	120,55 %
T3	95,03 %	104,02 %	<b>86,89 %</b>	<b>73,22 %</b>	108,55 %	147,75 %
T5	110,63 %	116,52 %	94,06 %	<b>66,95 %</b>	105,65 %	<b>172,03 %</b>
O1	101,78 %	124,10 %	100,58 %	<b>57,11 %</b>	86,86 %	90,58 %
O2	99,98 %	101,85 %	90,07 %	<b>70,79 %</b>	<b>87,03 %</b>	106,77 %
T6	101,91 %	111,02 %	<b>74,87 %</b>	<b>65,88 %</b>	101,04 %	<b>203,79 %</b>
T4	116,08 %	105,98 %	86,22 %	<b>76,18 %</b>	<b>120,36 %</b>	<b>237,86 %</b>
F8	102,10 %	103,85 %	95,13 %	87,41 %	<b>123,85 %</b>	<b>173,01 %</b>

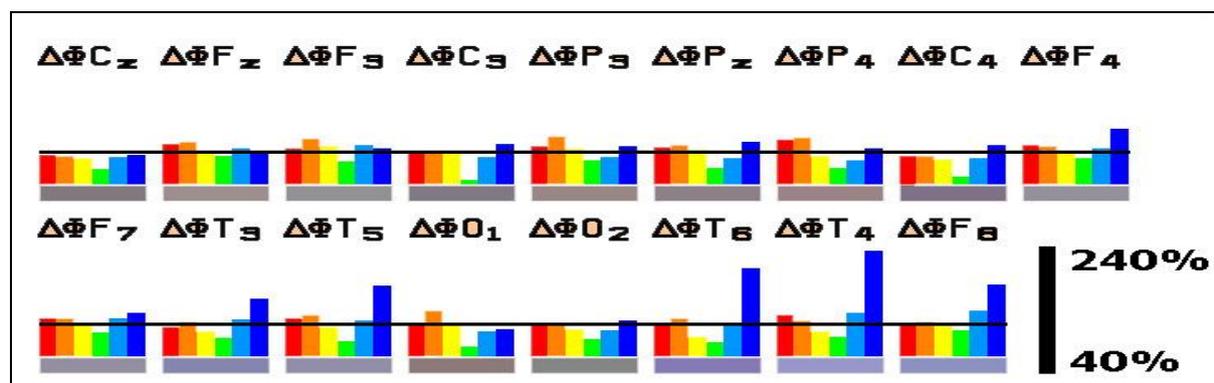


Abb. 18: Elektropsychoogramm – gesunde Kinder – d2 + H (Rot = Delta-Frequenzband, Orange = Theta-Frequenzband, Gelb = Alpha-1-Frequenzband, Hellgrün = Alpha-2-Frequenzband, Hellblau = Beta-1-Frequenzband, Blau = Beta-2-Frequenzband). Die schwarze horizontale Linie markiert 100 %, da es sich um relative Werte handelt, in Bezug zu „Augen auf“. F = frontal, P = parietal, T = temporal, O = okzipital. Elektroden mit ungeraden Zahlen markieren die linke Hemisphäre, gerade Zahlen die rechte Hemisphäre.

#### 4.2.5 Videosequenz

In der Betrachtung der Untersuchungsergebnisse global zeigen sich in der Provokation „Videosequenz“ bei den gesunden Kindern eine signifikant verminderte Aktivität im Theta- ( $p \leq 0,03$ ) und Alpha-1-Frequenzband ( $p \leq 0,09$ ) sowie eine erhöhte Aktivität im Beta-2-Frequenzband ( $p \leq 0,01$ ) (s. Anhang 10.6 Tabelle gesunde Kinder Vorzeichen-Test global – absolute Werte).

Dies bestätigt sich auch in den Ergebnissen bei der Betrachtung einzelner Elektroden.

So zeigt sich eine signifikant verminderte Aktivität im Theta-Frequenzband über den zentralen, den temporalen und angedeutet auch über den frontalen Elektrodenpositionen ( $p \leq 0,09$ ). Im Alpha-1-Frequenzband ist die verminderte Aktivität signifikant über den temporalen Elektrodenpositionen zu sehen ( $p \leq 0,03$ ) wie auch im Alpha-2-Frequenzband ( $p \leq 0,09$ ), welches sich jedoch global nicht signifikant darstellen lässt. Weiterhin sehr deutlich zeigt sich die erhöhte Aktivität im Beta-2-Frequenzband über fast allen Elektrodenpositionen mit Ausnahme der parietalen Elektrodenpositionen (s. Anhang 10.8 Tabellen Vorzeichen-Test gesunde Kinder alle Provokationen).

Auffällig ist auch die erhöhte Aktivität im Beta-1-Frequenzband über den frontalen Elektroden im Gegensatz zu der verminderten Aktivität temporal ( $T_5$ ,  $T_6$ ). Somit sind – wie bereits unter Punkt 4.1 beschrieben – eine verminderte Aktivität im Theta-, und Alpha-1-Frequenzband sowie eine erhöhte Aktivität im Beta-2-Frequenzband charakteristisch für die Provokation „Videsequenz“.

Tabelle 9: Prozentwerte – gesunde Kinder – Videosequenz im Vergleich zu „Augen auf“; signifikante Werte mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit von  $p < 0,09$ , die im Text beschrieben und im Anhang 10.8 zu finden sind, sind fett markiert.

Elektrode	Delta	Theta	Alpha 1	Alpha 2	Beta 1	Beta 2
Cz	97,20 %	<b>88,35 %</b>	91,15 %	111,61 %	101,17 %	<b>110,95 %</b>
Fz	106,01 %	<b>85,49 %</b>	<b>90,50 %</b>	101,62 %	103,19 %	<b>118,57 %</b>
F3	96,21 %	91,98 %	99,04 %	102,12 %	<b>114,72 %</b>	<b>153,72 %</b>
C3	98,14 %	<b>91,07 %</b>	98,22 %	109,94 %	110,92 %	<b>124,54 %</b>
P3	109,43 %	91,69 %	96,73 %	94,56 %	95,74 %	102,93 %
Pz	112,67 %	92,01 %	86,87 %	85,94 %	91,23 %	104,15 %
P4	106,12 %	<b>84,30 %</b>	96,26 %	91,21 %	92,26 %	107,63 %
C4	92,54 %	<b>85,06 %</b>	95,63 %	109,38 %	100,67 %	<b>125,65 %</b>
F4	<b>97,36 %</b>	90,48 %	99,95 %	110,60 %	<b>128,62 %</b>	<b>176,78 %</b>
F7	105,38 %	<b>84,48 %</b>	91,36 %	99,99 %	<b>115,11 %</b>	<b>165,25 %</b>
T3	<b>84,79 %</b>	<b>82,14 %</b>	<b>79,58 %</b>	<b>74,10 %</b>	99,62 %	<b>176,39 %</b>
T5	104,97 %	88,24 %	<b>80,91 %</b>	<b>86,80 %</b>	<b>85,44 %</b>	115,93 %
O1	101,61 %	93,50 %	97,59 %	108,41 %	102,49 %	114,26 %
O2	90,78 %	<b>86,51 %</b>	100,85 %	99,17 %	97,00 %	<b>117,75 %</b>
T6	98,24 %	<b>78,85 %</b>	<b>70,21 %</b>	<b>76,78 %</b>	<b>78,35 %</b>	117,88 %
T4	97,68 %	<b>79,70 %</b>	<b>83,08 %</b>	89,98 %	108,35 %	<b>215,95 %</b>
F8	104,45 %	<b>88,46 %</b>	<b>90,17 %</b>	102,88 %	<b>123,45 %</b>	<b>208,26 %</b>

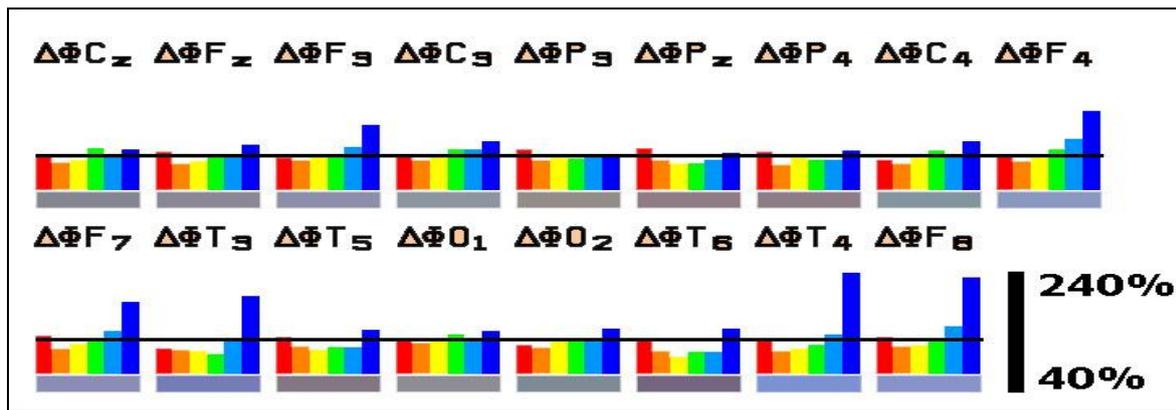


Abb. 19: Elektropsychogramm – gesunde Kinder – Videosequenz (Rot = Delta-Frequenzband, Orange = Theta-Frequenzband, Gelb = Alpha-1-Frequenzband, Hellgrün = Alpha-2-Frequenzband, Hellblau = Beta-1-Frequenzband, Blau = Beta-2-Frequenzband). Die schwarze horizontale Linie markiert 100 %, da es sich um relative Werte handelt in Bezug zu „Augen auf“. F = frontal, P = parietal, T = temporal, O = okzipital. Elektroden mit ungeraden Zahlen markieren die linke Hemisphäre, gerade Zahlen die rechte Hemisphäre.

#### 4.2.6 Zusammenfassung

Zusammenfassend lassen sich die elektrophysiologischen Veränderungen im Gehirn der gesunden Kinder bei unterschiedlichen Provokationen wie folgt beschreiben:

- In der Provokation „d2-Test“ zeigen gesunde Kinder fronto-temporal eine signifikant erhöhte Aktivität im Delta- und Theta-Frequenzband sowie eine verminderte Aktivität zentro-okzipital und parietal im Alpha-2- und Beta-1-Frequenzband. Weiterhin zeigt sich temporal eine signifikant erhöhte Aktivität im Beta-2-Frequenzband.
- Die Provokation „Lesen“ hingegen zeichnet sich bei diesen Kindern durch eine signifikant erhöhte Theta-Aktivität fronto-temporal und parietal aus sowie durch eine verminderte Aktivität im Alpha-2-Frequenzband fronto-temporal.
- Für die Provokation „d2-Test mit Hörspiel“ sind eine signifikant verminderte Aktivität im Alpha-2-Frequenzband über fast allen Elektrodenpositionen – ausgenommen über den frontalen Elektroden – charakteristisch sowie eine erhöhte Aktivität im Beta-2-Frequenzband temporal. Ebenfalls wie im d2-Test ohne Störung stellt sich hierbei auch eine vermehrte Aktivität im Theta-Frequenzband fronto-temporal signifikant dar. Jedoch im Gegensatz zum d2-Test ohne Störung ist hierbei keine signifikant erhöhte Aktivität im Delta-Frequenzband nachweisbar (s. Tabellen 11 und 12).
- In der Provokation „Videosequenz“ hingegen lässt sich eine verminderte Aktivität im Theta- und Alpha-1-Frequenzband, insbesondere temporal sowie zentral im Theta-Frequenzband nachweisen. Weiterhin zeigt sich eine signifikant erhöhte Aktivität im Beta-2-Frequenzband in allen einzelnen Elektrodenpositionen mit Ausnahme der parietalen Elektroden.

Tabelle 10: Vorzeichen – Test gesunde Kinder, global, absolute Werte (Pfeile bedeuten erhöhte oder verminderte Aktivität, mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit  $p \leq 0,09$  fett markiert und unterstrichen)

	Delta	Theta	Alpha 1	Alpha 2	Beta 1	Beta 2
Lesen	-	<b>.009</b> ↑	-	.076↓	-	-
d2-Test	<b>.009</b> ↑	<b>.029</b> ↑	-	<b>.003</b> ↓	-	.076↑
d2-Test+H	.169↑	.169↑	-	<b>.001</b> ↓	.169↑	<b>.029</b> ↑
Nemo	-	<b>.003</b> ↓	<b>.009</b> ↓	-	-	<b>.001</b> ↑

Tabelle 11: Vorzeichen – Test gesunde Kinder absolute Werte, Cz, C3, P3, Pz, P4, C4, O1 und O2, bezogen auf die Ableitbedingung „Augen auf“, absolute Werte (Pfeile bedeuten erhöhte oder verminderte Aktivität, mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit  $p \leq 0,09$  fett markiert und unterstrichen)

	Delta	Theta	Alpha 1	Alpha2	Beta1	Beta2
d2-Test	-	-	-	<b>.001</b> ↓	<b>.001</b> ↓	-
d2-Test+H	-	-	.075↓	<b>.001</b> ↓	<b>.009</b> ↓	.075↑

Tabelle 12: Vorzeichen – Test gesunde Kinder absolute Werte, Fz, F3, F4, F7, T3, T5, T6, T4 und F8, bezogen auf die Ableitbedingung „Augen auf“, absolute Werte (Pfeile bedeuten erhöhte oder verminderte Aktivität, mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit  $p \leq 0,09$  fett markiert und unterstrichen)

	Delta	Theta	Alpha 1	Alpha2	Beta1	Beta2
d2-Test	<b>.009</b> ↑	<b>.001</b> ↑	-	.168↓	<b>.029</b> ↑	<b>.001</b> ↑
d2-Test+H	.075↑	<b>.002</b> ↑	.075↓	.075↓	<b>.029</b> ↑	<b>.001</b> ↑

### 4.3 Änderungen der elektrischen Gehirnaktivität (Unterschiede in der elektrischen Gehirnaktivität zwischen den verschiedenen Gruppen)

Die Unterschiede werden sowohl global als auch in der Betrachtung einzelner Elektroden mithilfe des Wilcoxon-Tests dargestellt, um die Unterschiede in der elektrischen Gehirnaktivität zwischen gesunden Kindern und Kindern mit ADS oder Legasthenie zu ermitteln. Diese Ergebnisse sind relative Werte, die die Ableitbedingung „Augen auf“ als Referenz nutzen. Im Anhang finden sich unter Punkt 10.9 die Prozentwerte der Aktivität in der Gruppe der ADS-Kinder.

#### 4.3.1 Unterschiede in der elektrischen Gehirnaktivität zwischen gesunden Kindern und Kindern mit ADS bei verschiedenen Provokationen

Unter der Bedingung „Augen zu“ sind global einzig eine signifikant verminderte Aktivität im Beta-2-Frequenzband bei Kindern mit ADS auffällig im Vergleich zu gesunden Kindern ( $p < 0,13$ ) sowie angedeutet eine erhöhte Aktivität im Theta- und Alpha-1-Frequenzband und eine

verminderte Aktivität im Beta-1-Frequenzband (s. Anhang 10.7, Wilcoxon-Test – global – Kinder gesund/ADS).

Diese verminderte Aktivität im Beta-2-Frequenzband zeigt sich ebenfalls in der Betrachtung einzelner Elektroden, insbesondere im zentro-okzipitalen Bereich der linken Hemisphäre (C<sub>3</sub>, O<sub>1</sub>) ( $p \leq 0,15$ ) sowie frontal auf den Elektrodenpositionen F<sub>3</sub> und F<sub>4</sub>, welche sich jedoch auf diesen Elektrodenpositionen lediglich angedeutet darstellen. Eine verminderte Aktivität im Alpha-2-Frequenzband ist im zentro-okzipitalen Bereich nachweisbar, in der rechten Hemisphäre signifikant über den Elektrodenpositionen C<sub>4</sub> und O<sub>2</sub>. Nur angedeutet zeigt sich eine erhöhte Aktivität im Theta- und Alpha-1-Frequenzband und im Delta-Frequenzband fronto-temporal. (Tab. 13)

Tabelle 13: Statistischer Vergleich zwischen gesunden Kindern und Kindern mit ADS während der Ableitbedingung „Augen zu“. Wilcoxon-Test basierend auf relativen Werten bezogen auf die Ableitbedingung „Augen auf“ (angedeutete Unterschiede, die im Text beschrieben sind, sind fett markiert).

Augen zu						
Elektrode	Delta	Theta	Alpha1	Alpha2	Beta1	Beta2
Cz	-	-	-	-	-	.096↓
Fz	-	.180↓	.104↑	-	.194↓	.081↓
F3	-	-	-	-	.113↓	<b>.035↓</b>
C3	-	.155↑	-	.123↓	-	<b>.008↓</b>
P3	-	-	.051↑	-	-	-
Pz	-	-	-	-	-	-
P4	-	-	-	-	-	-
C4	-	<b>.038↑</b>	-	<b>.023↓</b>	.180↓	.068↓
F4	-	-	.168↑	-	-	.081↓
F7	.168↑	-	.088↑	-	-	-
T3	.074↑	.062↑	.068↑	-	-	-
T5	-	-	.062↑	-	-	-
O1	-	-	<b>.035↑</b>	-	-	<b>.015↓</b>
O2	-	.180↑	.180↑	<b>.038↓</b>	-	.104↓
T6	.068↑	-	-	-	-	-
T4	<b>.031↑</b>	-	-	-	-	-
F8	.096↑	.155↑	.081↑	-	-	.194↓

Bei der Provokation „d2-Test“ finden sich global keine signifikanten Unterschiede zwischen den gesunden Kindern und Kindern mit ADS. Lediglich angedeutet findet sich eine verminderte Aktivität im Delta-Frequenzbereich (s. Tabelle 18: Wilcoxon-Test – global – Kinder gesund/ADS). Jedoch bei Betrachtung der Veränderungen der elektrischen Gehirnaktivität in Bezug auf die Ableitbedingung „Augen auf“ zeigt sich eine signifikant erhöhte Aktivität global im Theta-Frequenzbereich ( $p \leq 0,08$ ) (s. Anhang 10.6 Tabelle 26: Vorzeichen Test – glo-

bal – absolut Kinder ADS), welche sich bei gesunden Kindern nicht signifikant darstellt ( $p \leq 0,29$ ).

In der Betrachtung einzelner Elektroden zeigt sich ebenfalls angedeutet eine verminderte Aktivität im Delta Frequenzband frontal und parietal, welche jedoch noch keine Signifikanz  $p < 0,09$  aufweist.

Tabelle 14: Statistischer Vergleich zwischen gesunden Kindern und Kindern mit ADS während der Durchführung des d2-Tests. Wilcoxon-Test basierend auf relativen Werten bezogen auf die Ableitbedingung „Augen auf“ (angedeutete Unterschiede, die im Text beschrieben sind, sind fett markiert).

d2-Test						
Elektrode	Delta	Theta	Alpha1	Alpha2	Beta1	Beta2
Cz	-	-	-	-	-	-
Fz	<b>.047</b> ↓	-	.074↓	-	.081↓	-
F3	<b>.042</b> ↓	-	-	-	-	-
C3	-	.113↑	-	-	-	-
P3	.051↓	-	-	-	-	-
Pz	.144↓	-	.113↓	-	-	.096↓
P4	.113↓	.096↓	-	-	-	-
C4	-	.113↑	-	-	-	-
F4	-	.194↑	-	-	-	.168↑
F7	-	-	-	-	-	-
T3	-	-	-	.194↑	-	.144↓
T5	-	.155↓	-	-	-	.180↓
O1	-	-	-	-	-	-
O2	-	-	-	-	-	-
T6	-	-	-	-	-	-
T4	-	-	-	-	-	-
F8	-	-	-	-	-	-

Bei der Provokation „Lesen“ finden sich ebenfalls global keinerlei signifikante Unterschiede zwischen gesunden Kindern und Kindern mit ADS (s. Anhang 10.7 Wilcoxon-Test – global – Kinder gesund/ADS). Bei Betrachtung einzelner Elektroden finden sich nur isoliert signifikante Unterschiede zwischen beiden Gruppen. Insgesamt deutet sich lediglich eine erhöhte Aktivität im Theta-, Beta-1- und Beta-2-Frequenzbereich bei Kindern mit Legasthenie im Vergleich zu gesunden Kindern an.

Tabelle 15: Statistischer Vergleich zwischen gesunden Kindern und Kindern mit ADS während der Provokation „Lesen“. Wilcoxon-Test basierend auf relativen Werten bezogen auf die Ableitbedingung „Augen auf“ (angedeutete Unterschiede, die im Text beschrieben sind, sind fett markiert).

Lesen						
Elektrode	Delta	Theta	Alpha1	Alpha2	Beta1	Beta2
Cz	-	.123↑	-	-	.133↑	-
Fz	-	-	-	-	-	.113↑
F3	-	.113↑	-	-	-	-
C3	.133↑	.062↑	-	-	.133↑	.194↑
P3	-	-	-	-	-	-
Pz	.123↓	-	.023↓	-	-	-
P4	-	-	-	-	.180↑	-
C4	.074↑	<b>.012↑</b>	-	.074↓	-	-
F4	-	-	-	-	<b>.042↑</b>	.104↑
F7	-	-	-	-	-	-
T3	<b>.026↑</b>	-	-	-	.194↑	-
T5	-	-	-	-	-	-
O1	-	.112↑	-	-	<b>.031↑</b>	<b>.023↑</b>
O2	.168↑	.133↑	-	.096↓	.068↑	-
T6	-	-	-	-	-	-
T4	-	.155↑	-	-	-	-
F8	-	.194↑	-	-	<b>.047↑</b>	-

Bei der Provokation „d2-Test mit Hörspiel“ zeigt sich angedeutet global eine erhöhte Aktivität im Beta- und Beta-2-Frequenzband (s. Anhang 10.7 Tabelle Wilcoxon-Test – global - Kinder gesund/ADS).

Diese global lediglich angedeutete erhöhte Aktivität im Beta-1- und Beta-2-Frequenzband im Vergleich zu gesunden Kindern lässt sich jedoch in der Betrachtung einzelner Elektroden als signifikant darstellen. Eine signifikant erhöhte Aktivität zeigt sich im Beta-2-Frequenzband frontal (F<sub>3</sub>, F<sub>z</sub>, F<sub>4</sub>) sowie isoliert okzipital auf der Elektrodenposition O<sub>1</sub> ( $p \leq 0,09$ ). Ebenfalls signifikant erhöht zeigt sich die Aktivität im Beta-1-Frequenzband ebenfalls frontal (F<sub>3</sub>, F<sub>4</sub>) und zentro-okzipital auf den Elektrodenpositionen C<sub>4</sub>, O<sub>1</sub> und O<sub>2</sub> ( $p \leq 0,09$ ).

Tabelle 16: Statistischer Vergleich zwischen gesunden Kindern und Kindern mit ADS während der Durchführung des d2-Tests mit Hörspiel. Wilcoxon-Test basierend auf relativen Werten bezogen auf die Ableitbedingung „Augen auf“ (angedeutete Unterschiede, die im Text beschrieben sind, sind fett markiert).

d2-Test mit Hörspiel

Elektrode	Delta	Theta	Alpha1	Alpha2	Beta1	Beta2
Cz	.155↓	-	-	-	-	-
Fz	.104↓	-	-	-	-	<b>.009↑</b>
F3	.013↓	-	-	-	<b>.023↑</b>	<b>.011↑</b>
C3	-	.133↑	-	-	-	.133↑
P3	-	-	-	-	-	-
Pz	.051↓	-	-	-	-	.056↓
P4	-	-	-	-	-	-
C4	-	.104↑	-	-	<b>.009↑</b>	.194↑
F4	.144↓	-	-	-	<b>.009↑</b>	<b>.015↑</b>
F7	<b>.042↓</b>	-	-	-	-	-
T3	-	-	-	-	-	-
T5	-	-	-	-	-	-
O1	-	-	-	-	<b>.009↑</b>	<b>.003↑</b>
O2	-	-	-	-	<b>.005↑</b>	-
T6	-	-	-	-	-	-
T4	-	-	-	-	-	-
F8	-	-	.074↑	-	.194↑	-

Bei der Provokation „Videosequenz“ findet sich global eine signifikant erhöhte Aktivität im Beta-2-Frequenzband ( $p \leq 0,13$ ) (s. Anhang 10.7 Tabelle Wilcoxon-Test – global – Kinder gesund/ADS)

In der Betrachtung einzelner Elektroden bestätigt sich dies insbesondere über Elektrodenpositionen der linken Hemisphäre. Weiterhin deuten sich eine erhöhte Aktivität im Beta-1-Frequenzband und eine verminderte Aktivität im Delta-Frequenzband an. Diese sind jedoch, ebenso wie eine verminderte Aktivität im Alpha-2-Frequenzband, nur isoliert signifikant.

Tabelle 17: Statistischer Vergleich zwischen gesunden Kindern und Kindern mit ADS während der Durchführung der Videosequenz. Wilcoxon-Test basierend auf relativen Werten bezogen auf die Ableitbedingung „Augen auf“ (angedeutete Unterschiede, die im Text beschrieben sind, sind fett markiert).

Video						
Elektrode	Delta	Theta	Alpha1	Alpha2	Beta1	Beta2
Cz	-	-	.068↓	.051↓	-	-
Fz	<b>.047↓</b>	-	-	-	-	<b>.035↑</b>
F3	<b>.042↓</b>	-	.088↓	-	-	.051↑
C3	-	-	<b>.047↓</b>	-	-	<b>.015↑</b>
P3	.096↓	-	.088↓	-	-	-
Pz	<b>.013↓</b>	-	-	-	-	-
P4	.062↓	-	.113↓	-	-	-
C4	-	-	-	.088↓	.056↑	-
F4	.194↓	-	-	-	<b>.035↑</b>	.088↑
F7	-	-	-	-	.194↑	.123↑
T3	-	.088↑	-	.180↑	<b>.007↑</b>	<b>.031↑</b>
T5	.088↓	-	-	-	-	-
O1	-	-	-	<b>.015↓</b>	.123↑	<b>.011↑</b>
O2	-	-	.194↓	.074↓	.068↑	.096↑
T6	-	-	-	-	-	-
T4	-	-	-	-	.096↑	-
F8	-	-	-	-	.104↑	-

### 4.3.2 Zusammenfassung

Zusammenfassend lassen sich also die elektrophysiologischen Veränderungen und Unterschiede im Gehirn von Kindern mit ADS bei unterschiedlichen Provokationen im Vergleich zu gesunden Kindern wie folgt beschreiben:

- Bei der Ableitbedingung „Augen zu“ weisen Kinder mit ADS im Vergleich zu gesunden Kindern eine verminderte Beta-2-Aktivität auf, welche sowohl global als auch in der Verteilung über nahezu alle Elektroden signifikant nachweisbar ist.
- Während der Provokation „d2-Test“ hingegen lassen sich keine signifikanten Unterschiede global oder in der Betrachtung einzelner Elektroden im Vergleich zu gesunden Kindern darstellen.
- Lediglich in der isolierten Betrachtung der frontalen und temporalen Elektroden zeigt sich beim Vergleich der Aktivitätsveränderung von der Ableitbedingung „Augen auf“ mit der Provokation „d2-Test“, dass Kinder mit ADS im Vergleich zu gesunden Kindern keine signifikante Erhöhung der Aktivität fronto-temporal im Delta-, Theta- und Beta-2-Frequenzbereich aufweisen (s. Tabellen 12 und 20) und keine verminderte Aktivität zentro-okzipital sowie parietal im Alpha-2- und Beta-1-Frequenzbereich (s. Tabellen 11 und 19). Jedoch ist in der Betrachtung der Veränderungen der elektrischen Gehirnaktivität bei Kin-

dem mit ADS bezogen auf die Ableitbedingung „Augen auf“ eine signifikant erhöhte Aktivität im Theta-Frequenzbereich nachweisbar. Diese Veränderung zeigt sich weder bei gesunden Kindern noch bei Kindern mit Legasthenie (s. Tabelle 26). Dies ist jedoch statistisch mittels Wilcoxon-Tests nicht signifikant darstellbar.

- Bei der Provokation „Lesen“ lässt sich kein signifikanter Unterschied zu gesunden Kindern darstellen. Bei der Provokation „d2-Test in Kombination mit einem Hörspiel“ zeigt sich jedoch global eine erhöhte Aktivität im Beta-2-Frequenzband, welche sich in der Betrachtung einzelner Elektroden signifikant über den frontalen Elektroden F<sub>2</sub>, F<sub>3</sub> und F<sub>4</sub> sowie isoliert über O<sub>1</sub> darstellen lässt. Weiterhin lässt sich in der Betrachtung einzelner Elektroden ebenfalls über den frontalen Elektroden F<sub>3</sub> und F<sub>4</sub> sowie okzipital über O<sub>1</sub> und O<sub>2</sub> sowie isoliert über C<sub>4</sub> eine signifikant erhöhte Aktivität im Beta-1-Frequenzband nachweisen. Bei Betrachtung verschiedener Elektrodenkombinationen lässt sich der Unterschied bei der Provokation „d2-Test mit Hörspiel“ zu gesunden Kindern verdeutlichen, da gesunde Kinder eine signifikant erhöhte Aktivität fronto-temporal im Theta- und Beta-2-Frequenzband und zentro-okzipital sowie parietal eine verminderte Aktivität im Alpha-2- und Beta-1-Frequenzband aufweisen im Gegensatz zu Kindern mit ADS jeweils bezogen auf die Ableitbedingung „Augen auf“ (s. Tabellen 11, 12 und 19, 20). Beim Betrachten der Provokation „Videsequenz“ ist global eine erhöhte Beta-2-Aktivität signifikant, in der Betrachtung einzelner Elektroden jedoch lediglich isoliert auf den Elektrodenpositionen C<sub>3</sub> und O<sub>1</sub>.
- In Zusammenschau aller Provokation zeigt sich zusätzlich, dass sich sowohl in der Provokation „d2-Test“ als auch im „d2-Test mit Hörspiel“ und in der Betrachtung der Videosequenz– im Unterschied zu den gesunden Kindern – eine erhöhte Aktivität im Beta-2-Frequenzband über der Elektrodenposition O1 findet (Abb. 20) – im Gegensatz dazu bei der Bedingung „Augen zu“ eine verminderte Aktivität über dieser Elektrodenposition. Beim Lesen fehlt dort jegliche Veränderung!

Tabelle 18: Wilcoxon-Test global Kinder gesund/ADS, jeweils bezogen auf die Ableitbedingung „Augen auf“ (Pfeile bedeuten erhöhte oder verminderte Aktivität mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit  $p \leq 0,09$  fett markiert und unterstrichen)

	<b>Delta</b>	<b>Theta</b>	<b>Alpha 1</b>	<b>Alpha2</b>	<b>Beta1</b>	<b>Beta2</b>
Augen zu	-	.168↑	.155↑	-	.155↓	<b><u>.013</u></b> ↓
d2-Test	.155↓	-	-	-	-	-
Lesen	-	.062↑	-	-	.068↑	.168↑
d2-Test+H	-	-	-	-	.068↑	<b><u>.035</u></b> ↑
Video	.144↓	-	-	.123↓	.096↑	<b><u>.013</u></b> ↑

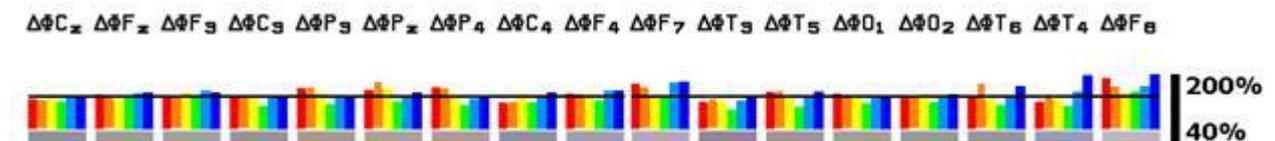
Tabelle 19: Vorzeichen – Test Kinder ADS absolute Werte, Cz, C3, P3, Pz, P4, C4, O1 und O2, bezogen auf die Ableitbedingung „Augen auf“, absolute Werte (Pfeile bedeuten erhöhte oder verminderte Aktivität, mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit  $p \leq 0,09$  fett markiert und unterstrichen)

	Delta	Theta	Alpha 1	Alpha2	Beta1	Beta2
d2-Test	-	-	-	.070↓	-	-
d2-Test+H	-	.070↑	-	<u>.008↓</u>	-	-

Tabelle 20: Vorzeichen – Test Kinder ADS absolute Werte, Fz, F3, F4, F7, T3, T5, T6, T4 und F8; bezogen auf die Ableitbedingung „Augen auf“, absolute Werte (Pfeile bedeuten erhöhte oder verminderte Aktivität, mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit  $p \leq 0,09$  fett markiert und unterstrichen)

	Delta	Theta	Alpha 1	Alpha2	Beta1	Beta2
d2-Test	-	.070↑	-	-	.070↑	.070↑
d2-Test+H	-	-	-	-	<u>.008↑</u>	.070↑

Kinder gesund



Kinder ADS

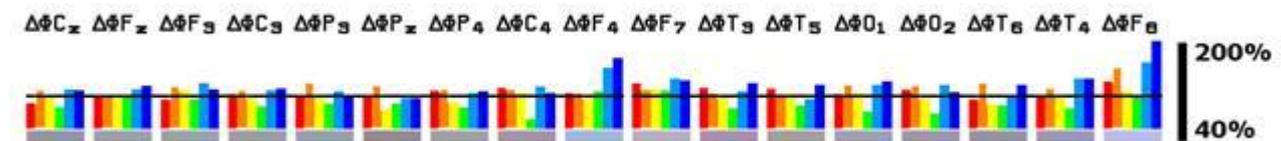


Abb. 20: Elektropsychogramme. oben: Kinder gesund/unten: ADS. Ableitbedingung: d2-Test mit Hörspiel (Rot = Delta-Frequenzband, Orange = Theta-Frequenzband, Gelb = Alpha-1-Frequenzband, Hellgrün = Alpha-2-Frequenzband, Hellblau = Beta-1-Frequenzband, Blau = Beta-2-Frequenzband). Die schwarze horizontale Linie markiert 100 %, da es sich um relative Werte handelt, in Bezug zu „Augen auf“. F = frontal, P = parietal, T = temporal, O = okzipital. Elektroden mit ungeraden Zahlen markieren die linke Hemisphäre, gerade Zahlen die rechte Hemisphäre.

### 4.3.3 Unterschiede in der elektrischen Gehirnaktivität zwischen gesunden Kindern und Kindern mit Legasthenie bei verschiedenen Provokationen

Unter der Ableitbedingung „Augen zu“ sowie in der Provokation „d2-Test“ unterscheiden sich Kinder mit Legasthenie sowohl global als auch bei Betrachtung aller Elektroden nicht signifikant von gesunden Kindern (siehe Anhang 10.6 und Tabelle 21).

Die Provokation „Lesen“ hingegen zeigt sowohl global als auch in der Betrachtung der einzelnen Elektroden signifikante Veränderungen. So findet sich global eine verminderte Aktivität im Delta-Frequenzband ( $p \leq 0,26$ ), die sich bei isolierter Betrachtung der für das Lesen spezifischen Elektroden F<sub>3</sub>, P<sub>3</sub>, P<sub>z</sub>, P<sub>4</sub>, F<sub>7</sub>, T<sub>5</sub>, T<sub>6</sub> und F<sub>8</sub> als signifikant verminderte Aktivität

im Delta-Frequenzband und zusätzlich im Alpha-1-Frequenzband darstellt (s. Tabelle 25). In der Betrachtung einzelner Elektroden zeigen sich diese Veränderungen ebenfalls im Delta-Frequenzband, jedoch lassen sich keine spezifischen Elektrodenpositionen mit funktioneller Zusammengehörigkeit signifikant darstellen. Auch im Alpha-1-Frequenzband findet sich in der Betrachtung einzelner Elektroden die verminderte Aktivität insbesondere parietal wieder (P<sub>3</sub> und P<sub>z</sub>). Wenn man jedoch im Vergleich zur Ableitbedingung „Augen auf“ die Untersuchungsergebnisse mit denen von gesunden Kindern vergleicht, haben Kinder mit Legasthenie eine signifikant verminderte Aktivität im Alpha-2-Frequenzbereich ( $p \leq 0,08$ ) (s. Anhang 10.6 Tabelle 26). Dies ist jedoch im Vergleich der Gruppen mittels Wilcoxon Tests nicht nachweisbar.

Tabelle 21: Statistischer Vergleich zwischen gesunden Kindern und Kindern mit ADS während der Durchführung des Lesens. Wilcoxon-Test basierend auf relativen Werten bezogen auf die Ableitbedingung „Augen auf“ (angedeutete Unterschiede, die im Text beschrieben sind, sind fett markiert).

Lesen						
Elektrode	Delta	Theta	Alpha1	Alpha2	Beta1	Beta2
Cz	-	-	-	-	.194↑	-
Fz	-	-	-	.051↓	-	-
F3	-	-	.123↓	.180↓	.168↑	-
C3	-	-	-	-	.096↑	.113↑
P3	-	-	<b>.026↓</b>	-	-	-
Pz	.068↓	.104↓	<b>.007↓</b>	-	-	-
P4	<b>.002↓</b>	.096↓	-	-	-	-
C4	-	-	.144↓	.104↓	-	-
F4	-	-	-	-	.133↑	<b>.031↑</b>
F7	<b>.047↓</b>	.144↓	.113↓	.168↓	-	-
T3	-	-	-	.168↓	.068↑	-
T5	.081↓	-	-	-	-	-
O1	<b>.021↓</b>	<b>.039↓</b>	-	-	-	-
O2	<b>.035↓</b>	-	.096↓	.081↓	-	-
T6	-	.168↓	-	-	-	.168↑
T4	-	.026↓	-	-	.180↑	-
F8	<b>.003↓</b>	-	.047↓	<b>.047↓</b>	-	-

Bei der Provokation „d2-Test mit Hörspiel“ ist ebenfalls, wie bei der Provokation Lesen, global eine verminderte Aktivität im Delta-Frequenzband auffällig, jedoch hier bereits signifikant (s. Tabelle 24). In der Betrachtung einzelner Elektroden ist dies jedoch nicht signifikant spezifischen Elektrodenpositionen zuzuordnen.

Tabelle 22: Statistischer Vergleich zwischen gesunden Kindern und Kindern mit ADS während der Durchführung des d2-Tests mit Hörspiel. Wilcoxon-Test basierend auf relativen Werten bezogen auf die Ableitbedingung „Augen auf“ (angedeutete Unterschiede, die im Text beschrieben sind, sind fett markiert).

d2-Test mit Hörspiel						
Elektrode	Delta	Theta	Alpha1	Alpha2	Beta1	Beta2
Cz	.194↑	-	-	-	.168↑	-
Fz	-	-	-	-	-	-
F3	.155↓	-	-	-	-	-
C3	-	-	-	-	-	-
P3	-	-	-	.168↓	-	-
Pz	.155↓	.104↓	-	-	-	-
P4	<b>.035↓</b>	.088↓	-	-	-	-
C4	.088↓	.104↓	-	-	-	.168↓
F4	.104↓	-	-	-	.123↑	-
F7	.123↓	-	-	-	-	-
T3	.194↓	-	-	-	.062↑	-
T5	-	-	-	-	-	-
O1	<b>.042↓</b>	-	-	-	-	-
O2	.088↓	-	-	-	-	-
T6	.074↓	.155↓	-	-	-	.144↓
T4	-	.068↓	-	-	-	-
F8	.068↓	-	-	-	-	-

Die Provokation „Videosequenz“ zeigt global angedeutet eine verminderte Aktivität im Alpha-1- und Alpha-2-Frequenzband (s. Tabelle 24), die sich auch in der Betrachtung einzelner Elektroden darstellen, jedoch keinen spezifischen Elektrodenpositionen und funktionellen Bereichen zuordnen lässt. Auffällig ist bei dem Vergleich dieser Ergebnisse mit denen der ADS-Kinder, dass bei diesen Kindern die erhöhte Aktivität im Beta-1- und Beta-2-Frequenzbereich fehlt.

Tabelle 23: Statistischer Vergleich zwischen gesunden Kindern und Kindern mit ADS während der Durchführung der Videosequenz. Wilcoxon-Test basierend auf relativen Werten bezogen auf die Ableitbedingung „Augen auf“ (angedeutete Unterschiede, die im Text beschrieben sind, sind fett markiert).

Videosequenz

Elektrode	Delta	Theta	Alpha1	Alpha2	Beta1	Beta2
Cz	-	-	-	.088↓	-	-
Fz	-	-	.081↓	.133↓	-	-
F3	-	-	-	-	-	-
C3	-	-	-	-	-	-
P3	-	-	.133↓	-	-	-
Pz	.068↓	<b>.019↓</b>	.051↓	-	-	<b>.042↓</b>
P4	<b>.007↓</b>	.051↓	.062↓	.088↓	.194↓	.180↓
C4	-	-	.133↓	<b>.038↓</b>	-	-
F4	.180↓	-	-	.051↓	-	-
F7	-	-	-	-	-	-
T3	-	-	-	-	<b>.019↑</b>	.133↑
T5	-	.194↓	<b>.023↓</b>	-	-	-
O1	-	-	-	.133↓	-	-
O2	<b>.017↓</b>	.180↓	.074↓	<b>.035↓</b>	-	-
T6	<b>.012↓</b>	-	-	-	-	-
T4	-	-	-	-	-	-
F8	-	-	-	-	-	-

#### 4.3.4 Zusammenfassung

Zusammenfassend lassen sich die elektrophysiologischen Veränderungen und Unterschiede im Gehirn von Kindern mit Legasthenie bei unterschiedlichen Provokationen im Vergleich zu gesunden Kindern wie folgt beschreiben:

- Kinder mit Legasthenie zeigen bei der Ableitbedingung „Augen zu“ sowie bei der Provokation „d2-Test“ keine signifikanten Unterschiede zu gesunden Kindern.
- Die beim Lesen angedeutete verminderte Aktivität im Delta- und Alpha-1-Frequenzband zeigt sich bei der Betrachtung einzelne Elektrodenpositionen im Delta-Frequenzband insbesondere parietal und frontal sowie im Alpha-1-Frequenzband ebenfalls parietal. Dies lässt sich bei der Darstellung mittels Wilcoxon-Tests isoliert für die Elektroden F<sub>3</sub>, P<sub>3</sub>, P<sub>z</sub>, P<sub>4</sub>, F<sub>7</sub>, T<sub>5</sub>, T<sub>6</sub> und F<sub>8</sub> noch deutlicher darstellen, da dadurch eine signifikant verminderte Aktivität im Delta-Frequenzband nachweisbar ist sowie eindeutig ebenfalls im Alpha-1-Frequenzbereich (s. Tabelle 25). Im Vergleich nicht nachweisbar zeigt sich bezogen auf die Ableitbedingung „Augen auf“ bei Kindern mit Legasthenie eine signifikant verminderte Aktivität im Alpha-2-Frequenzbereich, was bei gesunden Kindern und Kindern mit ADS nicht darstellbar ist.

- Beim d2-Test mit Hörspiel zeigt sich global eine signifikant verminderte Aktivität im Delta-Frequenzband, welche sich jedoch in der Betrachtung einzelner Elektroden keinen speziellen Elektroden signifikant zuordnen lässt.
- Das Video zeichnet sich durch eine verminderte Aktivität im Alpha-1- und Alpha-2-Frequenzband aus.

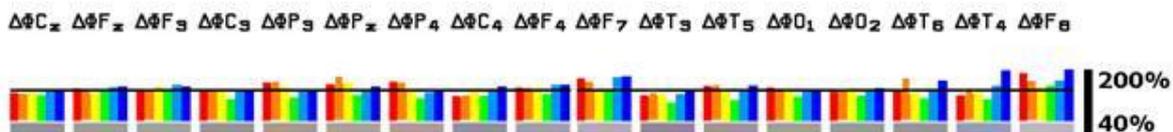
Tabelle 24: Wilcoxon-Test – global – Kinder gesund/Legasthenie (jeweils bezogen auf die Ableitbedingung „Augen auf“) (Pfeile bedeuten erhöhte oder verminderte Aktivität, mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit  $p \leq 0,09$  fett markiert und unterstrichen)

	Delta	Theta	Alpha 1	Alpha2	Beta1	Beta2
Augen zu	-	-	-	-	-	-
d2-Test	.074↓	-	-	-	-	-
Lesen	<b>.026↓</b>	-	.056↓	-	-	-
d2-Test+H	<b>.023↓</b>	-	-	-	-	-
Video	-	-	<b>.047↓</b>	<b>.042↓</b>	-	-

Tabelle 25: Wilcoxon-Test Kinder gesund/Legasthenie Lesen (F3, P3, Pz, P4, F7, T5, T6 und F8), jeweils bezogen auf die Ableitbedingung „Augen auf“ (Pfeile bedeuten erhöhte oder verminderte Aktivität, mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit  $p \leq 0,09$  fett markiert und unterstrichen)

	Delta	Theta	Alpha1	Alpha2	Beta1	Beta2
<b>Min</b>	<b>.001↓</b>	.011↓	.133↓	-	-	-
<b>Med</b>	<b>.005↓</b>	.167↓	<b>.021↓</b>	-	-	-
<b>Max</b>	<b>.002↓</b>	.123↓	<b>.008↓</b>	.088↓	-	-

Kinder gesund - Lesen



Kinder Legasthenie - Lesen

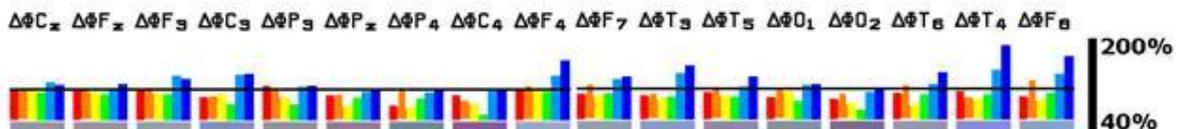


Abb. 21: Elektropsychogramme. oben: Kinder gesund/unten: Legasthenie. Ableitbedingung: Lesen (Rot = Delta-Frequenzband, Orange = Theta-Frequenzband, Gelb = Alpha-1-Frequenzband, Hellgrün = Alpha-2-Frequenzband, Hellblau = Beta-1-Frequenzband, Blau = Beta-2-Frequenzband). Die schwarze horizontale Linie markiert 100 %, da es sich um relative Werte handelt, in Bezug zu „Augen auf“. F = frontal, P = parietal, T = temporal, O = okzipital. Elektroden mit ungeraden Zahlen markieren die linke Hemisphäre, gerade Zahlen die rechte Hemisphäre.

## 5 Diskussion

Die Ergebnisse dieser Untersuchungen demonstrieren, dass es markante Veränderungen der elektrischen Gehirnaktivität bei unterschiedlichen mentalen Belastungen sowohl bei gesunden Kindern während der unterschiedlichen Provokationen als auch im Vergleich zu Kindern mit ADS und Kindern mit Legasthenie gibt.

Nach Auswertung der Daten der Gruppe der gesunden Kinder zeigt sich bei der Ableitbedingung „Augen zu“ eine signifikant erhöhte Aktivität im Alpha-2- und Alpha-1-Frequenzbereich über den hinteren temporalen Elektrodenpositionen ( $T_5$ ,  $T_6$ ). Damit ist die allgemein beim Erwachsenen bekannte erhöhte Alpha-Aktivität im temporo-parietalen Kortex auch bei Kindern nachweisbar [Barry et al., 2009b].

Die Provokation „d2-Test“ ist bei gesunden Kindern durch eine erhöhte Aktivität im Delta- und Theta-Frequenzband insbesondere fronto-temporal sowie durch eine verminderte Aktivität im Alpha-2-Frequenzband parietal und zentro-okzipital charakterisiert. Diese Veränderungen im Delta- und Theta-Frequenzband fronto-temporal sowie im Alpha-Frequenzband parietal und zentro-okzipital sind charakteristisch für eine mentale Belastung respektive Veränderung der Aufmerksamkeit, wie bereits 1995 in Untersuchungen bei Erwachsenen nachgewiesen wurde [Schober et al., 1995, Clarke et al., 2008].

Zuvor waren Veränderungen der elektrischen Gehirnaktivität im Delta- und Theta-Frequenzband meist mit Schlaf oder ausgeprägter Müdigkeit in Zusammenhang gebracht worden. Jedoch zeigten Schober et al. in Untersuchungen an Erwachsenen, dass der Anstieg der Aktivität im Delta- und Theta-Frequenzbereich mit der mentalen Belastung korreliert und parallel hierzu eine Abnahme der Aktivität im Alpha-Frequenzbereich [Schober et al., 1994, 1995, Schellenberg et al., 1995].

Ein Unterschied zu den Ergebnissen bei Erwachsenen besteht jedoch darin, dass sich bei Erwachsenen keine Veränderungen im Beta-2-Frequenzband bei mentaler Belastung darstellen lassen, bei Kindern aber fronto-temporal eine erhöhte Aktivität im Beta-2-Frequenzband nachweisbar ist, was als geistige Anspannung bzw. mentaler Stress interpretiert wird. Erhöhungen der Beta-Aktivität während mentaler Belastung wurden bereits durch Andreassi und Ackermann 1995 beschrieben, wodurch sich diese Ergebnisse wiederum erhärten lassen [Clarke et al., 2003b].

Bei der Provokation „d2-Test mit Hörspiel“ zeigt sich im Vergleich zum „d2-Test“ ohne Störung ein noch deutlicherer Abfall der Aktivität im Alpha-2-Frequenzbereich über fast allen Elektrodenpositionen, ausgenommen frontal, was für die erhöhte mentale Belastung spricht.

Mit dem Hörspiel als Störquelle muss von den Kindern für die Erbringung der gleichen Leistung wie bei der Provokation „d2-Test“ eine deutlich höhere Konzentration aufgebracht werden. Jedoch fehlt hierbei die erhöhte Aktivität im Delta- und Theta-Frequenzband. Auch bei Erwachsenen fehlt während der Durchführung des „d2-Tests“ diese Erhöhung der Delta- und Theta-Aktivität. Jedoch ist auch bei dieser Provokation erneut eine erhöhte Aktivität im Beta-2-Frequenzband nachweisbar, insbesondere temporal noch deutlicher ausgeprägt als bei der isolierten Provokation „d2-Test“. Dies ist ein weiterer Hinweis für die Interpretation i. S. mentalen Stresses, den die Kinder in diesem Augenblick durchmachen, denn auch für gesunde Kinder bedeutet es eine erhöhte mentale Anspannung, unter einer Störquelle (Hörspiel) einen Konzentrationsleistungstest durchzuführen.

Bei der Provokation „Lesen“ lässt sich wie bereits bei der Provokation „d2-Test“ ebenfalls eine verminderte Aktivität im Alpha-2-Frequenzband fronto-temporal und eine erhöhte Aktivität im Theta-Frequenzband fronto-temporal sowie parietal nachweisen. Auch die Aktivität im Delta-Frequenzband ist bei dieser Provokation über den frontalen Elektrodenpositionen erhöht. Diese Konstellation scheint charakteristisch für den Leseprozess zu sein, denn sie drückt ebenfalls eine erhöhte mentale Belastung aus, die durch die Kinder beim Lesen erbracht werden muss.

Die Provokation „Videsequenz“ ist bei gesunden Kindern durch eine verminderte Aktivität im Theta- und Alpha-1-Frequenzband sowie durch eine erhöhte Aktivität im Beta-2-Frequenzband über fast allen Elektrodenpositionen mit Ausnahme der parietalen Elektroden charakterisiert.

Diese Ergebnisse sind vergleichbar mit denen von Erwachsenen, bei denen ebenfalls beim Fernsehen eine verminderte Aktivität im Theta- und Alpha-1-Frequenzband nachweisbar ist.

Nach Präsentation von Videsequenzen bei Erwachsenen mit unterschiedlichem Inhalt (von Disney-Filmen bis hin zu Erotikfilmen) waren die Veränderungen der elektrischen Aktivität insbesondere temporal über der Elektrodenposition T6 signifikant. Weiterhin fanden sich signifikant erhöhte Aktivitäten im Delta- und Theta-Frequenzbereich sowie eine verminderte Aktivität im Alpha-2- und Beta-Frequenzbereich [Dimpfel et al., 2003].

Bei den gesunden Kindern zeigte sich eine signifikant verminderte Aktivität im Theta- und Alpha-1-Frequenzband sowie eine erhöhte Aktivität im Beta-2-Frequenzband im Gegensatz zu den beschriebenen Veränderungen bei Erwachsenen. Selbst im Vergleich zu den Ergebnissen bei Erwachsenen, die sich einen Auszug aus einem Disney-Film anschauten, was am ehesten mit der in dieser Untersuchung gezeigten Videsequenz zu vergleichen ist, lässt sich lediglich die verminderte Aktivität im Alpha-Frequenzband als Parallele nachweisen.

Die bei Kindern gefundene erhöhte Aktivität im Beta-2-Frequenzband während der Videosequenz wird als Ausdruck vermehrter emotionaler Reaktionen beim Verfolgen des Handlungsstranges gesehen [Dimpfel et al., 2003]. Denn eine Erhöhung der Beta-2-Aktivität während mentaler Belastung oder emotionaler Reaktion konnte in Untersuchungen an Erwachsenen bereits festgestellt werden [Schober et al., 1995, Dimpfel et al., 2003].

Wenn man nun die bisherigen Studien zur Thematik Diagnostik von ADS mittels EEG betrachtet, fällt auf, dass die Ergebnisse teilweise uneinheitlich sind, da unterschiedliche Parametrisierungen vorgenommen wurden und die Diagnostik von ADS auf unterschiedlichen Testmethoden und Verfahren basiert. Jedoch unterstützen die bisherigen Ergebnisse aus einer Vielzahl von Studien den Nutzen des EEG bei der Diagnosestellung ADS mittels der typischen Veränderungen in der Theta- und Beta-Aktivität [Quintana et al., 2007].

Bei bereits bestehenden ausführlichen Forschungen zu der Thematik ADS bei Kindern und deren elektrophysiologischen Veränderungen sowie vielfältigen Untersuchungen mittels bildgebender Verfahren ließ sich bis heute noch kein eindeutiges klinisches Korrelat nachweisen, das die Diagnose ADS nur auf der Grundlage einer EEG-Untersuchung zulassen würde [Wolf et al., 2005].

Auch aus diesem Grunde ist es wichtig, immer neue Wege und Untersuchungsabläufe zu überprüfen, um ggf. Wege zu finden, die Diagnostik dieser Erkrankung zu vereinfachen – auch im Hinblick darauf, dass ADS die häufigste psychiatrische Diagnose und Verhaltensstörung im Kindesalter darstellt [Kutscher et al., 2004, Schlack et al., 2007].

Der Vergleich der Untersuchungsergebnisse der Gruppe der gesunden Kinder mit denen der Gruppe der an ADS erkrankten Kinder zeigt, dass Kinder mit ADS bereits bei der Ableitbedingung „Augen zu“ Unterschiede zu gesunden Kindern aufweisen. So zeigen diese Kinder eine erhöhte Aktivität im Theta-Frequenzband, was mit den bisherigen Forschungsergebnissen zu dieser Thematik übereinstimmt, denn diese Veränderungen wurden bereits mehrfach in Untersuchungen mittels EEG bei Kindern mit ADS festgestellt [Clarke et al., 2002a, b, c, 2003a, b, Barry et al., 2007, 2009c, Snyder et al., 2006].

Jedoch sind bei der Ableitungsbedingung „Augen zu“ zusätzlich eine verminderte Beta-2-Aktivität sowie eine erhöhte Aktivität im Alpha 1 Frequenzband bei diesen Kindern nachweisbar, was nach Literaturangaben nicht mit den meisten Untersuchungsergebnissen mittels EEG bei Kindern mit ADS korreliert, denn nach bisherigen Forschungsergebnissen sind für Kinder mit ADS folgende EEG-Veränderungen charakteristisch:

- erhöhte Aktivität im Theta- und Delta-Frequenzbereich

- In einigen Studien findet sich zusätzlich eine verminderte Aktivität im Alpha-1- und Beta-Frequenzbereich. Diese Ergebnisse beziehen sich auf die Ableitungsbedingungen „Augen auf“ und „Augen zu“ [Barry et al., 2002, 2003a, 2009c, Clarke et al., 2001, 2002a, b, c, 2003a, b].
- Es gibt jedoch auch eine Gruppe von Kindern mit ADS, bei denen ein Überschuss an Beta-Aktivität bei gleichzeitig weniger absoluter Theta-, mehr relativer Alpha- und mehr absoluter und relativer Beta-Aktivität nachweisbar ist [Clarke et al., 2007].
- Weiterhin häufig beschrieben ist das Theta-/Beta-Verhältnis, welches sich im Verhältnis zu gesunden Kindern erhöht darstellt [Snyder et al., 2006, Barry et al., 2009c].
- Jedoch wurden in einer der größten Studie über ADS an Kindern (> 400 Kinder) durch Chabot und Serfontein 1996 ebenfalls eine erhöhte Theta-Aktivität sowie eine leichte Erhöhung der frontalen Alpha-Aktivität und eine diffus verminderte Beta-Aktivität beschrieben, was mit den hier erhobenen Untersuchungsergebnissen am ehesten übereinstimmt [Loo et al., 2005].

Wenn man nun die Veränderungen bei der Provokation „d2-Test“ zwischen Kindern mit ADS und gesunden Kindern in den einzelnen Gruppen bezogen auf die Ableitungsbedingung „Augen auf“ betrachtet, zeigt sich, dass Kinder mit ADS keine signifikante Erhöhung der Aktivität fronto-temporal im Delta- und Theta-Frequenzband und keine verminderte Aktivität im Alpha-2-Frequenzband aufweisen. Dies kann Ausdruck dafür sein, dass bei Kindern mit ADS die Problematik – wie bereits aus anderen Untersuchungsmethoden bekannt – in der Fokussierung bei mentaler Belastung liegt. Denn auch bei gesunden Kindern findet sich als Korrelat der Aufmerksamkeit während der Provokation „d2-Test“ eine erhöhte Aktivität im Theta-Frequenzband, vergleichbar mit den bereits diskutierten Ergebnissen bei Erwachsenen [Schober et al., 1995, Clarke et al., 2008, Loo et al., 2009].

Diese Ergebnisse lassen sich jedoch noch nicht signifikant im Vergleich beider Gruppen darstellen, was durch die geringe Anzahl der Untersuchungsteilnehmer bedingt sein kann.

Bei der Provokation „Lesen“ zeigen sich, wie erwartet, keine signifikanten Unterschiede zwischen Kindern mit ADS und gesunden Kindern, da in der Einteilung in die verschiedenen Gruppen darauf geachtet wurde, dass Kinder mit Leseschwächen weder in die Gruppe der Kinder mit ADS noch in die Gruppe der gesunden Kinder eingeschlossen wurden. Dies hätte zu einer Verfälschung der erhobenen Daten geführt, da Kinder mit ADS in Kombination mit einer Leseschwäche erhöhte relative Theta- und weniger relative Alpha-Aktivität im Vergleich zu Kindern mit lediglich ADS aufweisen [Barry et al., 2009a].

Deutlicher treten die bereits genannten Unterschiede zwischen den beiden Gruppen (Kinder mit ADS und gesunde Kinder) bei der Provokation „d2-Test mit Hörspiel“ hervor, denn hier zeigt sich eine signifikant erhöhte Aktivität im Beta-1- und Beta-2-Frequenzband bei Kindern mit ADS im Gegensatz zu gesunden Kindern. Ähnliche Ergebnisse sind in einer Arbeit von Clarke et al. bei Kindern mit ADS vom ADHD-in-Typ (vorwiegend unaufmerksam) beschrieben, in der diese Kinder eine erhöhte Beta-Aktivität bei psychischer und mentaler Aktivität aufwiesen [Clarke et al., 2002b].

Dies spricht für den erhöhten mentalen Stress, dem die Kinder mit ADS während dieser Provokation ausgesetzt sind. Diesen Kindern fällt es deutlich schwerer als gesunden Kindern, sich unter Einwirkung verschiedener Reize auf eine spezifische Aufgabe zu fokussieren (in dieser Untersuchung diente das Hörspiel als Störquelle bei der Durchführung des d2-Tests). Dies macht die im Vergleich signifikant erhöhte Aktivität im Beta-Frequenzband deutlich, denn auch bei gesunden Kindern zeigte sich schon unter dieser Provokation eine erhöhte Beta-Aktivität im Vergleich zum isolierten „d2-Test“.

Dies steht jedoch im Gegensatz zu den Ergebnissen von Mann im Jahr 1992 und Lubar im Jahr 1991 [Clarke et al., 2003b], die bei Kindern mit ADS eine geringere Beta-Aktivität während mentaler Belastung fanden, was von diesen mit einem reziproken Anstieg der Theta-Aktivität als eine Repräsentation kortikaler Mindererregbarkeit interpretiert wurde. Weiterhin wurden eine signifikant stärkere Theta-Aktivität und geringer ausgeprägte Beta-Aktivität bei Kindern mit ADS bei mentaler Belastung mittels aufmerksamkeitsintensiver Teilerperimente beschrieben [Schneider, 2008]. Allerdings muss man berücksichtigen, dass unterschiedliche mentale Belastungen auch zu unterschiedlichen Veränderungen der Frequenzmuster führen. Dies trifft auf jeden Fall für den Vergleich von d2-Test, Lesen und Gedächtnistest bei Erwachsenen zu.

Wie bereits oben erwähnt, bildete sich während der Untersuchungen eine Gruppe von Kindern mit Legasthenie heraus, welche an Größe der Gruppe der Kinder mit ADS entsprach. Da in den Untersuchungsablauf bereits eine Provokation „Lesen“ mit integriert war, stellte sich hier die Frage, inwieweit sich Kinder mit Legasthenie bei dieser Provokation und ggf. bei den anderen Provokationen von gesunden Kindern unterscheiden.

Wie erwartet, zeigten sich bei dem Vergleich der Gruppe der Kinder mit Legasthenie und der Gruppe der gesunden Kinder die einzigen relevanten Unterschiede während der Provokation „Lesen“. Hierbei stellte sich eine verminderte Aktivität im Delta- und Alpha-1-Frequenzband dar, insbesondere in den frontalen, parietalen und temporalen Elektrodenpositionen. Dies

steht im Gegensatz zu den Ergebnissen von früheren Untersuchungen, da bereits in den 80er-Jahren von Ahn und Lubar über erhöhte Aktivitäten im Delta- und Theta-Frequenzband in den parieto-okzipitalen Regionen bei Kindern mit Leseschwäche berichtet wurde, insbesondere in der linken Hemisphäre [Barry et al., 2009a].

Bei der bereits mittels bildgebender Verfahren gezeigten Unteraktivierung speziell der linken parieto-temporalen Region (Ort der phonologischen Bewusstheit und der Rechtschreibung) und der linken fusiformen Region (orthografisches Decodieren) [Wilens et al., 2003] kann dies jedoch als Hinweis gewertet werden, dass sich diese Unteraktivierung ebenfalls mittels EEG darstellen lassen könnte. Dies würde zur Überprüfung der daraus resultierenden Fragestellung eine weiterführende Studie mittels einer größeren Anzahl an Untersuchungsteilnehmern erforderlich machen. Ebenso ist offen, ob sich die elektrophysiologischen Veränderungen ebenfalls in der linken Hemisphäre abbilden lassen.

Eine Vielzahl von Forschern hat bereits den Nutzen von EEG-Untersuchungen im Rahmen der Diagnosestellung ADS untersucht, wodurch typische EEG-Veränderungen bei Kindern mit ADS gefunden und mehrfach bestätigt wurden. Jedoch wurde diese Methode immer wieder aufgrund mangelnder Sensitivität und Spezifität dieser Untersuchungen kritisiert [Clarke et al., 2001, Hermes et al., 2005], da eine Abgrenzung zu anderen Komorbiditäten mittels EEG schwierig ist und auch bei ca. 24 % der Kinder, welche ein unauffälliges EEG zeigten, die Diagnose ADS gestellt wurde [Loo et al., 2006].

Da bereits Untergruppen von Kindern mit ADS nach Einteilung im DSM IV gebildet werden können [Barry et al., 2002, Clarke et al., 2002b, 2003b, Loo et al., 2006] – was im Rahmen dieser Untersuchung aufgrund der geringen Anzahl der untersuchten Kinder nicht möglich war – sollten Untersuchungen mit einem modifizierten Untersuchungsablauf erneut durchgeführt werden. Dieser sollte eine größere Anzahl an Untersuchungsteilnehmern und die Durchführung unterschiedlicher Tests zur Erfassung mentaler Belastungen beinhalten. Dies sollte insbesondere im Hinblick darauf geschehen, dass zum einen die bisherigen Forschungsergebnisse fast ausschließlich auf der Ableitbedingung „Augen auf“ oder „Augen zu“ beruhen, und zum anderen, dass bei den hier durchgeführten Untersuchungen eine andere Einteilung der Frequenzbänder zugrunde gelegt wurde als in den Untersuchungen von z. B. Clarke et al. und Barry et al. [Barry et al., 2002, 2003a, b, 2007, 2009 und Clarke et al., 2001, 2002a, b, c, 2003a, b, 2007]. Weiterhin sollte in Folgestudien eine einheitliche Einteilung entweder nach DSM IV oder nach ICD 10 erfolgen, da nach DSM IV mehr Kinder positiv eingestuft werden als nach ICD 10 [Philipsen et al., 2009]. Es sollte auch überprüft werden, ob es einer Entwick-

lung von altersspezifischen Diagnosekriterien bedarf oder ob die bestehenden Kriterien an verschiedene Altersstufen angepasst werden müssten, da die Erkrankung bis in das Erwachsenenalter weiter bestehen kann, die Symptome jedoch in deutlich weniger starker Ausprägung vorhanden sind [Ramtekkar et al., 2010].

Die Ergebnisse der bisherigen Studien wurden auf der Grundlage einer Einteilung der elektrischen Aktivität in vier Frequenzbänder (Delta 1,5-3,4 Hz, Theta 3,5-7,5 Hz, Alpha 7,5-12,5 Hz und Beta 12,5-25 Hz) beurteilt [Barry et al., 2002, 2007, 2009, Clarke et al., 2002a, b, c, 2003a, b, 2007, 2008, Loo et al., 2009], während bei den hier durchgeführten Untersuchungen eine Unterteilung in sechs Frequenzbänder zugrunde gelegt wurde (Delta 1,25-4,5 Hz, Theta 4,75-6,75 Hz, Alpha 1 7,0-9,5 Hz, Alpha 2 9,75-12,5 Hz, Beta 1 12,75-18,5 Hz und Beta 2 18,75-35 Hz). Diese Aufteilung in sechs Frequenzbänder wird bereits seit über 20 Jahren erfolgreich von mehreren Arbeitsgruppen praktiziert und ist Grundlage vielfältiger Forschungsergebnisse und Gegenstand von über 60 Publikationen [z. B. Schober et al., 1994, 1995, Schellenberg et al., 1995, Dimpfel et al., 1994, 2003].

Somit ist die Vergleichbarkeit der hier erhobenen Daten mit den in der Literatur bisher zu dieser Thematik publizierten Daten nur unter Einschränkungen möglich.

Sie können also nur als richtungsweisend und als Anregung zur Durchführung weiterführender Untersuchungen gesehen werden, da sich die hier beschriebenen Daten auf sehr kleine Gruppen von Untersuchungsteilnehmern beziehen und die Ergebnisse mittels einer größeren Anzahl an Kindern mit ADS und Kindern mit Legasthenie sowie eines modifizierten Untersuchungsablaufs nochmals geprüft werden müssen.

Da nach DSM IV die Diagnose ADS die am meisten diagnostizierte Störung im Kindesalter ist [Kutscher et al., 2003] sowie eine Zunahme des Verbrauchs von Ritalin® zwischen 1997 und 2000 um 270 % zu verzeichnen war bzw. die Verordnung von Ritalin® von 1992 bis 2000 um das 20-Fache angestiegen ist [Kienle et al., 2005, Leuzinger-Bohleber et al., 2007], sollten gerade aus diesem Grunde intensiv weitere Untersuchungen erfolgen, denn auch in den letzten Jahren ist der Verbrauch von Ritalin® weiter massiv angestiegen.

Der Verdacht liegt nahe, dass Ritalin® vorzugsweise zum „Doping“ lernschwacher Kinder eingesetzt wird. Nur durch eine objektive Diagnostik des ADS in Kombination mit rigoroser Einhaltung der Verschreibungspflicht durch die praktisch tätigen Kollegen kann gegengesteuert werden. Die hier vorgestellte neue Methodik der ereigniskorrelierten EEG-Ableitung auf der Basis der Stromdichtemessung könnte hierzu einen wesentlichen Beitrag leisten.

## 6 Zusammenfassung

Die durchgeführten Untersuchungen hatten als Zielsetzung herauszufinden, ob Kinder mit ADS unterschiedliche elektrophysiologische Veränderungen während verschiedener mentaler Belastungen, wie Lesen, Konzentrationsleistungstest, Konzentrationsleistungstest mit einer Störquelle und Videosequenz, im Vergleich zu gesunden Kindern aufweisen. Die Untersuchungen wurden an 26 gesunden Kindern und jeweils 8 Kindern mit ADS und Legasthenie im Alter zwischen 7 und 14 Jahren mittels quantitativen topografischen EEG durchgeführt (CATEEM®). Die Untersuchung gliederte sich in sechs verschiedene Abschnitte mit einer jeweiligen Dauer von 5 Minuten. Diese beinhalteten die Ableitbedingungen „Augen auf“ und „Augen zu“ sowie 4 verschiedene Provokationen mit unterschiedlicher mentaler Belastung. Zuerst wurden die Ergebnisse global (Mittelung aller Daten der einzelnen Elektrodenpositionen) und als regionale Veränderungen der elektrischen Gehirnaktivität bei gesunden Kindern beschrieben. Im Anschluss wurden diese Ergebnisse mit denen von Kindern mit ADS und Kindern mit Legasthenie verglichen. Gesunde Kinder zeigten während der Durchführung des Aufmerksamkeitsbelastungstests eine signifikant erhöhte Aktivität im Delta- und Theta-Frequenzband fronto-temporal, eine signifikant erhöhte Aktivität im Beta-2-Frequenzband temporal und eine verminderte Alpha-2-Aktivität parietal und zentro-okzipital. Bei Hinzunahme der Störquelle während der Durchführung des Aufmerksamkeitsbelastungstests kam es zu einer weiteren Zunahme der Beta-2-Aktivität temporal sowie einer deutlichen Abnahme der Aktivität im Alpha-2-Frequenzbereich. Lesen ist gekennzeichnet durch eine erhöhte Theta-Aktivität fronto-temporal und das Anschauen einer Videosequenz zeichnet sich durch eine verminderte Aktivität im Theta- und Alpha-1-Frequenzband sowie eine erhöhte Aktivität im Beta-2-Frequenzband aus. Im Gegensatz dazu zeigen Kinder mit ADS bei der Ableitbedingung „Augen zu“ eine vermehrte Aktivität im Theta-Frequenzband sowie eine signifikant verminderte Beta-2-Aktivität. Einzig bei der Durchführung des Aufmerksamkeitsbelastungstests in Kombination mit einer Störquelle zeigte sich bei Kindern mit ADS eine erhöhte Beta-Aktivität fronto-okzipital.

Bei der Betrachtung der Untersuchungsergebnisse der Kinder mit Legasthenie war beim Lesen eine verminderte Aktivität im Delta- und Alpha-1-Frequenzband im Vergleich zu gesunden Kindern nachweisbar. Somit sollte in Betracht gezogen werden, dass die Verwendung von EEG in der Diagnostik von ADS und Legasthenie geeignet sein kann, da sich deutliche Unterschiede zwischen Kindern mit ADS und Legasthenie im Vergleich zu gesunden Kindern darstellen lassen.

## **6.1 Summary**

The aim of the investigation was to detect whether children suffering from ADS show different electric patterns of activity during performance of mental challenges like reading, performing a concentration task or a concentration task combined with disturbance by audio distraction or watching a video in comparison to healthy children. Included in the survey were 26 healthy children as well as 8 children suffering from ADS and 8 children suffering from dyslexia at the age of 7 to 14 years. EEG using 17 electrodes (CATEEM® with conventional 10-20 system) was recorded in 6 different periods of 5 minutes, consisting of recording conditions “eyes open”, “eyes closed” and during four different provocations with several mental challenges. At first, the results were described globally and as regional differences of the electric patterns of activity of healthy children. Secondly, these results were compared to those of children with ADS and children with dyslexia.

In response to the performance of the d2-concentration task, healthy children show statistically significant increases of delta and theta activity over frontal and temporal regions, significant increases of temporal beta 2 activity and decreases in alpha 2 activity over parietal regions. Distraction of the attention during the d2-concentration task by an audio presentation leads to even more temporal increases of beta activity and decreases of alpha 2 activity. During reading fronto-temporal increases of theta activity were seen. Watching television was found to induce fronto-temporal increases of beta 2 activity, but temporal decreases in theta and alpha 1 activity.

Opposite to this pattern, children suffering from ADS showed statistically significant stronger decreases of beta activity and increase in theta activity during recording condition “eyes closed”. During performance of the d2-concentration task with audio distraction they showed significantly stronger increases of beta activity in fronto-occipital regions.

Children with dyslexia develop increased delta and alpha activity during reading compared to healthy children.

It should be taken into consideration that the use of an EEG examination can be suitable for the diagnostic of ADS and dyslexia, as differences between those children and healthy children can clearly be detected.

## 7 Literaturverzeichnis

- 1) **Aust-Claus E.**, Hammer P.-M.; Das A-D-S-Buch: Neue Konzentrationshilfen für Zappelphilippe und Träumer; Oberstbrink & Partner 2002
- 2) **Aydin K.**, MD; Okuyaz C., MD; Gücüyener K., MD; Utility of Electroencephalography in the Evaluation of Common Neurologic Conditions in Children; Journal of Child Neurology, 2003, Volume 18, Issue 6, Page 394
- 3) **Barkley R.A.**; Issues in the diagnosis of attention-deficit/hyperactivity disorder in children, Brain & Development 2003, 25, 77-83
- 4) **Barry R.J.**, Clarke A.R., McCarthy R., Selikowitz M.; EEG coherence in attention-deficit/hyperactivity disorder: a comparative study of two DSM IV types; Clinical Neurophysiology 2002, 113, 579-585
- 5) **Barry R.J.**, Clarke A.R., Johnstone S.T.; A review of electrophysiology in attention-deficit/hyperactivity disorder: I Qualitative and quantitative electroencephalography; Clinical Neurophysiology 2003a, 114, 171-183
- 6) **Barry R.J.**, Johnstone S.T., Clarke A.R.; A review of electrophysiology in attention-deficit/hyperactivity disorder: II Event related potentials; Clinical Neurophysiology 2003b, 114, 184-198
- 7) **Barry R.J.**, Clark A.R., McCarthy R., Selikowitz M.; EEG coherence in children with attention-deficit/hyperactivity disorder and comorbid oppositional defiant disorder; Clinical Neurophysiology 2007, 118, 356-362
- 8) **Barry R.J.**, Clark A.R., McCarthy R., Selikowitz M.; EEG coherence in children with attention-deficit/hyperactivity disorder and comorbid reading disabilities; International Journal of Psychophysiology 2009a, 71, 205-210
- 9) **Barry R.J.**, Clark A.R., Johnstone S.J., Brown C.R.; EEG differences in children between eyes-closed and eyes-open resting conditions; Clinical Neurophysiology 2009b, 120, 1806-1811
- 10) **Barry R.J.**, Clark A.R., Johnstone S.J., McCarthy R., Selikowitz M.; Electroencephalogram theta/beta ratio and arousal in attention-deficit/hyperactivity disorder: Evidence of independent process; Biological Psychiatry 2009c, 66-4, 398-401
- 11) **Becker K.**, Holtmann M.; Role of electroencephalography in attention deficit disorder; Expert review of neurotherapeutics 2006, 6(5), 731-739
- 12) **Bender L.**, Post encephalic behaviour disorders in Childhood, In: Bender L, editor. Encephalitis: a clinical study, New York: Grune und Stratton, 1942, 361-384

- 13) **Biedermann, J.**, Mick E., Faraone S.V.; Age-Dependent Decline of Symptoms of Attention Deficit Hyperactivity Disorder: Impact of Remission Definition and Symptom Type; *American Journal of Psychiatry* 2000, 157: 816-818
- 14) **Clarke A.R.**, Barry R.J., McCarthy R., Selikowitz M.; EEG-defined subtypes of children with attention-deficit/hyperactivity disorder; *Clinical Neurophysiology* 2001, 122, 2098-2105
- 15) **Clarke A.R.**, Barry R.J., Bond D., McCarthy R., Selikowitz M.; Effects of stimulant medications on EEG of children with attention-deficit/hyperactivity disorder; *Psychopharmacology* 2002a, 164, 277-284
- 16) **Clarke A.R.**, Barry R.J., McCarthy R., Selikowitz M., Brown C.R.; EEG evidence for a new conceptualisation of attention deficit hyperactivity disorder; *Clinical Neurophysiology* 2002b, 113, 1036-1044
- 17) **Clarke A.R.**, Barry R.J., McCarthy R., Selikowitz M.; Children with attention-deficit/hyperactivity disorder and comorbid oppositional defiant disorder: an EEG analysis; *Psychiatry Research* 2002c, 111, 181-190
- 18) **Clarke A.R.**, Barry R.J., McCarthy R., Selikowitz M.; Hyperkinetic disorder in the ICD – 10: EEG evidence for a definitional widening?; *European Child & Adolescent Psychiatry* 2003a, Vol. 12
- 19) **Clarke A.R.**, Barry R.J., McCarthy R., Selikowitz M., Clark D.C., Croft R.J.; EEG activity in girls with attention-deficit/hyperactivity disorder; *Clinical Neurophysiology* 2003b, 114, 319-328
- 20) **Clarke A.R.**, Barry R.J., McCarthy R., Selikowitz M., Johnstone S.J., Hsu C., Magee C.A., Lawrence C.A., Croft R.J.; Coherence in children with Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder and excess beta activity in their EEG; *Clinical Neurophysiology* 2007, 118, 1472-1479
- 21) **Clarke A.R.**, Barry R.J., Heavem P.C.L., McCarthy R., Selikowitz M., Byrne Mitchell; EEG in adults with Attention-Deficit/Hyperactivity Disorders; *International Journal of Psychophysiology* 2008, 70, 176-183
- 22) **Clements S.D.**, Peters J.E., Minimal brain dysfunction in school age child: diagnosis and treatment, *Arch Gen Psychiatry* 1962, 6, 17-29
- 23) **Dimpfel W.**, Schober F., Wedekind W., Kleinbloesem C., Coors C.; Nachweis pharmakokinetischer-pharmakodynamischer Beziehungen mittels Pharmako-EEG bei gesunden Probanden nach Verabreichung von Cyclandelat; *Drug Research* 1994a, 44 (II), 9, 999-1004

- 24) **Dimpfel W.**; CATEEM – das andere EEG-Ableitungssystem; Euromed, Das Magazin für Medizin – Technik – Pharmazie, Sonderdruck Nov./Dez.1994b
- 25) **Dimpfel W.**, Wedekind W., Keplinger I.; Gender difference in electrical brain activity during presentation of various film excerpts with different emotional content, Eur J Med Res 2003, 8, 192-198
- 26) **Dimpfel W.**; Brain Mapping: It's use in drug development; Innovations in Clinical Trials 2004; 4 (3):24-29
- 27) **Doggett A.M.**; ADHD and drug therapy: Is it still a valid treatment?; Journal of Child Health Care 2004, 8 (1), 68-81
- 28) **Faraone S.V.**, Biedermann J., Weiffenbach B., Keith T., Chu M.P., Waever A., Spencer T.J., Wilens T.E., Frazier J., Cleves M., Sakai J.; Dopamine D<sub>4</sub> Gene 7-Repeat Allele and Attention Deficit Hyperactivity Disorder; American Journal of Psychiatry 1999, 156:5, 768-770
- 29) **Faraone S.V.**, Doyle A.E., Mick E., Biedermann J.; Meta-Analysis of the Association Between the 7-Repeat Allele of the Dopamine D<sub>4</sub> Receptor Gene and Attention Deficit Hyperactivity Disorder; American Journal of Psychiatry 2001, 158:1052-1057
- 30) **Faraone S.V.**, Sergeant J., Gillberg C., Biederman J.; The worldwide prevalence of ADHD: is it an American condition?; World Psychiatry 2003, 2(2): 104-113
- 31) **Filzner T.**, Stark W. (Hrsg.); ADS: verstehen – akzeptieren – helfen, Belzt Taschenbuch, 2002, 4. Auflage
- 32) **Fischer B.**; Einen Augen-Blick Bittel!; Gehirn & Geist 2003, 4, 72-75
- 33) **Heil S.H.**, Holmes H.W., Bickel W.K., Higgins S.T., Badger G.J., Laws H.F., Faries D.E.; Comparison of the subjective, physiological, and psychomotor effects of atomoxetine and methylphenidate in light drug users; Drug and Alcohol Dependence 2002, 67, 149-156
- 34) **Helps S.**, James C., Debener S., Karl A., Sonuga . Barke E.J.S.; Very low frequency EEG oscillations and the resting brain in young adults: a preliminary study of localisation, stability and association with symptoms of inattention; journal of neural transmission 2007 , 113, 11,
- 35) **Hermens D.F.**, Kohn M.R., Clarke S.D., Gotdon E., Williams L.M.; Sex differences in adolescent ADHD: findings from concurrent EEG and EDA, Clinical Neurophysiology 2005, 116, 1455-1463

- 36) **Hesdorffer D.C.**, Ludvigsson P., Olafson E., Gudmundsson G., Kjartansson O., Hauser W.A.; ADHD as a Risk Factor for Incident Unprovoked Seizures and Epilepsy in Children; *Arch Gen Psychiatry*, 2004, July, Vol.61, 731-736
- 37) **Hohman L.B.**, Post-encephalitic behaviour in children, *Johns Hopkins Hosp., Bull* 1922, 33, 372-375
- 38) **Homma I.**; Leitfaden für die EEG-Praxis; Urban & Fischer, 2002, 3. Auflage
- 39) **Hurks P.P.M.**, Hendriksen J.G.M., Vles J.S.H., Kalff A.C., Feron F.J.M., Kroes M., van Zeben T.M.C.B., Steyaert J., Jolles J.; Verbal fluency over time as a measure of automatic and controlled processing in children with ADHD; *Brain and Cognition* 2004, 55, 535-544
- 40) **Jonkman L.M.**, Kenemans J.L., Kemner C., Verbaten M.N., van Engeland H.; Dipole source localization of event-related brain activity indicative of an early visual selective attention deficit in ADHD children; *Clinical Neurophysiology* 2004, 115, 1537-1549
- 41) **Kennedy R.**, Prognosis of sequelae of epidemic encephalitis in children, *Am J Dis Child* 1924, 28, 158-172
- 42) **Kienle X.**, Thumser K., Helmut S., Karch D.; Neuropsychologische Diagnostik von ADHS-Subgruppen; *Praxis der Kinderpsychologie und Kinderpsychiatrie* 2005, 54 (3), 159-172
- 43) **Krause K. H.**, Dresel S., Krause J.; Neurobiologie der Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung; *Psycho* 2000, 26, 199-208
- 44) **Krowatschek D.**; Was tun? Mein Kind ist ein Zappelphilipp; AOL Verlag
- 45) **Krowatschek D.**; ADS und ADHS Diagnose und Training, Materialien für Schule und Training; Verlag modernes Lernen Borgman publishing GmbH & Co. KG, 2003
- 46) **Kustanovich V.**, Ishii J., Crawford L., Yang M., Mc Gough J.J., Mc Cracken J.T., Smalley S.L., Nelson S.F.; Transmission disequilibrium testing of dopamine-related candidate gene polymorphisms in ADHD: confirmation of association of ADHD with DRD4 and DRD5; *Molecular Psychiatry* 2004, 9, 711-717
- 47) **Kutscher S.**, Aman, M., Brooks S. J., Buitelaar J., van Daalen E, Fegert J, Findling R.L., Fisman S., Greenhill L.L, Huss M., Kusumakar V., Pine D., Tyano S.; International consensus statement on attention-deficit / hyperactivity disorder (ADHD) and disruptive behaviour disorders (DBDs): Clinical implications and treatment practice suggestions, *European Neuropsychopharmacology* 2004, 14, 11-28
- 48) **Lauffer M.W.**, Denhoff J.E., Hyperkinetic behaviour syndrome in children, *J Pediatr* 1957, 50, 463-474

- 49) **Leins U.**, Hinterberger T., Kaller S., Schober F., Weber C., Strehl U.; Neurofeedback der langsamen kortikalen Potenziale und der Theta-/Beta-Aktivität für Kinder mit einem ADHS: ein kontrollierter Vergleich; Praxis der Kinderpsychologie und Kinderpsychiatrie 2006, 55 (5), 384-407
- 50) **Leuzinger-Bohleber M.**, Staufenberg A., Fischmann T.; ADHS-Indikation für psychoanalytische Behandlungen? Einige klinische, konzeptuelle und empirische Überlegungen ausgehend von der Frankfurter Präventionsstudie; Praxis Kinderpsychologie Kinderpsychiatrie 2007, 56, 356-385
- 51) **Loo S.K.**, Specter E., Smolen A., Hopfer C., Teale P.D., Reite M.L.; Functional Effects of the DAT 1 Polymorphism on EEG Measures in ADHD; American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, August 2003, 986-993
- 52) **Loo S.K.**, Barkley R.A.; Clinical Utility of EEG in Attention Deficit Hyperactivity Disorder; Applied Neuropsychology 2005, Vol. 2, No.2 , 64-76
- 53) **Loo S.K.**, Hale T.S., Macion J., Hanada G., McGough J.J., McCracken J.T., Smalley S.L., Cortical activity patterns in ADHD during arousal, activation and sustained attention, Neuropsychologia 2009, 47, 2114-2119
- 54) **Mannuzza S.**, Klein R.G., Klein D.F., Bessler A., ShROUT P.; Accuracy of Adult recall of Childhood Attention Deficit Hyperactivity Disorder; American Journal of Psychiatry 2002, 159:11, 1882-1888
- 55) **Michelson D.**, Faries D., Wernicke J, Kelsey D., Kendrick K., Sallee R., Spencer T.; Atomoxetine in the Treatment of Children and Adolescents with Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: A randomized, Placebo-Controlled, Dose-Response Study; American Academy of Paediatrics 2001, 108, 5, 1-9
- 56) **Michelson D.**, Allen A.J., Busner J., Casat C., Dunn D., Kratochvil C., Newcorn J., Sallee R., Sangal R.B., Saylor K., West S.; Once-Daily Atomoxetine Treatment for Children and Adolescents With Attention Deficit-Hyperactivity Disorder: A Randomized, Placebo-Controlled Study; Am J Psychiatry 2002, 158: 1896-1901
- 57) **Michelson D.**, Adler L., Spencer T., Reimherr F.W., West S.A., Allen A.J., Kelsey D., Wernicke J., Dietrich A., Milton D.; Atomoxetine in Adults with ADHD: Two Randomized, Placebo-Controlled Studies; Biological Psychiatry 2003, 53, 112-120
- 58) **Mechau D.**; EEG im Sport – Kortikale Aktivität im topografischen EEG durch sportliche Beanspruchung; Forum Sportwissenschaft 2001, Bd.6

- 59) **Murias M.**; Swanson J.M., Srinivasan R.; Functional Connectivity of Frontal Cortex in Healthy and ADHD Children reflected in EEG Coherence; *Cerebral Cortex* 2007, 17, 1788-1799
- 60) **Nogovitsina O.R.**, Levitina E.V.; Neurological Aspects of the Clinical Features, Pathophysiology, and Corrections of Impairments in Attention Deficit Hyperactivity Disorder; *neuroscience and Behavioral Physiology*, 2007, Vol.37, No.3, 199-202
- 61) **Philipsen A.**, Heßlinger B., Elst L.T.; Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitätsstörung im Erwachsenenalter: Diagnostik, Ätiologie und Therapie; *Deutsches Ärzteblatt* 2008, 105 (17), 311-317
- 62) **Quintana H.**, Snyder S.M., Purnell W., Aponte C., Sita J.; Comparison of standard psychiatric evaluation to rating scales and EEG in the differential diagnosis of attention – deficit / hyperactivity disorder; *Psychiatric research* 2007, 152, 211-222
- 63) **Ralston S.J.**, Lorenzo M.J.M.; ADORE – Attention-Deficit Hyperactivity Disorder Observational Research in Europe; *European Child Adolescent Psychiatry* 2004, 13: 1/36-1/42
- 64) **Ramtekkar U. P.**, Reiersen A.M., Todorov A.A., Todd R.D.; Sex and age differences in attention-deficit/hyperactivity disorder symptoms and diagnoses: implications for DSM-V and ICD 11; *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2010, 49 (3), 205-207
- 65) **Remschmidt H.**; Hyperkinetisches Syndrom und Legasthenie, Diagnostik, Ätiologie, Krankheitsverlauf und Behandlung; *Deutsches Ärzteblatt* 2002, Jg.99, Heft 40, A 2632-A2633
- 66) **Remschmidt H.**, Heiser P.; Differenzierte Diagnostik und multimodale Therapie hyperkinetischer Störungen; *Deutsches Ärzteblatt* 2004, Jg.101, Heft 37, 2457-2466
- 67) **Rodriguez P.D.**, Baylis G.C.; Activation of brain attention systems in individuals with symptoms of ADHD; *Behavioural Neurology* 2007, 18, 115-130
- 68) **Rothenberger A.**, Banaschewski T.; ADS: Hilfe für den Zappelphilipp; *Gehirn & Geist*, 03/2004, 54-61
- 69) **Ruf-Bächtiger L.**; Frühkindliches psychoorganisches Syndrom – POS, ADS; Thieme Verlag 2003, 4. Auflage
- 70) **Sachs G.S.**, Baldassano C.F., Trumann C.J., Guille C.; Comorbidity of Attention Deficit Hyperactivity Disorder With Early- and Late-Onset Bipolar Disorder; *American Journal of Psychiatry* 2000, 157, 466-468

- 71) **Sangal R.B.**, Sangal J.M.; Attention-deficit/hyperactivity disorder: cognitive evoked potential (P300) topography predicts treatment response to methylphenidate; *Clinical Neurophysiology* 2004, 115 188-193
- 72) **Schellenberg R.**, Todorova A., Dimpfel W., Schober F., Pathophysiology and Psychopharmacology of Dementia – A New Study Design: Diagnosis Comprising Subjective and Objective Criteria; *Neuropsychobiology* 1995, 32, 81-97
- 73) **Schlack R.**, Hölling H., Kurth B.-M., Huss M.; Die Prävalenz der Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS) bei Kindern und Jugendlichen in Deutschland; *Bundesgesundheitsbl-Gesundheitsforsch-Gesundheitsschutz* 2007, 50, 827-835
- 74) **Schneider A.**, Aufmerksamkeits- und Gedächtnisprozesse bei Kindern mit ADHS und Lese-Rechtsschreibstörung, EEG Analyse im Vergleich zu einer gesunden Kontrollgruppe und Erwachsenen, Verlag Dr. Kovac, Hamburg 2008
- 75) **Schober F.**, Schellenberg R., Dimpfel W.; Neue Wege zur Behandlung der mentalen Leistungsfähigkeit mittels simultaner topografischer Elektroenzephalometrie und Psychometrie in der Pharmakologie: Nachweis des Einflusses einer Wirkstoffkombination aus biogenem Amin, Vitaminen, Mineralstoffe und Spurenelementen; *Drug Research* 1994, 44 (II), 12, 1285 – 1295
- 76) **Schober F.**, Schellenberg R., Dimpfel W.; Reflection of Mental Exercise in the Dynamic Quantitative Topographical EEG; *Neuropsychobiology* 1995,31, 98 – 112
- 77) **Schwemmler C.**, Schwemmler U., Ptok M.; Störung der Aufmerksamkeit und Aktivität (ADHS), Aktueller Wissensstand und Bedeutung für HNO Ärzte; Springer Medizin Verlag, HNO 2007, 55:569-574
- 78) **Seidler E.**; Von der Unart zur Krankheit; *Deutsches Ärzteblatt* 2004, Jg 101, Heft 5, 239-243
- 79) **Smith J.L.**, Johnstone S.J., Barry R.J.; Inhibitory processing during the Go / NOGO task: an ERP analysis of children with attention – deficit / hyperactivity disorder; *Clinical Neurophysiology* 2004, 15, 1320-1331
- 80) **Snyder S.M.**, Hall J.R.; A Meta-analysis of Quantitative EEG Power associate with Attention-Deficit Hyperactivity Disorder; *Journal of Clinical Neurophysiology* 2006, Vol. 23, No. 5, 440-455
- 81) **Strauss A.A.**, Lehtinen V.; Psychopathology and education of the brain injured child, New York, Grune und Stratton, 1947

- 82) **Tseng M.H.**, Henderson A., Chow S., Yao G.; Relationship between motor proficiency, attention, impulse and activity in children with ADHD; *Developmental Medicine & Child Neurology* 2004, 46, 381 - 388
- 83) **Wigg K.**, Zai G., Schachar R., Tannock R., Roberts W., Malone M., Kennedy J.L., Barr C.L.; Attention Deficit Hyperactivity Disorder and the Gene for Dopamine Beta-Hydroxylase; *American Journal of Psychiatry* 2002, 159: 1046 - 1048
- 84) **Wilens T.**, Pelham W., Stein M., Conners K., Abikoff H., Atkins M., August G., Greenhill L., McBurnett K., Palumbo D., Swanson J., Wolraich M.; ADHD Treatment With Once – Daily OROS Methylphenidate: Interim 12 –Month results From a Long – Term Open – Label Study; *J. Am. Acad. Child Adolescent Psychiatry* 2003, 42:4, 424 – 433
- 85) **Wolf I.**, Tost H., Ruf M., Schmidt M. H., Ende G.; Bildgebende Darstellung neurokognitiver Dysfunktion bei der Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung; *Radiologie* 2005, 45, 169 – 177

Internet-Adressen:

- 86.) [www.lilly-pharma.de/gesundheit/ADS/wasist.php](http://www.lilly-pharma.de/gesundheit/ADS/wasist.php)
- 87.) [www.uni-duesseldorf.de/WWW/AWMF/II/071-006htm](http://www.uni-duesseldorf.de/WWW/AWMF/II/071-006htm)
- Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Sozialpädiatrie und Jugendmedizin: Diagnostik und Therapie bei ADHS (Aufmerksamkeits-Defizit-Hyperaktivitäts-Störung)
- 88.) <http://de.Wikipedia.org/wiki/Elektroenzephalographie>
- 89.) [www.legasthenietherapie-info.de](http://www.legasthenietherapie-info.de)
- 90.) [www.bkjpp.de](http://www.bkjpp.de)
- 91.) [www.neurocode-ag.com](http://www.neurocode-ag.com)

Abstracts:

- 92.) ADHD Attention Deficit and Hyperactivity Disorders, Official Journal of the World Federation of ADHD, Vol.1, Number 1, May 2009, Springer Verlag Wien New York

## 8 Tabellenverzeichnis

Tabelle 1	Frequenzbänder im qEEG mit Frequenzbereich und -codierung	Seite 37
Tabelle 2	Kinder gesund - global – Prozentwerte	Seite 41
Tabelle 3	Kinder ADS - global – Prozentwerte	Seite 44
Tabelle 4	Kinder Legasthenie - global – Prozentwerte	Seite 48
Tabelle 5	Prozentwerte - Kinder gesund - Augen zu	Seite 51
Tabelle 6	Prozentwerte - Kinder gesund - d2-Test	Seite 52
Tabelle 7	Prozentwerte - Kinder gesund – Lesen	Seite 53
Tabelle 8	Prozentwerte - Kinder gesund - d2-Test mit Hörspiel	Seite 55
Tabelle 9	Prozentwerte - Kinder gesund – Videosequenz	Seite 56
Tabelle 10	Vorzeichen Test - Kinder gesund - global - absolute Werte	Seite 58
Tabelle 11	Vorzeichen Test - Kinder gesund - absolute Werte (Cz, C3, P3, Pz, C4, O1, O2)	Seite 58
Tabelle 12	Vorzeichen Test - Kinder gesund - absolute Werte (Fz, F3, F4, F7, F8, T3, T5, T6, T4, F8)	Seite 58
Tabelle 13	Kinder gesund/ADS - Augen zu – Wilcoxon-Test-relative Werte	Seite 59
Tabelle 14	Kinder gesund/ADS - d2-Test – Wilcoxon-Test-relative Werte	Seite 60
Tabelle 15	Kinder gesund/ADS - Lesen – Wilcoxon-Test-relative Werte	Seite 61
Tabelle 16	Kinder gesund/ADS - d2-Test mit Hörspiel – Wilcoxon-Test-relative Werte	Seite 62
Tabelle 17	Kinder gesund/ADS - Videosequenz – Wilcoxon-Test-relative Werte	Seite 63
Tabelle 18	Wilcoxon-Test - Kinder gesund/ADS - global - absolute Werte	Seite 64
Tabelle 19	Wilcoxon-Test - Kinder gesund/ADS - absolute Werte (Cz, C3, P3, Pz, C4, O1, O2)	Seite 65
Tabelle 20	Wilcoxon-Test- Kinder gesund/ADS - absolute Werte (Fz, F3, F4, F7, F8, T3, T5, T6, T4, F8)	Seite 65
Tabelle 21	Wilcoxon-Test - Kinder gesund/Legasthenie - Lesen - relative Werte	Seite 66
Tabelle 22	Wilcoxon-Test - Kinder gesund/Legasthenie - d2-Test + H - relative Werte	Seite 67
Tabelle 23	Wilcoxon-Test - Kinder gesund/Legasthenie - Videosequenz - relative Werte	Seite 68
Tabelle 24	Wilcoxon-Test - Kinder gesund/Legasthenie – global	Seite 69
Tabelle 25	Wilcoxon-Test - Kinder gesund/Legasthenie - Lesen (F3, P3, Pz, P4, Fz, T5, T6, F8)	Seite 69
Tabelle 26	Vorzeichen-Test - Kinder gesund/ADS/Legasthenie - absolute Werte - global	Seite 99
Tabelle 27	Wilcoxon-Test - Kinder gesund/ADS - global - relative Werte	Seite 99
Tabelle 28	Vorzeichen-Test - Kinder gesund - alle Provokationen - alle Elektroden	Seite 100-102
Tabelle 29	Prozentwerte - Kinder ADS - Augen zu - alle Elektroden	Seite 103
Tabelle 30	Prozentwerte - Kinder ADS - d2-Test - alle Elektroden	Seite 103
Tabelle 31	Prozentwerte - Kinder ADS - Lesen - alle Elektroden	Seite 104
Tabelle 32	Prozentwerte - Kinder ADS - d2-Test mit Hörspiel - alle Elektroden	Seite 104
Tabelle 33	Prozentwerte - Kinder ADS - Videosequenz - alle Elektroden	Seite 105

## 9 Abbildungsverzeichnis

Abb. 1	Komorbiditäten bei ADS/ADHS	Seite 17
Abb. 2	Schema zur Informations-Verarbeitungsstörung bei Kindern mit ADS	Seite 20
Abb. 3	Beispiel d2-Testseite	Seite 33
Abb. 4	Zeitgang des Untersuchungsablaufs	Seite 35
Abb. 5	Elektrodenpositionen im 10-20er-System	Seite 36
Abb. 6	Zeitgang Kinder gesund - alle Elektroden - global median	Seite 41
Abb. 7	Zeitgang Kinder gesund - frontale Elektroden - global median	Seite 42
Abb. 8	Zeitgang Kinder gesund - temporale Elektroden - global median	Seite 42
Abb. 9	Zeitgang Kinder ADS - alle Elektroden - global median	Seite 45
Abb. 10	Zeitgang Kinder ADS - frontale Elektroden - global median	Seite 45
Abb. 11	Zeitgang Kinder ADS - temporale Elektroden - global median	Seite 46
Abb. 12	Zeitgang Kinder Legasthenie - alle Elektroden – global median	Seite 48
Abb. 13	Zeitgang Kinder Legasthenie - frontale Elektroden - global median	Seite 49
Abb. 14	Zeitgang Kinder Legasthenie - temporale Elektroden - global median	Seite 49
Abb. 15	Elektropsychogramm - Kinder gesund - Augen zu	Seite 51
Abb. 16	Elektropsychogramm - Kinder gesund - d2-Test	Seite 52
Abb. 17	Elektropsychogramm - Kinder gesund – Lesen	Seite 54
Abb. 18	Elektropsychogramm - Kinder gesund - d2+H	Seite 55
Abb. 19	Elektropsychogramm - Kinder gesund – Videosequenz	Seite 57
Abb. 20	Elektropsychogramm - Kinder gesund/Kinder ADS – d2+H	Seite 65
Abb. 21	Elektropsychogramm - Kinder gesund/Kinder Legasthenie – Lesen	Seite 69
Abb. 22	Brainmap mit Elektropsychogramm - Kinder gesund - d2-Test	Seite 106
Abb. 23	Brainmap mit Elektropsychogramm - Kinder ADS – d2-Test	Seite 106
Abb. 24	Brainmap mit Elektropsychogramm - Kinder gesund - d2+H	Seite 107
Abb. 25	Brainmap mit Elektropsychogramm – Kinder ADS - d2+H	Seite 107

## 10 Anhang

### 10.1 Diagnosekriterien nach DSM IV

A Entweder 1) oder 2) oder beide Punkte müssen zutreffen.

1. Sechs oder mehr der folgenden Symptome von Unaufmerksamkeit bestehen seit mindestens sechs Monaten und sind in einem dem Entwicklungsstand des Kindes nicht angepassten Ausmaß vorhanden.

#### Unaufmerksamkeit

- a) Die Aufmerksamkeit ist oft nicht auf Details gerichtet, häufige Flüchtigkeitsfehler bei schulischen Aufgaben, der Arbeit oder anderen Tätigkeiten.
  - b) Längere Aufrechterhaltung der Aufmerksamkeit für eine Arbeit oder ein Spiel ist schwierig.
  - c) Scheint nicht zuzuhören, wenn es direkt angesprochen wird.
  - d) Führt oft Anweisungen nicht vollständig aus oder beendet Arbeiten in der Schule, zu Hause oder am Arbeitsplatz nicht (nicht aufgrund oppositionellen Verhaltens oder von Verständnisschwierigkeiten).
  - e) Organisationsschwierigkeiten bei Aufgaben und Aktivitäten
  - f) Aufgaben, die längere Konzentration erfordern, werden vermieden, nur ungern übernommen oder gänzlich verweigert (wie Mitarbeit im Unterricht oder Hausaufgaben).
  - g) Gegenstände werden häufig verloren, die für Aufgaben und Tätigkeiten notwendig sind (z. B. Spielzeug, Stifte, Hausaufgabenheft, Bücher oder Werkzeug).
  - h) Leicht ablenkbar durch äußere und wesentliche Reize
  - i) Oft vergesslich bei Alltagstätigkeiten
2. Sechs oder mehr der folgenden Symptome von Hyperaktivität und Impulsivität bestehen seit mindestens sechs Monaten und sind in einem dem Entwicklungsstand des Kindes nicht angepassten Ausmaß vorhanden.

### Hyperaktivität

- a) Zappelt häufig mit Händen und Füßen oder rutscht auf dem Stuhl herum.
- b) Steht auf in Situationen, in denen Sitzenbleiben gefordert wird (z. B. im Klassenzimmer).
- c) Rennt herum, klettert überall hoch, besonders in unpassenden Situationen (bei Erwachsenen und Jugendlichen kann sich dies lediglich in einem Gefühl der Ruhelosigkeit äußern).
- d) Schwierigkeiten ruhig zu spielen und sich mit Freizeitaktivitäten zu beschäftigen
- e) Ist oft umtriebig oder benimmt sich wie von einem Motor angetrieben.
- f) Redet oft übermäßig viel.

### Impulsivität

- g) Platzt oft mit Antwort heraus, bevor Frage komplett gestellt ist.
- h) Mühe zu warten, bis er/sie an der Reihe ist.
- i) Unterbricht und stört oft andere (platzt z. B.: in Unterhaltungen oder Spiele hinein).

**B** Einige Symptome der Hyperaktivität, Impulsivität oder Unaufmerksamkeit mit beeinträchtigender Wirkung aufgetreten vor dem Alter von sieben Jahren.

**C** Beeinträchtigungen hervorgerufen durch die Symptome treten in zwei oder mehr Situationen auf.

**D** Deutliche Hinweise auf klinisch bedeutsame Beeinträchtigung im sozialen, Leistungs- oder beruflichen Bereich, müssen vorliegen

**E** Die Symptome treten nicht ausschließlich im Rahmen einer umfassenden Entwicklungsstörung, Schizophrenie, oder anderen Psychose auf und sind nicht besser erklärt durch eine andere psychische Störung (z.B.: emotionale Störung, Angststörung, Dissoziationsstörung, abnorme Persönlichkeit)

## **10.2 Diagnosekriterien nach ICD 10 (Forschungskriterien)**

### **G1 Unaufmerksamkeit**

Mindestens sechs der folgenden Symptome, seit mindestens sechs Monaten bestehend, in einem Ausmaß, der dem Entwicklungszustand nicht mehr angepasst ist.

1. Häufige Unaufmerksamkeit gegenüber Details, machen Flüchtigkeitsfehler bei Schularbeiten und sonstigen Arbeiten und Aktivitäten.
2. Aufmerksamkeit kann bei Aufgaben oder beim Spielen nicht aufrecht erhalten werden.
3. Hören scheinbar nicht, was ihnen gesagt wird.
4. Schularbeiten, Aufgaben oder Pflichten werden nicht erfüllt oder Erklärung nicht gefolgt (nicht wegen oppositionellen Verhaltens oder weil Erklärung nicht verstanden wird).
5. Organisation von Aufgaben oder Aktivitäten häufig beeinträchtigt.
6. Vermeiden von ungeliebten Aufgaben, bei denen längeres Konzentrationsvermögen gefordert ist (z. B. Hausaufgaben).
7. Verlieren von Gegenständen, die für bestimmte Aufgaben oder Tätigkeiten wichtig sind (Unterrichtsmaterialien, Stifte, Bücher, Spielsachen, Werkzeuge etc.)
8. Häufige Ablenkung durch von außen kommende Reize
9. Im Verlauf alltäglicher Aktivitäten oft vergesslich

### **G2 Überaktivität**

Mindestens drei der folgenden Symptome bestehen seit mindestens sechs Monaten und sind mit dem Entwicklungszustand nicht vereinbar.

1. Zappelt häufig mit Händen und Füßen oder rutscht auf dem Stuhl herum.
2. Steht auf in Situationen, in denen Sitzenbleiben erwartet wird (z. B. im Klassenzimmer).
3. Rennt herum, klettert überall, besonders in Situationen, die unpassend sind (bei Jugendlichen und Erwachsenen entspricht dies einem Unruhegefühl).
4. Schwierigkeiten ruhig zu bleiben und sich mit Freizeitaktivitäten zu beschäftigen
5. Zeigen ein anhaltendes Muster exzessiver motorischer Aktivitäten, die durch die soziale Umgebung oder Vorschriften nicht durchgreifend beeinflussbar sind.

### **G3 Impulsivität**

Mindestens eines der folgenden Symptome besteht seit mindestens sechs Monaten und ist mit dem Entwicklungszustand nicht vereinbar.

1. Platzen häufig mit Antworten heraus, bevor die Frage beendet ist.
2. Können häufig nicht in einer Reihe warten oder warten nicht, bis sie bei Spielen oder in Gruppensituationen an die Reihe kommen.
3. Reden häufig exzessiv, ohne angemessen auf soziale Beschränkungen zu reagieren.

### **G4 Beginn der Störung vor dem siebten Lebensjahr**

### **G5 Symptomausprägung**

Die Kriterien sollten in mehr als einer Situation erfüllt sein, z. B. in der Schule und zu Hause.

**G6** Die Symptome G1-G3 verursachen deutliches Leiden oder Beeinträchtigungen im sozialen, schulischen und beruflichen Umfeld.

**G7** Die Störung erfüllt nicht die Kriterien für eine tief greifende Entwicklungsstörung (F84), eine manische Episode (F30), eine depressive Episode (F32) oder eine Angststörung (F41).

### 10.3 Fragebogen Kinder

Probanden Nr. \_\_\_\_\_

Im folgenden Fragebogen bitte ich Sie alle Antworten in Druckschrift mit Kugelschreiber auszufüllen und das zutreffende Kästchen anzukreuzen.

Selbstverständlich werden Ihre Angaben vertraulich behandelt und nur zum Zweck dieser Untersuchung genutzt.

Name: \_\_\_\_\_ Vorname: \_\_\_\_\_  
Alter: \_\_\_\_\_ Geburtsdatum: \_\_\_\_\_

Schule:                    Grundschule                      
                                 Gesamtschule                      
                                 Gymnasium                      
                                 Realschule                      
                                 Hauptschule                      
                                 Sonstige                     \_\_\_\_\_

Schulklasse:            Zwei                      
                                 Drei                      
                                 Vier                      
                                 Fünf                      
                                 Sechs                      
                                 Sieben                   

In welchem Alter wurde Ihr Kind eingeschult?  
                                 mit sechs Jahren                      
                                 mit sieben Jahren                      
                                 mit acht Jahren                   

Ist Ihr Sohn schon einmal sitzen geblieben?  
                                 ja                      
                                 nein                   

wenn ja, in welcher Klasse und aus welchem Grund  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

Hat Ihr Kind schon einmal eine Klasse übersprungen?

ja	<input type="checkbox"/>
nein	<input type="checkbox"/>

wenn ja, welche Klasse und aus welchem Grund

---

---

---

Diagnosestellung von ADS (Aufmerksamkeits-Defizitsyndrom)?

wenn ja, wann \_\_\_\_\_

von wem \_\_\_\_\_

Verhaltensweisen, durch die Ihr Kind auffällig wurde:

---

---

---

Allergien:

- Nickel
- Pollen
- Hausstaub
- Milben
- Haustiere
- Sonstige

<input type="checkbox"/>

welche: \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

Erkrankungen:

aktuell:

---

---

---

chronisch:

---

---

---

Einnahme von Medikamenten

ja	<input type="checkbox"/>
nein	<input type="checkbox"/>

wenn ja, welche und in welcher Dosierung

---

---

---

---

Teilnahme am Marburger Verhaltenstraining?

ja	<input type="checkbox"/>
nein	<input type="checkbox"/>

Teilnahme an anderen Therapien

ja	<input type="checkbox"/>
nein	<input type="checkbox"/>

wenn ja, an welchen und wann

---

---

---

---

Teilleistungsstörungen (z. B.: Lese-, Rechen- oder Rechtschreibschwächen):

ja	<input type="checkbox"/>
nein	<input type="checkbox"/>

wenn ja, welche

---

---

---

---

Leseverhalten:

sehr viel  
viel  
mäßig  
wenig  
kaum

<input type="checkbox"/>

Hobbys:

---

---

---

---

Einwilligung, dass mein Kind teilnehmen darf

---

Datum, Ort, Unterschrift

## 10.4 Checkliste nach den Diagnosekriterien des DSM IV

<b>Unaufmerksamkeit</b>	<b>Ja</b>	<b>Nein</b>
Beachtet häufig Einzelheiten nicht oder macht Flüchtigkeitsfehler im Unterricht / bei anderen Tätigkeiten.		
Scheint häufig nicht zuzuhören, wenn Sie oder andere ihn/sie ansprechen.		
Anweisungen werden häufig nicht vollständig ausgeführt oder Arbeiten nicht beendet.		
Hat häufig Schwierigkeiten, Aufgaben oder Aktivitäten zu organisieren.		
Aufgaben, die längere Konzentration erfordern, werden vermieden, nur ungern übernommen oder gänzlich verweigert (wie Mitarbeit im Unterricht oder Hausaufgaben).		
Verliert häufig Gegenstände, die für Aufgaben und Tätigkeiten notwendig sind, z. B. Stifte, Hausaufgabenheft, Bücher, Spielzeug oder Werkzeug.		
Ist leicht ablenkbar durch äußere Reize (z. B. Geräusche).		
Ist bei Alltagstätigkeiten häufig vergesslich.		
Längere Aufrechterhaltung der Aufmerksamkeit bei einer Arbeit oder bei einem Spiel ist schwierig.		

<b>Impulsivität/Hyperaktivität</b>	<b>Ja</b>	<b>Nein</b>
Zappelt häufig mit den Händen oder den Füßen oder rutscht auf dem Stuhl herum.		
Steht auf in Situationen, in denen Sitzenbleiben erfordert/erwartet wird (z. B. in der Klasse).		
Rennt oft herum oder klettert überall hoch in Situationen, in denen dies unpassend ist.		
Hat häufig Schwierigkeiten, ruhig zu spielen oder sich in Ruhe mit einer Sache zu beschäftigen.		
Ist häufig "auf Achse" oder handelt oftmals, als wäre er "getrieben".		
Platzt häufig mit der Antwort heraus, bevor die Frage zu Ende gestellt ist.		
Redet häufig übermäßig viel.		
Kann oft nur schwer warten, bis er/sie an der Reihe ist.		
Unterbricht und stört oft andere (z. B. platzt in Gespräche oder Spiele anderer hinein).		

## 10.5 Einverständniserklärung der Eltern

Probanden-Nr. \_\_\_\_\_ Initialen \_\_\_\_\_ Geburtsdatum \_\_\_\_\_

Forschungsprojekt Erstellen einer Datenbank für Kinder in der Forschungseinrichtung NeuroCode AG, Linden  
Leiter der Untersuchungen C. Brechtel  
Wissenschaftlicher Berater Prof. W. Dimpfel  
Forschungszentrum NeuroCode AG, Kurt-Schumacher-Str. 9. D-35440 Linden . Tel. 06403–963218

Probandenname \_\_\_\_\_  
(Eintrag durch den Probanden)

1. ggf. 2. Vorname \_\_\_\_\_  
(Eintrag durch den Probanden)

Ich wurde von Frau Charlotte Brechtel

auf der Grundlage der Probandeninformation ausführlich und verständlich über Wesen, Bedeutung und Tragweite des Forschungsprojektes aufgeklärt. Ich habe die Probandeninformation und die Einverständniserklärung erhalten, vollständig gelesen und verstanden. Ich hatte ausreichend Gelegenheit, weitere Einzelheiten zur Prüfung zu erfragen. Mein Kind und ich werden die in der Probandeninformation genannten Auflagen befolgen. Ich habe eine Kopie der Probandeninformation erhalten.

Ich erkläre mich damit einverstanden, dass das Forschungsprojekt einschließlich der dafür notwendigen Untersuchungen an meinem Kind durchgeführt wird.

Zu meiner Entscheidung zur Teilnahme meines Kindes an dem Forschungsprojekt und den damit verbundenen Untersuchungen ist mir genügend Zeit eingeräumt worden. In meiner Entscheidung wurde ich nicht beeinflusst.

Es steht mir frei, jederzeit auch ohne Angabe von Gründen und ohne dadurch Nachteile zu erfahren aus diesem Forschungsprojekt auszusteigen.

Ich wurde aufgeklärt, dass mein Kind von der Prüfung ausgeschlossen werden kann, wenn durch Nichtbefolgen von Anweisungen Abweichungen im Prüfungsprotokoll entstehen. Ferner erkläre ich mich bereit, mich an die Anordnungen des Leiters der Untersuchungen vor und während der Untersuchungen zu halten.

Ich bin mit der Aufzeichnung der im Rahmen des Forschungsprojektes an meinem Kind erhobenen persönlichen Daten (z. B.: Befragungs- und Untersuchungsdaten, EEG) und ihrer anonymisierten Weitergabe, im Rahmen einer Dissertation und/oder Publikation einverstanden. Die Bestimmungen des Datenschutzes werden beachtet.

Linden/Wetzlar, \_\_\_\_\_  
Unterschrift des Erziehungsberechtigten

Ich als Untersuchungsleiter erkläre durch meine Unterschrift auf dieser Seite, dass ich den Probanden und seinen Erziehungsberechtigten über Wesen, Bedeutung und Tragweite dieses Forschungsprojektes und der damit verbundenen Untersuchungen aufgeklärt und Fragen des Probanden und seines Erziehungsberechtigten aus meiner Sicht erschöpfend beantwortet habe.

Linden / Wetzlar, \_\_\_\_\_  
Unterschrift des Untersuchungsleiters

### **Einverständniserklärung**

Probanden – Nr. \_\_\_\_\_ Initialen \_\_\_\_\_  
Geburtsdatum \_\_\_\_\_

Bei wissenschaftlichen Untersuchungen werden persönliche Daten und medizinische Befunde über Ihre Kinder erhoben. Die Weitergabe, Speicherung und Auswertung dieser unterbezogenen Daten erfolgen nach gesetzlichen Bestimmungen und setzen vor Teilnahme an den Untersuchungen folgende freiwillige Einwilligung voraus:

- 1.) Ich erkläre mich damit einverstanden, dass mein Kind an den Untersuchungen von elektrischen Hirnströmen mittels EEG teilnimmt.  
Diese Untersuchungen beinhalten einen Konzentrationstest, Lesen, eine Videosequenz und ein Hörspiel. Die Ableitung wird einmalig über einen Zeitraum von ca. 40 Minuten durchgeführt und beinhaltet keinerlei invasive Maßnahmen.
- 2.) Ich erkläre mich damit einverstanden, dass im Rahmen dieser Studie erhobene Daten von meinem Kind auf Fragebögen und elektronischen Datenträgern aufgezeichnet und in verschlüsselter Form (siehe Anmerkung) verarbeitet werden.
- 3.) Weiterhin erkläre ich mich damit einverstanden, dass die gewonnenen Daten in anonymisierter Form im Rahmen einer Dissertation und/oder einer Publikation veröffentlicht werden.

.....  
Name, Datum: Unterschrift (Erziehungsberechtigter)

.....  
Name, Datum: Unterschrift (Untersuchungsleiter)

Anmerkung: Hinter der Formulierung „in verschlüsselter Form“ ist das Verfahren der Verschlüsselung der Daten anzugeben (z. B. Geburtsjahr und numerischer Code o. Ä.)

## 10.6 Tabelle – Vorzeichen Test – absolute Werte – global

### Kinder ge- sung

	Delta	Theta	Alpha 1	Alpha 2	Beta 1	Beta 2
Lesen	-	<b>.009</b> ↑	-	.076↓	-	-
d2-Test	<b>.009</b> ↑	<b>.029</b> ↑	-	<b>.003</b> ↓	-	.076↑
d2-Test+H	.169↑	.169↑	-	<b>.001</b> ↓	.169↑	<b>.029</b> ↑
Nemo	-	<b>.003</b> ↓	<b>.009</b> ↓	-	-	<b>.001</b> ↑

### Kinder ADS

Lesen	-	.070↑	-	.070↓	.070↑	.070↑
d2-Test	-	<b>.008</b> ↑	-	.070↓	-	-
d2-Test+H	-	-	-	.070↓	.070↑	<b>.008</b> ↑
Nemo	-	.070↓	.070↓	<b>.008</b> ↓	.070↑	.070↑

### Kinder Le- gasthenie

Lesen	.070↓	-	.070↓	<b>.008</b> ↓	-	-
d2-Test	-	-	-	.070↓	-	-
d2-Test+H	-	-	.070↓	<b>.008</b> ↓	-	-
Nemo	.070↓	.070↓	.070↓	<b>.008</b> ↓	-	-

Tabelle 26: Vorzeichen-Test Kinder gesund/ADS/Legasthenie – absolute Werte – global, bezogen auf die Ableitungsbedingung „Augen auf“

## 10.7 Tabelle – Wilcoxon-Test – global – Kinder gesund/ADS – relative Werte

	Delta	Theta	Alpha 1	Alpha2	Beta1	Beta2
Augen zu	-	.167↑	.155↑	-	.155↓	<b>.013</b> ↓
Lesen	-	.062↑	-	-	.068↑	.167↑
d2-Test	.155↓	-	-	-	-	-
d2-Test + H	-	-	-	-	.068↑	<b>.035</b> ↑
Video	.144↓	-	-	.123↓	.096↑	<b>.013</b> ↑

Tabelle 27: Wilcoxon-Test – global – Kinder gesund/ADS – relative Werte, bezogen auf die Ableitungsbedingung „Augen auf“

## 10.8 Tabellen Vorzeichen-Test gesunde Kinder – Provokationen

Aa - Az

Elektr	Delta	Theta	Alpha1	Alpha2	Beta1	Beta2
Cz	-	-	-	<b>.029</b> ↑	-	-
Fz	-	.076↑	-	<b>.003</b> ↑	-	-
F3	-	-	-	<b>.029</b> ↑	-	.076↓
C3	-	-	-	-	<b>.009</b> ↓	.169↓
P3	.169↑	<b>.009</b> ↑	<b>.000</b> ↑	<b>.000</b> ↑	<b>.001</b> ↑	-
Pz	<b>.003</b> ↑	<b>.000</b> ↑				
P4	.076↑	<b>.000</b> ↑	<b>.000</b> ↑	<b>.000</b> ↑	<b>.001</b> ↑	<b>.029</b> ↑
C4	-	-	-	.076↑	.169↑	-
F4	-	-	.076↑	.076↑	<b>.003</b> ↓	<b>.009</b> ↓
F7	<b>.000</b> ↑	<b>.029</b> ↑	<b>.029</b> ↑	<b>.003</b> ↑	-	.076↓
T3	-	-	<b>.003</b> ↑	.169↑	<b>.000</b> ↓	<b>.000</b> ↓
T5	.076↑	<b>.001</b> ↑	<b>.000</b> ↑	<b>.000</b> ↑	.076↑	-
O1	-	<b>.029</b> ↑	.169↑	<b>.009</b> ↑	-	-
O2	-	-	<b>.009</b> ↑	<b>.003</b> ↑	-	-
T6	.076↑	<b>.000</b> ↑	<b>.000</b> ↑	<b>.000</b> ↑	<b>.009</b> ↑	.169↑
T4	-	-	<b>.003</b> ↑	<b>.029</b> ↑	<b>.000</b> ↓	<b>.000</b> ↓
F8	.169↑	-	<b>.001</b> ↑	<b>.000</b> ↑	<b>.003</b> ↓	<b>.009</b> ↓

Aa - d2

Elektr	Delta	Theta	Alpha1	Alpha2	Beta1	Beta2
Cz	-	-	.076↓	<b>.000</b> ↓	<b>.000</b> ↓	-
Fz	<b>.003</b> ↑	<b>.000</b> ↑	.076↑	.169↓	<b>.009</b> ↑	-
F3	.169↑	<b>.001</b> ↑	<b>.029</b> ↑	.169↓	<b>.009</b> ↑	-
C3	-	-	-	<b>.000</b> ↓	-	-
P3	.169↑	<b>.029</b> ↑	-	.076↓	<b>.029</b> ↓	-
Pz	-	-	.076↓	<b>.003</b> ↓	<b>.029</b> ↓	-
P4	-	-	.076↓	<b>.001</b> ↓	<b>.000</b> ↓	-
C4	-	.169↓	-	<b>.000</b> ↓	<b>.029</b> ↓	-
F4	<b>.001</b> ↑	<b>.009</b> ↑	-	.076↓	-	.169↑
F7	<b>.029</b> ↑	<b>.000</b> ↑	<b>.009</b> ↑	-	<b>.003</b> ↑	<b>.001</b> ↑
T3	<b>.000</b> ↑	<b>.003</b> ↑	.076↑	-	<b>.009</b> ↑	<b>.009</b> ↑
T5	.076↑	<b>.003</b> ↑	-	<b>.029</b> ↓	.169↑	<b>.000</b> ↑
O1	-	<b>.029</b> ↑	-	<b>.000</b> ↓	-	-
O2	-	-	-	<b>.000</b> ↓	<b>.000</b> ↓	-
T6	-	-	<b>.001</b> ↓	<b>.001</b> ↓	-	<b>.000</b> ↑
T4	<b>.003</b> ↑	<b>.003</b> ↑	-	-	<b>.029</b> ↑	<b>.000</b> ↑
F8	.076↑	<b>.009</b> ↑	-	-	.169↑	<b>.003</b> ↑

Aa - Lesen

Elektr	Delta	Theta	Alpha1	Alpha2	Beta1	Beta2
Cz	.169↓	-	-	.169↓	-	-
Fz	-	-	-	-	-	-
F3	-	.169↑	-	-	<b>.029↑</b>	-
C3	-	-	-	<b>.029↓</b>	-	-
P3	.169↑	<b>.009↑</b>	-	-	-	.169↑
Pz	.169↑	.076↑	<b>.029↑</b>	<b>.003↓</b>	-	-
P4	.076↑	<b>.009↑</b>	-	<b>.009↓</b>	-	.169↑
C4	.076↓	.076↓	-	.076↓	-	<b>.009↑</b>
F4	.169↑	.169↑	.169↑	-	.076↑	.169↑
F7	<b>.001↑</b>	<b>.001↑</b>	-	-	<b>.001↑</b>	-
T3	.169↓	-	.169↓	<b>.000↓</b>	-	-
T5	.169↑	<b>.029↑</b>	-	<b>.009↓</b>	-	-
O1	-	.169↑	-	.169↓	-	-
O2	-	-	-	-	-	-
T6	-	<b>.001↑</b>	-	<b>.029↓</b>	-	.076↑
T4	-	.076↑	-	<b>.009↓</b>	-	<b>.029↑</b>
F8	<b>.009↑</b>	<b>.000↑</b>	.076↑	-	<b>.009↑</b>	<b>.009↑</b>

Aa - d2+H

Elektr	Delta	Theta	Alpha1	Alpha2	Beta1	Beta2
Cz	-	-	.076↓	<b>.000↓</b>	.076↓	-
Fz	<b>.001↑</b>	<b>.009↑</b>	-	.076↓	.169↑	-
F3	-	<b>.000↑</b>	-	<b>.029↓</b>	<b>.029↑</b>	-
C3	-	-	-	<b>.000↓</b>	-	-
P3	<b>.009↑</b>	<b>.009↑</b>	-	<b>.009↓</b>	.076↓	-
Pz	-	.169↑	-	<b>.009↓</b>	<b>.009↓</b>	.169↑
P4	<b>.029↑</b>	<b>.029↑</b>	.169↓	<b>.000↓</b>	.169↓	-
C4	-	.076↓	.076↓	<b>.000↓</b>	<b>.009↓</b>	<b>.029↑</b>
F4	<b>.009↑</b>	<b>.029↑</b>	-	-	-	<b>.029↑</b>
F7	.169↑	.076↑	-	.169↓	<b>.003↑</b>	<b>.029↑</b>
T3	-	-	<b>.003↓</b>	<b>.001↓</b>	.076↑	.076↑
T5	.169↑	.076↑	.076↓	<b>.009↓</b>	-	<b>.000↑</b>
O1	-	<b>.029↑</b>	-	<b>.001↓</b>	.169↓	-
O2	-	-	-	<b>.000↓</b>	<b>.003↓</b>	-
T6	-	.076↑	<b>.000↓</b>	<b>.000↓</b>	-	<b>.000↑</b>
T4	.076↑	.076↑	.169↓	<b>.003↓</b>	<b>.003↓</b>	<b>.000↑</b>
F8	-	-	.169↓	.169↓	<b>.009↓</b>	<b>.000↑</b>

Aa - Videosequenz

Elektr	Delta	Theta	Alpha1	Alpha2	Beta1	Beta2
Cz	-	<b>.009</b> ↓	-	-	-	<b>.003</b> ↑
Fz	-	<b>.000</b> ↓	<b>.009</b> ↓	-	.169↑	<b>.009</b> ↑
F3	-	-	-	-	<b>.009</b> ↑	<b>.001</b> ↑
C3	-	<b>.009</b> ↓	-	-	.169↑	<b>.000</b> ↑
P3	.169↑	.076↓	.169↓	-	-	-
Pz	<b>.029</b> ↑	.076↓	.076↓	-	-	.169↑
P4	.076↑	<b>.003</b> ↓	-	-	-	.169↑
C4	.169↑	<b>.009</b> ↓	-	-	-	<b>.000</b> ↑
F4	<b>.009</b> ↑	<b>.029</b> ↑	-	.169↑	<b>.003</b> ↑	<b>.000</b> ↑
F7	-	<b>.003</b> ↓	.169↓	-	<b>.003</b> ↑	<b>.000</b> ↑
T3	<b>.001</b> ↓	<b>.000</b> ↓	<b>.001</b> ↓	<b>.003</b> ↓	-	<b>.000</b> ↑
T5	-	<b>.029</b> ↓	<b>.000</b> ↓	<b>.009</b> ↓	<b>.009</b> ↓	-
O1	-	.076↓	-	.169↑	-	.076↑
O2	.076↓	<b>.001</b> ↓	-	-	-	<b>.000</b> ↑
T6	-	<b>.001</b> ↓	<b>.000</b> ↓	<b>.000</b> ↓	<b>.001</b> ↓	<b>.029</b> ↑
T4	-	<b>.000</b> ↓	<b>.003</b> ↓	<b>.029</b> ↑	<b>.029</b> ↑	<b>.000</b> ↑
F8	-	<b>.003</b> ↓	<b>.009</b> ↓	-	<b>.000</b> ↑	<b>.000</b> ↑

Tabelle 28: Vorzeichen-Test – gesunde Kinder – alle Provokationen - alle Elektroden  
Aa: Augen auf, Az: Augen zu, d2: d2 Test, d2+H: d2-Test mit Hörspiel

## 10.9 Tabellen Prozentwerte – Kinder ADS – alle Elektroden

Tabelle 29: Kinder ADS – Prozentwerte – alle Elektroden – Augen zu (relative Werte bezogen auf „Augen zu“, signifikante Werte mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit von  $p < 0,09$  sind fett markiert)

Elektr.	Delta	Theta	Alpha 1	Alpha 2	Beta 1	Beta 2
Cz	94,47 %	103,56 %	110,13 %	101,12 %	96,00 %	95,78 %
Fz	104,30 %	101,60 %	120,08 %	119,81 %	92,02 %	86,51 %
F3	102,22 %	107,77 %	114,15 %	96,08 %	83,41 %	50,23 %
C3	103,63 %	109,93 %	101,58 %	87,56 %	80,05 %	<b>71,04 %</b>
P3	116,23 %	114,73 %	<b>233,58 %</b>	<b>181,50 %</b>	131,24 %	104,15 %
Pz	140,87 %	168,37 %	373,72 %	<b>294,86 %</b>	135,01 %	<b>134,32 %</b>
P4	111,04 %	127,21 %	<b>298,69 %</b>	149,42 %	130,36 %	108,22 %
C4	100,51 %	107,74 %	102,72 %	88,05 %	87,67 %	82,67 %
F4	102,62 %	108,22 %	118,23 %	97,26 %	94,35 %	63,01 %
F7	166,87 %	130,15 %	<b>163,74 %</b>	135,99 %	88,66 %	78,31 %
T3	121,69 %	113,69 %	<b>139,11 %</b>	115,18 %	74,51 %	60,08 %
T5	129,47 %	<b>135,45 %</b>	<b>233,41 %</b>	<b>242,11 %</b>	115,23 %	67,85 %
O1	103,15 %	111,00 %	<b>138,46 %</b>	117,14 %	97,61 %	73,49 %
O2	93,48 %	112,88 %	<b>152,37 %</b>	99,64 %	99,89 %	91,55 %
T6	<b>149,95 %</b>	151,25 %	<b>361,45 %</b>	<b>229,32 %</b>	111,70 %	89,78 %
T4	118,34 %	125,15 %	166,82 %	110,65 %	90,02 %	<b>64,76 %</b>
F8	180,48 %	125,99 %	<b>155,37 %</b>	139,28 %	87,74 %	65,00 %

Tabelle 30: Kinder ADS – Prozentwerte – alle Elektroden – d2-Test (relative Werte bezogen auf „Augen zu“, signifikante Werte mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit von  $p < 0,09$  sind fett markiert)

Elektr.	Delta	Theta	Alpha 1	Alpha 2	Beta 1	Beta 2
Cz	91,94 %	102,07 %	87,11 %	<b>60,62%</b>	90,32%	94,91 %
Fz	107,97 %	124,53 %	98,63 %	91,09 %	101,56 %	106,95 %
F3	92,35 %	<b>123,19 %</b>	109,30 %	87,63 %	109,83 %	92,04 %
C3	106,85 %	123,57 %	95,03 %	57,27 %	86,96 %	88,71 %
P3	92,90 %	109,25 %	92,26 %	80,10 %	94,91 %	104,30 %
Pz	83,24 %	98,97 %	67,31 %	66,38 %	<b>85,60 %</b>	89,13 %
P4	95,13 %	94,87 %	81,85 %	61,34 %	93,07 %	97,67 %
C4	111,07 %	95,77 %	85,14 %	37,66 %	88,91 %	91,38 %
F4	112,13 %	<b>124,80 %</b>	100,45 %	94,75 %	115,07 %	158,61 %
F7	100,32 %	123,76 %	108,94 %	98,60 %	110,20 %	97,20 %
T3	122,03 %	<b>125,63 %</b>	113,93 %	111,53 %	108,22 %	98,70 %
T5	100,53 %	103,89 %	99,18 %	85,15 %	105,76 %	135,01 %
O1	105,89 %	<b>124,77 %</b>	94,75 %	66,86 %	96,06 %	116,95 %
O2	98,39 %	109,90 %	86,98 %	46,56 %	88,85 %	98,47 %
T6	104,83 %	102,68 %	85,19 %	70,64 %	88,70 %	150,71 %
T4	<b>112,61 %</b>	118,19 %	105,64 %	106,76 %	111,42 %	126,79 %
F8	106,51 %	123,64 %	106,33 %	103,57 %	125,42 %	141,53 %

Tabelle 31: Kinder ADS – Prozentwerte – alle Elektroden – Lesen (relative Werte bezogen auf „Augen zu“, signifikante Werte mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit von  $p < 0,09$  sind fett markiert)

Elektr.	Delta	Theta	Alpha 1	Alpha 2	Beta 1	Beta 2
Cz	86,60 %	111,47 %	98,64 %	77,85 %	110,23 %	108,94 %
Fz	101,18 %	99,46 %	97,15 %	98,11 %	110,77 %	116,87 %
F3	93,20 %	<b>117,02 %</b>	111,33 %	93,07 %	122,22 %	111,35 %
C3	103,22 %	111,67 %	96,03 %	80,44 %	109,43 %	112,69 %
P3	98,69 %	124,09 %	99,11 %	84,18 %	107,56 %	100,64 %
Pz	97,72 %	119,04 %	75,11 %	85,16 %	94,21 %	94,59 %
P4	108,70 %	111,94 %	87,66 %	78,50 %	104,36 %	107,76 %
C4	115,10 %	113,18 %	104,13 %	57,40 %	115,89 %	104,46 %
F4	103,88 %	105,90 %	95,28 %	107,46 %	149,47 %	<b>168,95 %</b>
F7	123,17 %	112,50 %	110,51 %	108,92 %	129,93 %	127,03 %
T3	114,12 %	105,44 %	96,77 %	76,82 %	107,15 %	123,03 %
T5	112,29 %	104,01 %	103,05 %	81,36 %	93,22 %	118,39 %
O1	103,35 %	120,28 %	105,18 %	70,79 %	119,27 %	125,17 %
O2	110,66 %	119,92 %	95,29 %	66,97 %	119,69 %	105,89 %
T6	92,57 %	123,47 %	84,90 %	81,51 %	100,21 %	119,54 %
T4	99,80 %	113,52 %	98,26 %	76,77 %	130,91 %	<b>130,61 %</b>
F8	126,48 %	151,67 %	109,02 %	100,70 %	159,81 %	198,58 %

Tabelle 32: Kinder ADS – Prozentwerte – alle Elektroden – d2-Test mit Hörspiel (relative Werte bezogen auf „Augen zu“, signifikante Werte mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit von  $p < 0,09$  sind fett markiert)

Elektr.	Delta	Theta	Alpha 1	Alpha 2	Beta 1	Beta 2
Cz	88,25 %	100,40 %	78,33 %	<b>63,78 %</b>	89,91 %	103,37 %
Fz	101,65 %	102,13 %	105,46 %	90,93 %	104,88 %	146,49 %
F3	93,61 %	118,41 %	101,59 %	92,27 %	144,93 %	<b>164,11 %</b>
C3	102,27 %	125,64 %	102,73 %	53,67 %	100,08 %	125,72 %
P3	104,88 %	117,44 %	95,12 %	80,01 %	93,92 %	105,02 %
Pz	83,71 %	102,84 %	76,61 %	67,89 %	81,82 %	95,22 %
P4	109,59 %	113,73 %	83,43 %	71,85 %	87,14 %	111,79 %
C4	103,47 %	106,51 %	81,40 %	43,28 %	103,80 %	146,44 %
F4	101,62 %	117,91 %	107,05 %	103,08 %	159,31 %	282,09 %
F7	92,54 %	99,21 %	105,46 %	85,09 %	118,73 %	191,76 %
T3	107,48 %	100,06 %	98,26 %	81,26 %	126,88 %	183,43 %
T5	102,32 %	113,34 %	95,29 %	73,82 %	106,51 %	<b>162,67 %</b>
O1	103,74 %	124,14 %	111,73 %	65,85 %	<b>118,53 %</b>	177,25 %
O2	105,27 %	111,43 %	87,56 %	48,66 %	101,53 %	125,33 %
T6	109,37 %	109,51 %	74,41 %	<b>60,06 %</b>	94,93 %	<b>172,67 %</b>
T4	117,44 %	99,11 %	95,97 %	69,44 %	139,20 %	<b>253,45 %</b>
F8	119,40 %	113,81 %	105,36 %	95,56 %	156,47 %	280,10 %

Tabelle 33: Kinder ADS – Prozentwerte – alle Elektroden – Videosequenz (relative Werte bezogen auf „Augen zu“, signifikante Werte mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit von  $p < 0,09$  sind fett markiert)

Elektr.	Delta	Theta	Alpha 1	Alpha 2	Beta 1	Beta 2
Cz	89,57 %	87,98 %	80,33 %	91,94 %	95,81 %	108,04 %
Fz	88,33 %	82,97 %	88,23 %	94,15 %	110,33 %	189,65 %
F3	83,23 %	94,20 %	88,83 %	94,09 %	<b>123,68 %</b>	240,61 %
C3	93,67 %	99,44 %	88,22 %	86,94 %	112,17 %	187,55 %
P3	93,13 %	<b>91,34 %</b>	<b>84,99 %</b>	87,89 %	98,30 %	98,47 %
Pz	84,16 %	84,31 %	72,24 %	88,46 %	93,07 %	99,81 %
P4	87,49 %	94,42 %	74,41 %	81,32 %	98,13 %	103,46 %
C4	97,87 %	90,39 %	88,81 %	93,24 %	109,97 %	157,98 %
F4	89,51 %	93,69 %	98,09 %	111,89 %	170,87 %	329,57 %
F7	97,91 %	113,22 %	95,35 %	102,06 %	133,75 %	253,82 %
T3	101,06 %	92,69 %	92,79 %	95,18 %	147,04 %	<b>299,00 %</b>
T5	86,40 %	77,73 %	<b>87,04 %</b>	78,05 %	87,27 %	128,27 %
O1	99,44 %	98,28 %	<b>94,85 %</b>	84,70 %	115,29 %	179,32 %
O2	94,79 %	89,79 %	81,54 %	81,74 %	108,13 %	143,74 %
T6	105,36 %	83,11 %	72,40 %	66,14 %	84,05 %	123,70 %
T4	108,54 %	80,48 %	90,02 %	80,39 %	145,64 %	<b>276,27 %</b>
F8	102,27 %	80,21 %	95,10 %	94,97 %	<b>158,37 %</b>	326,68 %

## 10.10 Brainmaps gesunde Kinder und Kinder ADS

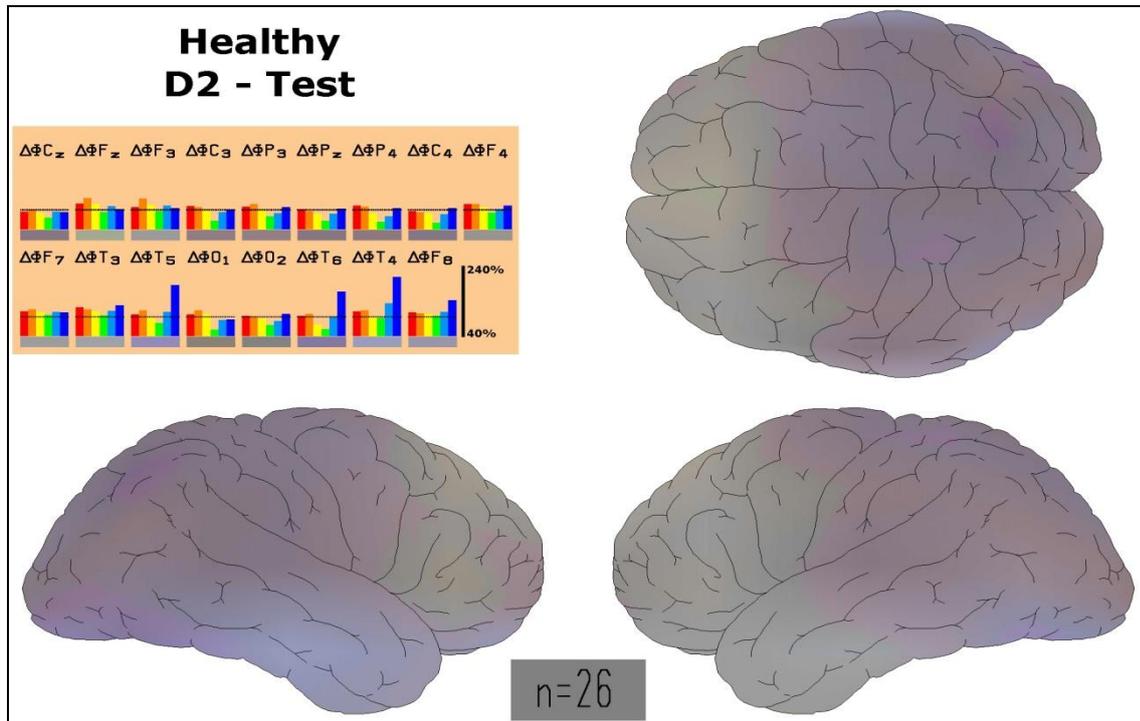


Abb. 22: Brainmap mit Elektropsychoogramm – Kinder gesund – während Provokation d2-Test

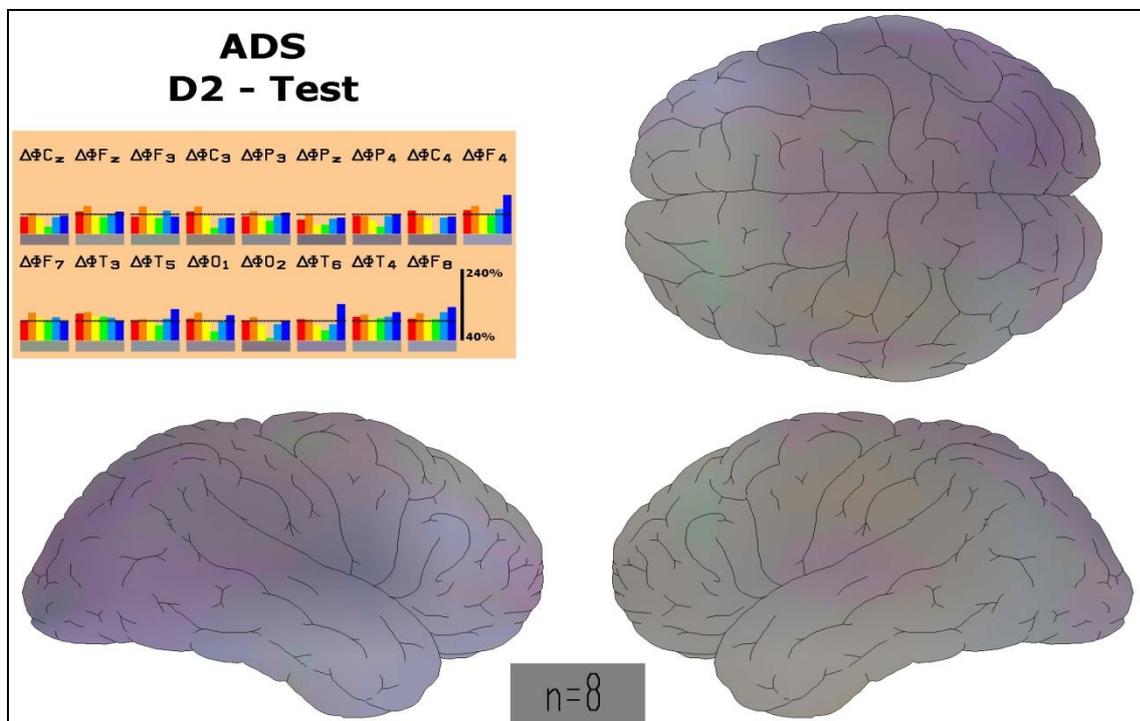


Abb. 23: Brainmap mit Elektropsychoogramm – Kinder ADS – während Provokation d2-Test

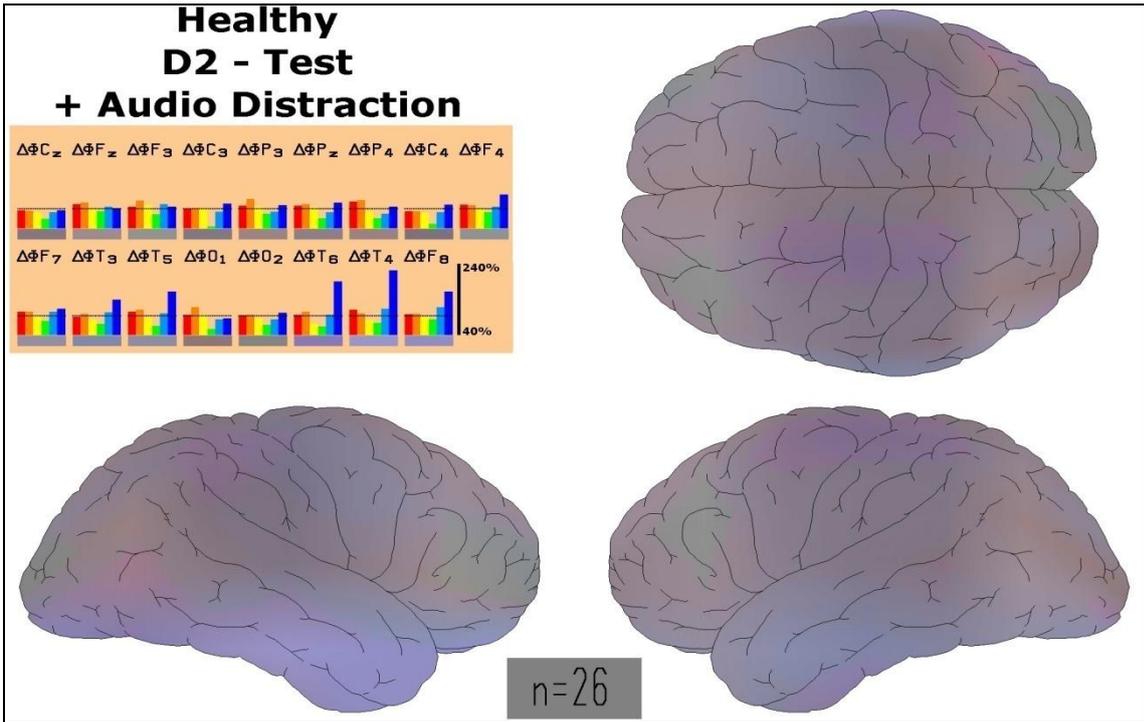


Abb. 24: Brainmap und Elektropsychoogramm – Kinder gesund – d2-Test mit Hörspiel

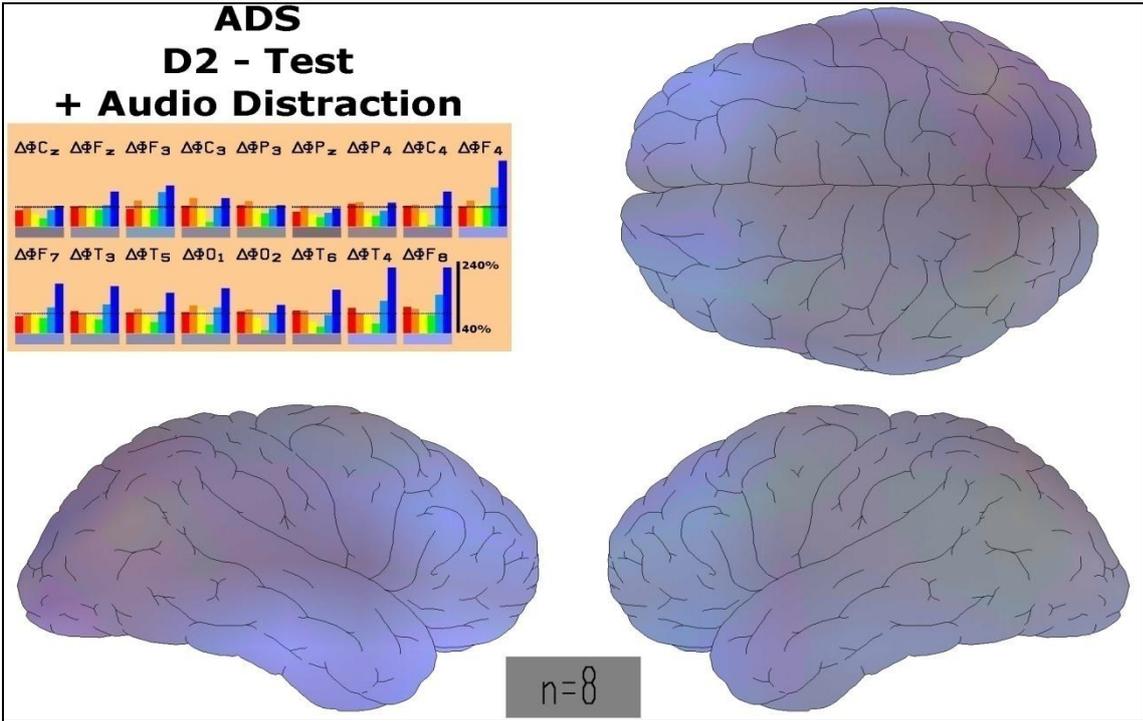


Abb. 25: Brainmap und Elektropsychoogramm – Kinder ADS – d2-Test mit Hörspiel

## 10.11 Abstract: Patterns of electric brain activity during mental challenges in children suffering from ADHS in comparison to healthy children

99

### P-07-07 Different components of action evaluation and response monitoring - is there a situation-specific compensatory over-activation in the ventrolateral prefrontal cortex in ADHD?

S. Bender\*, J. Werner, F. Resch

\* Plankstadt, Germany

**Objective:** Children with ADHD have been reported to have response monitoring deficits and an aversion against longer delays of rewards or feedback. We have recently shown how slow potentials over the ventrolateral prefrontal cortex (VLPFC) can illustrate its role in the detection of the contingency (constant temporal relationship) between stimuli. Here we checked whether children with ADHD would show abnormalities of VLPFC activation in a forewarned reaction time task.

**Method:** We recorded 64-channel EEG in children with ADHD (combined or hyperactive subtype) while they performed a contingent negative variation task. We analyzed event-related negativity at leads AF7/AF8 and F9/F10 overlying the VLPFC from 2000 to 3000 ms after the target stimulus which required a fast response.

**Results:** We found a significantly enhanced postimperative negative variation over the VLPFC in unmedicated ADHD children.

**Conclusion:** While ADHD children have been shown to present a reduced error-related negativity, the enhanced VLPFC activation which we found in the current study may reflect a compensatory network activation in order to still accomplish a good integration of the results of response monitoring. This finding would be in line with an increased necessity of compensatory controlled processing in ADHD which could lead to an aversion against delayed feedback.

### P-07-08 Patterns of electric brain activity during mental challenges in children suffering from ADHS in comparison to healthy children.

C. Brechtel\*, W. Dimpfel

\* Wetzlar, Germany

**Objective:** The present investigation aimed at the question if children suffering from ADHS would produce differences in electric patterns of activity during performance of several mental challenges like reading, performance of a concentration task, a concentrations task combined with disturbance by audio distraction or watching a video in comparison to normal children.

**Method:** EEG using 17 electrodes (CATEEM® with conventional 10–20 system) was recorded in 25 normal healthy and 8 children suffering from ADHS as verified by diagnostic criteria according to DSM IV. Six recording periods of 5 min each were performed during "eyes open", "eyes closed" and the four mental challenges. Data were Fourier transformed and source density documented for six frequency ranges. Firstly, global and regional changes of electric patterns were described in healthy children during the different test conditions. Secondly, same parameters were analyzed in ADHS children and compared to those of the healthy controls.

**Results:** In response to performance of the D2-concentration test, healthy children showed statistically significant increases of delta and theta activity over frontal regions, significant increases of temporal beta2 activity and decreases in alpha2 activity over parietal regions. Distraction of the attention during the D2-test by concomitant audio presentation led to frontal increases of beta activity and decreases of parietal alpha2 activity. During reading, fronto-temporal increases of theta activity were seen. Watching television was found to induce

fronto-temporal increases of beta2 activity, but temporal decreases in theta and alpha1 activity. Opposite to this pattern, children suffering from ADHS showed statistically significant stronger decreases of beta activity during the recording condition "eyes closed". During performance of the D2-test with distraction, they showed significantly stronger increases of beta activity in fronto-occipital regions.

**Conclusion:** Thus, EEG recording with quantitative source density analysis can be used to supplement and verify a clinical diagnosis of ADHS.

### P-07-09 Inhibitory control in children with Attention Deficit Hyperactivity Disorder: An event-related potential approach

I. Buyck\*, J. Wiersema

\* Ghent, Belgium

**Objective:** One of the most influential theoretical models of Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD) posits that a deficit in behavioural inhibition is the core deficit in ADHD (Barkley, 1997). In support of this hypothesis, children with ADHD have commonly been found to commit more errors of commission than typically developing children on a variety of tasks. In this study, two event-related potential (ERP) components related to response inhibition were examined in children with ADHD, namely the No-Go N2 and No-Go P3 (Bruin & Wijers, 2002).

**Method:** Twelve children with ADHD and 11 age- and IQ-matched typically developing children performed a Go/No-Go task, during which an electroencephalogram (EEG) was recorded. Respectively, univariate analyses of variance and repeated measures analyses of variance were used for comparison of performance and ERP data between groups.

**Results:** Children with ADHD made more errors of commission than typically developing children. Smaller N2 components were found for children with ADHD for No-Go stimuli but also for Go stimuli. No difference in No-Go P3 was observed between groups.

**Conclusion:** Although children with ADHD made more errors than typically developing children, ERP results do not support the inhibition hypothesis of ADHD. The finding of smaller N2 components in ADHD for both Go and No-Go stimuli has been reported before (e.g., Wiersema et al., 2006) and may indicate that a dysfunction other than a deficit in inhibition underlies the deteriorated accuracy in this clinical population.

### P-07-10 Brain iron in children with ADHD: MRI study

S. Cortese\*, R. Azoulay, M. Lecendreau, E. Konofal

\* Verona, Italy

**Objective:** An increasing body of evidence points to a possible role of iron deficiency (ID) in the etiopathogenesis of ADHD. Two previous studies (Konofal et al., Oner et al.) have found significant lower serum ferritin levels, a peripheral marker of ID, in children with ADHD compared to controls. However, how well peripheral iron indices correlate with central (i.e. brain) iron content is still unclear. Since it is central iron that may impact on brain function, there is a need to assess brain iron levels in children with ADHD. The main aim of this study was to compare brain iron levels, estimated by means of MRI, in children with ADHD, children with other psychopathologies, and healthy controls. The secondary aim was to assess the correlation between serum ferritin levels and estimated brain iron levels.

 Springer

**Der Lebenslauf wurde aus der elektronischen  
Version der Arbeit entfernt.**

**The curriculum vitae was removed from the  
electronic version of the paper.**

Mein besonderer Dank gilt Herrn Prof. Dr. Dimpfel für die Überlassung des Themas, die Unterstützung während der Durchführung der Untersuchungen und bei der Auswertung der Daten sowie die gute Betreuung der Promotion und das allzeit gewährte Vertrauen. Die Arbeit wurde in der Forschungseinrichtung NeuroCode AG durchgeführt und ich bin Herrn Prof. Dr. Dimpfel und Frau Keplinger-Dimpfel zu Dank verpflichtet, dass ich die Möglichkeiten der Forschungseinrichtung für meine Arbeit nutzen durfte. Ebenso danke ich für die freundliche Unterstützung durch alle Mitarbeiter der Forschungseinrichtung.

Ein besonderer Dank gilt auch Frau Oberstudienrätin Eggers.

Meiner Familie danke ich von ganzem Herzen für die Unterstützung und die Begleitung auf meinem Wege.