

Originalartikel

Kortikale Informationsverarbeitungsprozesse bei Vätern von Kindern mit Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS): eine Pilotstudie mit langsamen Hirnpotenzialen

Wolf-Dieter Gerber¹, Stephanie Darabaneanu¹, Hans-Dieter Dumpert¹, Gabriele Gerber-von Müller¹, Jens T. Kowalski², Peter Kropp³, Uwe Niederberger¹, Michael Siniatchkin⁴ und Franz Petermann⁵

¹Institut für Medizinische Psychologie und Medizinische Soziologie, Universitätsklinikum Schleswig-Holstein, Campus Kiel, ²Schiffahrtsmedizinisches Institut, Kronshagen, ³Institut für Medizinische Psychologie und Medizinische Soziologie, Universität Rostock, ⁴Klinik für Kinder- und Jugendpsychiatrie, Universität Marburg, ⁵Zentrum für Klinische Psychologie und Rehabilitation der Universität Bremen

Zusammenfassung. *Hintergrund/Fragestellung:* ADHS wird als eine womöglich genetisch bedingte Störung der kortikalen Informationsverarbeitung im Kindes- und Jugendalter, die bei mehr als zwei Drittel der Betroffenen auch im Erwachsenenalter andauert, beschrieben. Wenig bekannt ist über die kortikale Informationsverarbeitung und Aufmerksamkeitsbereitschaft von Vätern von Kindern mit ADHS. In der vorliegenden Studie sollten daher Väter von ADHS-Kindern mit gesunden Kontrollen hinsichtlich ihrer kortikalen Aufmerksamkeitsbereitschaft verglichen werden. *Patienten und Methoden:* 14 Väter von ADHS-Kindern im Alter von 24 bis 62 Jahren ($M = 39,4$ Jahre) wurden mit 14 Vätern von gesunden Kindern ($M = 36,7$ Jahre) verglichen. Die kortikale Aufmerksamkeitsbereitschaft wurde mittels Contingente Negative Variation (CNV) in einem zwei Stimulusparadigma (Go/NoGo; Cz, Fz) mit einem Intervall von 3 Sekunden gemessen. Die ADHS-Kernsymptome wurden mittels spezifischer Fragebögen erfasst. *Ergebnisse:* Die CNV-Reaktionszeiten der ADHS-Väter waren signifikant langsamer als die der gesunden Kontrollgruppe. Zudem ergab sich eine deutlich beschleunigte Habituation, während sich die CNV-Amplituden im Cervix-Potenzial statistisch nicht von den Gesunden unterschieden. Dagegen zeigte sich frontal eine signifikant stärkere Negativierung der ADHS-Väter. *Schlussfolgerung:* Väter von ADHS-Kindern zeigen in den langsamen Hirnpotenzialen ähnliche Auffälligkeiten, wie sie auch bei Kindern nachweisbar sind. Die erkennbare gestörte kortikale Informationsverarbeitung könnte sowohl als Hinweis einer genetischen Disposition, als auch epigenetischer Determination denkbar sein.

Schlüsselwörter: ADHS, kortikale Informationsverarbeitung, langsame Hirnpotenziale, Contingente Negative Variation (CNV)

Cortical Information Processing in Fathers with Children with Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder (ADHD): a Slow Cortical Potential Pilot Study

Abstract. *Background/Objectives:* Attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) is a common hereditary neurodevelopmental disorder that starts in childhood and frequently persists in adults. Not much is known about the cortical information processing of fathers of children suffering from ADHD. The aim of the study was to investigate the cortical information processing of the fathers using the contingent negative variation (CNV) paradigm. *Methods:* 14 fathers (mean age 39,4 years) of ADHD children compared with 14 healthy controls (mean age 36,7 years) patients were tested with a contingent negative variation (CNV-) paradigm. We recorded amplitudes of CNV (Cz and Fz) and we calculated habituation slopes. *Results:* Between groups highly significant differences emerged in a reduced CNV reaction time and a faster habituation within ADHD fathers. Moreover, fathers of ADHD children showed significant higher CNV amplitudes in the frontal area. *Conclusion:* Fathers of children with ADHD show similar slow potentials as children. The cortical information deficit processing in ADHD could be discussed as genetic disposition, as well as an epigenetic determination.

Keywords: Event related potentials, contingent negative variation, habituation, ADHD

Einleitung

Die Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS) ist eine der häufigsten psychischen Störungen im Kindes- und Jugendalter (Petermann & Hampel, 2009; Schmidt & Petermann, 2009). Verschiedene epidemiologische Studien konnten zeigen, dass zwischen 30–60 % der betroffenen Kinder auch als Erwachsene noch ADHS-typische Symptome aufweisen (Elsässer, Nyberg & Stieglitz, 2010). Die Prävalenz bei Erwachsenen wird auf 1 % bis 6 % geschätzt (Faraone & Biederman, 2005; Wender, Wolf & Wasserstein, 2001).

Neuropsychobiologische Studien haben belegt, dass bei neurologischen und psychiatrischen Patienten, im Besonderen bei ADHS, Störungen der kortikalen Aufmerksamkeitsbereitschaft bzw. der kortikalen Informationsverarbeitung vorliegen (u. a. Burgio-Murphy et al., 2007; Dhar, Been, Minderaa & Althaus, 2010). In mehreren neurophysiologischen Studien, die unter unterschiedlichen Bedingungen langsame Hirnpotenziale (z. B. P300; ereigniskorrelierte Potenziale, ERP) oder die Contingente Negative Variation (CNV) gemessen haben, konnten spezifische Defizite, vor allem im frontalen Hirnbereich festgestellt werden (vgl. die Übersicht von Barry, Clarke & Johnstone, 2003). So berichteten Henninghausen, Schulte-Körne, Warnke und Remschmidt (2000) über eine signifikant niedrigere CNV über den frontalen Ableitorten und eine Tendenz zu stärkerer Negativierung über dem okzipitalen Bereich. Die Autoren erklären diese Auffälligkeiten mit einer Unterfunktion frontaler inhibitorischer Prozesse bei hyperkinetischen Kindern. Die selektive kortikale Aufmerksamkeitszuwendung ist demzufolge bei Kindern mit ADHS vermindert. Dabei wird von einer Störung der zentralen Exekutive ausgegangen, wobei Willcutt, Doyle, Nigg, Faraone und Pennington (2005) aufgrund einer Metaanalyse von 83 Studien insbesondere Defizite in der Response Inhibition, Vigilanz, Arbeitsgedächtnis und Handlungsplanung bei ADHS hervorhoben (vgl. auch Petermann & Toussaint, 2009; Toussaint et al., 2011).

Neuropsychologische und neuronal-bildgebende Untersuchungen unterstützen die Annahme einer beeinträchtigten exekutiven Kontrolle bei ADHS (Balogh et al., 2010; Bush, Valera & Seidmann, 2005; Willcutt et al., 2005). Die exekutive Kontrolle unterliegt einer Regulation von korti-

kalen Regionen, welche für aufgabenspezifisches Verhalten verantwortlich sind und gleichzeitig für die Unterdrückung von Regionen, welche für die Informationsverarbeitung irrelevant sind (Rabbitt, 1997). Wenn dies nun bei ADHS mit der Vorbereitung motorischer Handlungen verbunden ist, sollte sich dies auch in der späten Komponente der CNV ausdrücken. Die späte CNV wird mit dopaminergen Strukturen in Verbindung gebracht (Böcker, Timsit-Berthier, Schoenen & Brunia, 1990; Kropp, Göbel, Dworschak & Heinze, 1996; Timsit-Berthier, Mantanus, Poncelet, Marisiaux & Legros, 1986). Veränderungen des Dopaminmetabolismus werden bei ADHS auf eine Unterfunktion mesolimbischer Areale, bei Parkinson mit einer Degeneration der dopaminergen Nervenzellen in der substantia nigra erklärt. Auch bei Parkinson-Patienten konnten kleinere Amplituden der späten CNV beobachtet werden (Ikeda et al., 1997; Gerschlagler et al., 1999). Bereits Grünewald-Zuberbier, Grünewald, Rasche und Netz (1978) bestätigten eine reduzierte späte CNV bei hyperaktiven Kindern. Kropp und Gerber (2002) fanden generell niedrigere negative Amplituden bei ADHS-Kindern, die auf eine reduzierte kortikale Erregbarkeit hinweisen. Auch die CNV-Reaktionszeiten waren deutlich verlängert. Auffällig in dieser Studie war der Habitationsverlauf, der im Vergleich zu einer Kontrollgruppe deutlich beschleunigt war. Diese erhöhte Habituation und die insgesamt niedrige gemittelte CNV-Amplitude lassen den Schluss auf eine gestörte oder ungenügende kortikale Informationsverarbeitung zu. Auch Banaschewski et al. (2003) belegen in ihrer Untersuchung die Annahme einer defizitären motorischen Vorbereitung bei der Ableitung mit ereigniskorrelierten Potentialen (ERP). In einer späteren Arbeit der Arbeitsgruppe konnten Banaschewski et al. (2008) deutlich langsame Reaktionszeiten der ADHS im Vergleich zu Gesunden sowie korrespondierend niedrigere CNV Potenziale aufzeigen. Doehner, Brandeis, Imhof, Drechsler und Steinhausen (2010) konnten in einer prospektiven Studie auf der Grundlage von P300- und CNV-Messungen feststellen, dass die beschriebenen inhibitorischen Prozesse auch über den Zeitverlauf persistieren.

Unklar ist, ob die beschriebenen Defizite sich auch bei Erwachsenen mit ADHS finden lassen. Hierzu liegen einige wenige neurophysiologische Studien bei Erwachsenen mit ADHS vor. Dhar et al. (2010) untersuchten 20 erwachsene

Personen mit ADHS und verglichen sie mit 16 ebenfalls erwachsenen Dyslexiepatienten, 15 Patienten mit komorbiden Störungen und 16 Gesunden. Auf der Grundlage des Continuous Performance Test untersuchten sie u. a. die frühen und späten Komponenten der CNV. Sie fanden ebenso wie in den Kinderstudien, eine signifikant reduzierte späte Komponente im frontalen Bereich für die ADHS-Gruppe. McLoughlin et al. (2010) verglichen die ERPs bei 21 Erwachsene mit ADHS seit der Kindheit und 20 gesunden Kontrollpersonen. Sie fanden bei den ADHS-Patienten eine signifikant niedrigere kortikale Aufmerksamkeitsbereitschaft und Inhibitionsprozesse als bei Gesunden. In einer Studie mit zehn erwachsenen ADHS-Patienten, die mit zehn Gesunden verglichen wurden, untersuchten Kooistra et al. (2010) mittels ereigniskorrelierter fMRT die neuronale Prozesse einer erhöhten Anfälligkeit in einer Go/No-Go-Aufgabe bei Erwachsenen mit ADHS. Sie stellten ebenfalls verlangsamte Reaktionszeiten und ein erhöhte Variabilität bei ihren Patienten fest. Die beobachtete anomale Gehirnaktivierung in der langsamen Bedingung unterstützt eine fronto-striatal Ätiologie, und unterstreicht ein angenommenes Aktivierungsregulierungsdefizit. Insgesamt gesehen scheinen die wenigen vorliegenden Studien zu langsamen Hirnpotenzialen bei ADHS-Erwachsenen die Befunde bei Kindern zu unterstützen. Lediglich eine Arbeit untersuchte familiäre Einflüsse der langsamen Hirnpotenziale. So verglichen McLoughlin et al. (2009) Erwachsene mit ADHS, 20 Väter von ADHS-Kindern und 20 erwachsenen Kontrollpersonen. Sowohl die Väter der ADHS-Kinder als auch die erwachsenen ADHS-Patienten zeigten eine signifikant geringere Negativierung in der N2 Komponente des ERP als die Gesunden. Diese Ergebnisse sind vergleichbar mit denen, die bei Kindern mit ADHS gefunden wurden und weisen nach Aussage der Autoren auf starke Familieneinflüsse bei ADHS über die gesamte Lebensspanne hinweg hin.

Uns ist keine Studie bekannt, bei der die Contingente Negative Variation (CNV) bei Vätern von ADHS-Kindern mit Vätern von gesunden Kindern verglichen wurde. Das Ziel der vorliegenden Studie ist es daher zu prüfen, ob Unterschiede in den CNV-Ableitungen der Gruppe von Vätern ADHS betroffener Kinder und der Kontrollgruppe bestehen.

Methodik

Stichprobe und Design

An der Studie nahmen insgesamt 28 Personen im Alter von 24 bis 62 Jahren teil (Durchschnittsalter: 39,4 Jahre, Altersmedian: 38 Jahre, Durchschnittsalter der ADHS-Vätergruppe: 42,0 Jahre, Durchschnittsalter der Kontrollgruppe: 36,7 Jahre). Dieses Probandenkollektiv bestand aus zwei Gruppen von jeweils 14 Versuchsteilnehmern, nämlich einer ADHS-Väter-Gruppe (Väter der in unserer Kinder- und Jugendambulanz diagnostizierten ADHS-Kindern) und einer altersentsprechende Kontroll-

gruppe von Vätern mit gesunden Kindern. Insgesamt 80 Väter von ADHS-Kindern, die in unserer Ambulanz zur Behandlung waren, wurden angesprochen und über Ziele und Inhalte der geplanten Studie informiert. Die Teilnahme an der Untersuchung erfolgte freiwillig und ohne Entgelt. Bei keinem der ADHS-Väter wurde ärztlicherseits eine ADHS-Diagnose nach ICD 10 F 90 festgestellt. Den ADHS-Vätern wurden Fragebögen vorgelegt (Screening-Fragebogen zum ADHS bei Erwachsenen, OptiMind-Checklist für Erwachsene mit ADS und OptiMind-Checklist für Partner von ADS-Betroffenen nach Claus & Hammer, 2002), in denen sie und ihre jeweiligen Partnerinnen nach ADHS-typischen Merkmalen gefragt wurden und auch Auskunft darüber geben sollten, ob die ADHS spezifischen Merkmale ihrer Kinder auch bei ihnen vorliegen würden. Dieser Fragebogen wurde verwendet, da dazu auch eine Fremdbeurteilung der Partnerinnen der ADHS-Väter vorlag.

Bei der Hälfte (N=7) der ADHS-Väter besteht demnach der Verdacht auf eine ADHS-Erkrankung, wobei in der Kontrollgruppe bei keiner Person eine entsprechender Verdacht bestand ($\chi^2(1)=9,222$; $p < .006$). Besondere Aufmerksamkeitsprobleme berichten 14,2 % (N=2) der ADHS-Väter und niemand der Kontrollgruppe (n.s.), innere Unruhe und Hyperaktivität 7,1 % (N=1) der ADHS-Väter und niemand der Kontrollgruppe (n.s.) und Impulsivität immerhin 57,2 % (N=8) der ADHS-Väter und niemand der Kontrollgruppe ($\chi^2=12,571$; $p < .001$). Somit kann festgestellt werden, dass die ADHS-Vätergruppe bis auf die Impulsivität keine gravierenden ADHS-Symptome aufwies, die zu erheblichen sozialen Folgen geführt hätte.

Physiologische Messung und Versuchsdurchführung

Die Contingente Negative Variation (CNV) wurde in dieser Studie nach einem Zweistimulus-Paradigma (Rockstroh, Elbert, Birbaumer & Lutzenberger, 1982) erhoben. Die Realisierung des Paradigmas erfolgte durch das Programm „E-Prime“. In diesem Paradigma wird der erste Reiz (S1), oder auch Warnstimulus in Form eines 1.000 Hz-Tons für die Dauer von 100 ms dargeboten. Der zweite Reiz (S2), auch imperativer Stimulus, folgt nach einem Interstimulusintervall von drei Sekunden in Form eines Sinustons von 2500 Hz und einer maximalen Dauer von 3000 ms. Die geforderte Reaktion umfasst ein möglichst schnelles Abschalten des Tons durch Tastendruck. Die Zeit zwischen zwei Durchgängen variierte zwischen sechs und zehn Sekunden. Insgesamt wurden 32 Durchgänge („Go-Bedingung“) dieser Kombination von Reizen durchgeführt. Über Summation und anschließende Mittelung der 32 Go-Durchgänge wurde ein reliabler Kurvenverlauf ermittelt. Bei den quasi-randomisiert eingestreuten „NoGo-Durchgängen“ (S1_{NOGO}: F=200 Hz, 100 ms, Sinuston) erfolgte anschließend kein imperativer Reiz und es wurde keine

motorische Reaktion gefordert. „NoGo-Durchgänge“ wurden nicht ausgewertet, da sie lediglich zur Reduktion von Erwartungseffekten dienten.

Die EEG-Aufzeichnung erfolgte mit Hilfe des Brain Vision Recorders (Version 1.05) der Firma Brain Products (Brain Products, 2006). Im vorliegenden Versuchsaufbau wurde das EEG dreikanalig von den zentralen Kopfpositionen Fz (frontal), Cz (central) und Pz (parietal) nach dem internationalen 10-20-System (Jasper, 1958) unipolar gegen die miteinander gekoppelten Mastoidknochen mit Hilfe einer Kappe der Firma „Easy Cap“ abgeleitet. Als Elektroden wurden handelsübliche Ring-Silber-/Silberchlorid-Elektroden (Ag/AgCl) verwendet. Bei der unipolaren Ableitung wurde als inaktiver Referenzpunkt der linke Mastoid mit einer Elektrode abgeleitet. Die Erdung erfolgte durch eine entsprechende Elektrode, welche am rechten Mastoiden platziert wurde. Da Augenbewegungen, insbesondere während der Aufzeichnung langsam evozierter Potentiale, eine biologische Artefaktquelle darstellen, wurden mittels eines vertikalen EOG oberhalb des rechten Auges Augenbewegungen und Lidschläge mit abgeleitet, um eine spätere Augenkorrektur vornehmen zu können. Die Haut unter den Elektroden wurde mit Alkohol entfettet und die Elektroden mit Hilfe doppelseitiger Kleberinge an den entsprechenden Stellen platziert. Die Werte für die Elektrodenimpedanz wurden kontrolliert und lagen durchgehend unter 10 kOhm. Die hirnelektrische Aktivität wurde mit einem Hochpassfilter von 250 Hz und einem Tiefpassfilter(s) mit einer Zeitkonstante von 10 sec abgeleitet. Die Abtastrate betrug 250 Hz pro Sekunde und pro Kanal.

Datenaufbereitung und Analyse

Mithilfe eines am Institut für Medizinische Psychologie und Medizinische Soziologie entwickelten Computerprogramms (System CNV, Version 5.2) wurde die CNV-Rohmaße (32 Go's und 8 No-Go's) aufbereitet und verarbeitet. CNV-Messungen mit EOG-Artefakten wurden verworfen, wobei darauf geachtet wurde, nicht mehr als fünf Durchgänge pro Untersuchung zu verwerfen, um die Habituation nicht zu beeinflussen. Nach 40 artefaktfreien Aufzeichnungen beendete das Programm die Messung. Zur Datenauswertung wurden die 32 Go-Durchgänge herangezogen. Das Programm stellte für die weitere Analyse der Daten sowohl graphische als auch tabellarische Datenaufzeichnung zur Verfügung.

Alle Durchgänge wurden gemittelt und die mittlere CNV-Reaktionszeit wurde errechnet. Weiterhin wurde das Gesamtintervall (tCNV = total CNV) aus den gemittelten Amplituden zwischen S1 und S2 dargestellt. Das Amplitudenmaximum (i-Amplitude) wurde zwischen 550 ms und 750 ms nach S1 und die Latenz bis zu seinem Auftritt (Berechnung nach Boecker et al., 1990) bestimmt. Dieses Maximum diente als Mittelpunkt eines 200 ms dauernden Zeitfensters. Dieser Zeitraum der so genannten frühen Komponente (Boecker et al., 1990) wurde als iCNV (initial

CNV) definiert. Das Amplitudenmaximum in den letzten 200 ms vor S2 stellt die ICNV (late CNV) dar, die so genannte späte Komponente (Boecker et al., 1990). Die PINV (Post-Imperative Negative Variation) als Amplitudenmaximum 3000–5000 ms nach S2 wurde ebenfalls dargestellt.

Zur Analyse der Habituationsverläufe wurden außerdem die 32 Go-Durchgänge in acht Blöcke à vier Durchgängen unterteilt und für jeden einzelnen Block tCNV, iCNV, ICNV und PINV regressionsanalytisch bestimmt. Dabei wurden die Ableitungen von den Positionen Cz und Fz berücksichtigt. Zur statistischen Berechnung wurde das Programm SPSS verwendet.

Die statistische Analyse der Daten erfolgte mittels t-Tests bei unabhängigen Stichproben, mithilfe dessen die Mittelwerte von zwei Fallgruppen verglichen werden, des Levene-Tests, einem Test auf Homogenität der Varianzen und des Korrelationskoeffizienten nach Pearson, einem Maß für den linearen Zusammenhang zwischen zwei Variablen

Das Signifikanzniveau betrug fünf Prozent. Als hochsignifikant wurde hier bei einer Wahrscheinlichkeit von $p < 1\%$ und von einer Tendenz bei einer Irrtumswahrscheinlichkeit bis höchstens 10% ($p < 0,1$) gesprochen.

Ergebnisse

Vergleich zwischen ADHS-Vätern und Kontrollgruppe

CNV-Amplituden

Zur Beurteilung der *CNV-Amplitudenhöhe* der beiden Gruppen wurden die gemittelten Potenziale über Cz und Fz, jeweils für die gesamte (tCNV), frühe (iCNV), späte (ICNV) Komponente und die postimperative negative Variation (PINV) und über die acht Blöcke hinweg berechnet. Zudem wurden die mittleren CNV-Reaktionszeiten der beiden Gruppen miteinander verglichen.

Beim Vergleich der Gesamt-CNV (tCNV), frühe (iCNV) und späte (ICNV) Komponente und die postimperative negative Variation (PINV) des *Vertexpotenzial* (Cz) mittels t-Tests ergeben sich keinerlei signifikante Unterschiede zwischen den ADHS-Vätern und Kontrollpersonen über die einzelnen Blöcke hinweg. Demgegenüber ergaben sich für die *frontalen Potenziale* (Fz) der oben genannten Komponenten und die acht Blöcke für die späte CNV-Komponente in Block 2 ($t = -2,078$; $p < .05$) sowie der PINV in Block 4 ($t = -2,239$; $p < .03$) signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen. Zusätzlich fanden sich für alle Komponenten weitere sieben tendenzielle signifikante Unterschiede, die sich insbesondere auf die späten Komponenten beziehen (siehe auch Abb. 1). Auffällig dabei ist die hohe Variabilität der Amplituden bei den ADHS-Vätern (s. u.).

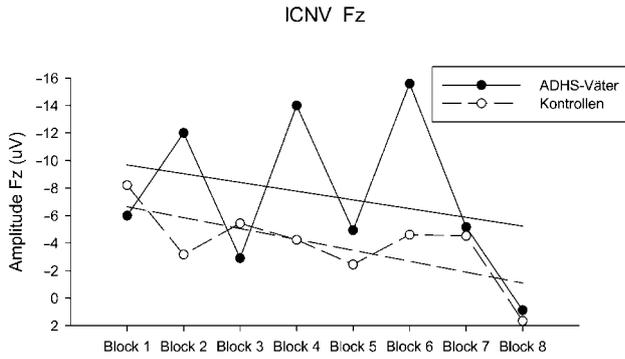


Abbildung 1. Verlauf der späten Komponente der Contingent Negative Variation (mittlere ICNV in µV) der frontalen Ableitelektrode (Fz) in den acht Blöcken (je 4 Go-Durchgänge) der ADHS-Väter und gesunder Kontrollprobanden (zusätzlich eingetragen sind die Regressionsgeraden).

Parameter der Habituation nicht signifikant unterscheiden. Die Schwankungen um die Steigungsgerade sind bei der ADHS-Vätergruppe jedoch deutlich stärker ausgeprägt. Zudem ist für die Gesamt-CNV (tCNV) über Cz erkennbar, dass die ADHS-Väter im Block 2 und 3 eine sehr schnelle Habituation aufwiesen.

CNV-Reaktionszeiten

Der Vergleich der CNV-Reaktionszeiten beider Gruppen in den einzelnen Blöcken zeigt signifikante Gruppenunterschiede sowohl in der Gesamtreaktionszeit als auch in den Blöcken 1, 2, 4 und 7 (vgl. Abb. 2) und Tendenzen in Blöcken 3, 5 und 8. Die durchschnittliche Reaktionszeit der ADHS-Väter liegt mit 321,71 ms deutlich über dem Wert der Kontrollgruppe von 235,40 ms. Beide Gruppen zeigen einen Übungseffekt, die Reaktionszeiten verbessern sich

Tabelle 1
Darstellung der Varianzhomogenität der zentralen Ableitung (Cz)

	ADHS			Kontrollgruppe			Varianzhomogenität	
	min	max	S	min	max	S	Levene (f)	P
Steigung	-5,02	3,21	2,03	-1,78	1,79	0,98	4,87	0,036*
Konstante	-0,37	25,34	9,84	2,73	19,67	5,13	13,40	0,001***
RT_GO	173,0	649,0	135,12	168,0	316,0	43,42	9,33	0,005*
RT1	183,00	820,00	183,10	150,00	515,00	92,85	3,90	0,059(*)
RT2	148,00	615,00	129,89	170,00	488,00	78,90	3,87	0,060(*)
RT3	158,00	593,00	133,74	135,00	308,00	7,01	6,08	0,021*
RT4	173,00	460,00	94,26	163,00	310,00	50,52	7,21	0,012*
RT5	100,00	575,00	153,24	135,00	328,00	56,26	10,43	0,003**
RT6	158,00	698,00	148,47	140,00	483,00	89,18	2,20	0,150
RT7	150,00	490,00	122,59	155,00	270,00	34,95	21,27	0,000***
RT8	148,00	678,00	143,31	128,00	373,00	72,61	2,40	0,134

Min = minimale Wert, Max = maximaler Wert, S = Standardabweichung, Levene = Levene-Test, p = Wahrscheinlichkeit. Steigung = Steigung CNV, Konstante = Konstante CNV, RT_GO = Reaktionszeit der Go-Durchgänge, RT1-8 = Reaktionszeiten der acht Blöcke von jeweils 4 Go-Durchgängen.

CNV-Habituation

Von besonderer Bedeutung ist die Untersuchung der Habituation, die sich aufgrund der Analyse der frühen Komponente (iCNV) im zeitlichen Verlauf der acht Blöcke hinweg als Regressionsgerade ($y = ax + b$) darstellen lässt. Der Anstieg der Regressionsgeraden dient dabei als Habituations-Index, wobei gilt: je größer der Anstieg (und somit die Habituation) umso größer a; b ist der Index der Präaktivierung. Ein negativer Wert des Habituations-Index beschreibt einen Habituationsvorgang während ein positiver Wert einer Dishabituation entspricht. Der Vergleich zwischen ADHS-Vätern und der Kontrollgruppe ist in Tabelle 1 dargestellt. Dabei wird deutlich, dass sich die beiden Gruppen hinsichtlich Steigung und Konstante als

im Verlauf der acht Blöcke, bei beiden weist Block 7 den niedrigsten Wert auf. Der schnellste Wert der ADHS-Väter (290,92 ms) liegt jedoch noch über dem langsamsten Wert aus Block 1 der Kontrollgruppe (287,93 ms).

Vergleich der Varianzhomogenität der beiden Gruppen

Ausgehend von der Annahme, dass bei ADHS generell eine höhere Variabilität in den aufmerksamkeitspezifischen Leistungen vorliegt, wurden die CNV-Daten mittels Levene-Test auf Varianzhomogenität geprüft.

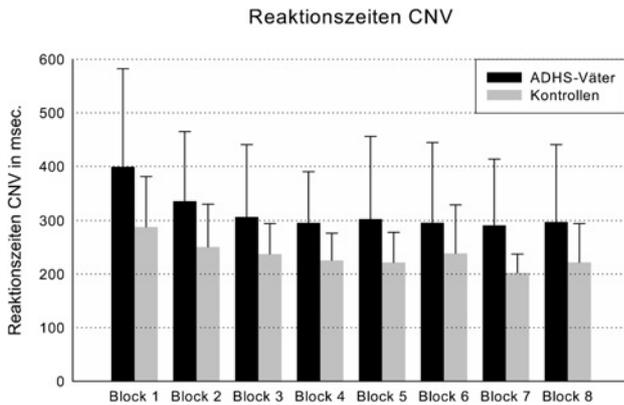


Abbildung 2. Mittlere Reaktionszeiten und Standardabweichungen der ADHS-Väter- und Kontrollgruppe von Block 1 bis Block 8. Reaktionszeiten in m sec über Cz.

Es zeigten sich keine bedeutsamen Unterschiede in der Varianzhomogenität der beiden Gruppen für alle CNV-Komponenten über Cz. Für den frontalen Cortex (Fz) ergaben sich signifikante Unterschiede zwischen den beiden Gruppen für die frühe Komponente (iCNV) im ersten Block ($F_{1,26}=6,43$; $p < .018$) sowie tendenzielle Unterschiede der tCNV von Block 4 ($F_{1,26}=3,53$; $p < .07$) und 6 ($F_{1,26}=3,46$; $p < .07$).

Signifikante Varianzhomogenität der Ergebnisse zwischen beiden Gruppen zeigte sich im Vertexpotenzial (Cz) bei Steigung, Konstante und den mittleren Reaktionszeiten. Die Gesamtreaktionszeit und die Reaktionszeiten in Block 3, 4, 5 und 7 ist signifikant inhomogener bei den Vätern als bei den Kontrollprobanden, zusätzlich bestehen Tendenzen einer größeren Variabilität in der Vätergruppe bei Block 1 und 2. Die Varianzhomogenität der frontalen CNV-Ableitung (Fz) zeigt Tabelle 2.

Zusammenfassung und Diskussion

Die vorliegende Studie beschäftigt sich mit der Untersuchung der kortikalen Aufmerksamkeitsbereitschaft und Informationsverarbeitung mittels Contingenter Negativer Variation (CNV) bei Vätern ADHS-betroffener Kinder im Vergleich mit Gesunden. Es sollte untersucht werden, ob die CNV-Ableitungen der Väter ähnliche Auffälligkeiten zeigen, wie sie zuvor an ADHS-Kindern festgestellt wor-

den waren. Diese bezogen sich vor allem auf eine beschleunigte Habituation, eine besonders frontal erniedrigte Negativierung der späten Komponente der CNV und eine langsamere Reaktionszeit (Henninghausen et al., 2000; Kropp & Gerber, 2002). Die zeitliche und inhaltliche Variabilität der motorischen Leistungen von ADHS-Patienten wurde mit Defiziten des Arbeitsgedächtnisses, Aufmerksamkeit und zeitlicher Verarbeitung assoziiert, der zentralen Exekutiven (Castellanos & Tannock, 2002).

Die CNV-Amplituden der Väter zeigen in unserer Studie nicht die erwartete schwächere Negativierung, wie sie in den Untersuchungen an Kindern und auch in mehreren Studien zu erwachsenen ADHS-Personen gezeigt worden sind (vgl. Dhar et al., 2010; Banaschewski et al., 2003; 2008). Die Amplituden der zentralen Ableitelektrode (Cz) unterscheiden sich nicht wesentlich voneinander (nur eine Tendenz einer etwas schwächeren Negativierung der ADHS-Vätergruppe in der späten Komponente des dritten Blockes). Die frontale Elektrode zeigt zwei signifikante Unterschiede, die späte CNV von Block 2 und der PINV von Block 4, und einige Tendenzen, alle auf eine verstärkte Negativierung der ADHS-Väter hinweisend. Überwiegend ist hierbei die späte CNV (Block 4 und 6) und Gesamt-CNV (Block 2,4,6 und gesamt) betroffen. Die späte Komponente wird überwiegend durch dopaminabhängige Prozesse hervorgerufen. Bei der Entstehung von ADHS wird von einer ursächlichen Beteiligung des dopaminergen Transmittersystems ausgegangen. Möglicherweise liegt hier ein Zusammenhang zu den erhöhten Werten der ADHS-Väter.

Sowohl frühere CNV-Studien an Kindern (Henninghausen et al., 2000) als auch eine Reihe anderer neuropsychologischer Testverfahren und funktionell bildgebende Untersuchungen legte den Schluss einer frontalen Minderaktivität nahe. Die Ergebnisse der vorliegenden Studie deuten nun auf eine tendenziell höhere frontale Aktivität der ADHS-Väter hin. Dieses Ergebnis lässt mehrere Interpretationen zu. Zum einen könnten die Väter eine höhere Motivation während der Untersuchung gehabt haben, da sie an einer Studie teilnahmen, die indirekt ihren Kindern zugute kommen sollte, während es für die Gesunden nur eine Untersuchung ohne persönliche Relevanz darstellte. Zum anderen unterliegen gerade die frontalen und präfrontalen Gehirnbereiche einem starken Wandel, der sich durch die gesamte Kindheit und Adoleszenz bis ins frühe Erwachsenenalter fortsetzt. So könnten sich die

Tabelle 2

Darstellung der Gruppenmittelwerte (m) und Standardabweichungen (sd) im Habituations-Vergleich ADHS-Väter und Kontrollgruppe (Cz), sowie Darstellung der T-Werte (T), Freiheitsgrade (df) und zweiseitigen Signifikanzen (Sig. (2-seitig)) der ADHS-Väter und Kontrollgruppe im T-Test für die Mittelwertgleichheit; dargestellt sind die Ableitungen der zentralen Elektrode

	ADHS-Väter		Kontrollgruppe		T	df	Signifik. (2-seitig)
	m	sd	m	sd			
Steigung	-0,42	2,03	-0,20	0,98	-0,355	26	0,726
Konstante	11,79	9,84	9,90	5,13	0,639	26	0,529

Steigung = Steigung CNV, Konstante = Konstante CNV.

Defizite ADHS-betroffener Kinder im Laufe der Zeit abschwächen, indem das Frontalhirn nachreift. In Zusammenhang dazu erscheint das Modell der verzögerten kognitiven Reifung ADHS-Betroffener. Dieses erklärt die typischen Symptome des Syndroms durch eine verzögerte Gehirnreifung, die sich mit den Jahren jedoch wieder ausgleichen kann. Hermens et al. (2005) fanden in ihrer EEG-Studie an ADHS-betroffenen Kindern ein signifikant verstärktes Auftreten von Theta-Wellen im Frontalhirn, mit Bevorzugung der linken Hemisphäre. Sie zeigten darüber hinaus in neuropsychologischen Tests eine deutliche Verlangsamung der Reaktionszeiten und eine reduzierte Genauigkeit im Erledigen der gestellten Aufgaben. In ihrer Studie zeigten Mann, Lubar, Zimmermann, Miller und Muenchen (1992) frontal erhöhte Theta-Aktivität, die sich besonders stark beim Lesen und Zeichnen darstellte. In Ruhe waren diese Unterschiede weniger auffällig. Klinisch verliert sich auch bei der Mehrzahl der ADHS-Patienten im Zuge des Erwachsenwerdens ein Großteil der Symptome.

Beim Probandenkollektiv der vorliegenden Studie zeigten anhand der Fragebogenergebnisse neun der 14 Väter (64,3 %) als Kinder ADHS-typische Symptome, im Erwachsenenalter bedurfte jedoch keiner der Väter einer ADHS-Behandlung. Auffällig bleibt, dass trotz höherer frontaler Aktivität die Reaktionszeiten der Vätergruppe deutlich langsamer als die der Kontrollgruppe bleiben.

Die weitere Betrachtung der in der vorliegenden Studie gewonnenen Daten zeigt, dass ADHS-Väter im Vergleich mit einer Kontrollgruppe eine signifikant reduzierte Reaktionsgeschwindigkeit in der CNV, was in Übereinstimmung mit den bei betroffenen ADHS-Kindern gewonnenen Ergebnissen und der Literatur steht (Kropp & Gerber, 2002).

Der Habitationsverlauf ist schwieriger zu interpretieren, da zu Beginn bei der Vätergruppe eine schnelle Habituation auffällt (Block 1–3), die jedoch im weiteren Verlauf wieder ansteigt. Auch die Väter ADHS-betroffener Kinder zeigen eine beschleunigte Habituation. Beim Habitationsverlauf zeigen sich gemittelt über die acht Blöcke hinweg keine großen Unterschiede im Intergruppenvergleich, interessant ist aber der sehr uneinheitliche Habitationsverlauf der Väter. Ihr Habitationsverlauf zeigt starke Schwankungen um die gedachte Habitationsgerade. Dies ließe sich als Ausdruck einer instabilen hippocampalen-amygdalen Aktivität interpretieren. Nach dem Memory-Defizit-Modell der ADHS geht man davon aus, dass die schnelle Habituation Ausdruck einer Exekutivstörung darstellt mit Beeinträchtigung des Kurzzeitgedächtnisses.

Neuropsychologische und neuronal-bildgebende Untersuchungen unterstützen die Annahme einer beeinträchtigten exekutiven Kontrolle bei ADHS (Bush et al., 2005; Willcutt et al., 2005). Exekutive Kontrolle bezieht sich auf die Fähigkeit, aufgabenrelevantes Verhalten zu fördern und zu erleichtern und irrelevantes Verhalten zu unterdrücken. Sie unterliegt damit einer Regulation von

kortikalen Regionen, welche für aufgabenspezifisches Verhalten verantwortlich sind, und gleichzeitig für die Unterdrückung von Regionen, welche für die Informationsverarbeitung irrelevant sind (Rabbitt, 1997). Wenn dies nun bei ADHS mit der Vorbereitung motorischer Handlungen verbunden ist, sollte sich dies auch in der späten Komponente der CNV ausdrücken. Bereits Grunewald-Zuberbier et al. (1978) fanden eine kleinere CNV-Amplitude in der späten Komponente bei hyperaktiven Kindern. Auch eine neuere Arbeit von Banaschewski et al. (2003) interpretierten ihre ERP-Befunde als Unterstützung für die Annahme einer defizitären motorischen Vorbereitung bei der Ableitung mit ereigniskorrelierten Potentialen.

In der vorliegenden Arbeit wurde die Variabilität der CNV-Befunde innerhalb beider Gruppen miteinander verglichen. Wir nahmen an, dass die Streubreite der Ergebnisse innerhalb der ADHS-Vätergruppe hoch sein würde. In der Tat zeigte sich in der Untersuchung, dass die ADHS-Väter eine höhere Variabilität der Ergebnisse aufwiesen als die gesunden Kontrollväter. Besonders die frühe CNV-Komponente, als noradrenerges Korrelat, zeigte in Block 1 und 4 der zentralen Ableitung und in Block 1 der frontalen Ableitung eine signifikant höhere Variabilität der Ergebnisse innerhalb der ADHS-Vätergruppe. Zusätzlich lassen sich Tendenzen in Block 2 und 6 für die zentrale Elektrode und in Block 4 und Gesamt-CNV für die frontale Elektrode erkennen. Für die Gesamt-CNV, späte CNV und PINV ergeben sich nur Tendenzen mit uneindeutigem Trend, einerseits höhere Inhomogenität der Ergebnisse der ADHS Väter, andererseits der Kontrollgruppe, so dass hier keine klare Aussage getroffen werden kann.

Die frühe Komponente der CNV entspricht bei der kortikalen Informationsverarbeitung der Orientierungsreaktion, die als noradrenerg bedingt angesehen wird (Böker et al., 1990). Für die Regressionssteigung und Konstante, als Parameter der Habituation, ergeben sich deutliche Signifikanzen, bei der Konstanten ist das Ergebnis signifikant mit $p < .01$. Auch die Reaktionszeiten sind innerhalb der ADHS-Vätergruppe deutlich inhomogener als innerhalb der Kontrollgruppe. Diese Ergebnisse decken sich mit theoretischen Überlegungen einer Reaktionsinhibitionsstörung bei ADHS (Banaschewski, Becker, Scherag, Franke & Coghill, 2010 u. a.).

Wir haben oben berichtet, dass bei keinem der ADHS-Väter eine ADHS-Vordiagnose vorlag. Aufgrund der Fragebögen konnten wir eine Verdachtsdiagnose bei sieben der 14 Väter annehmen. In keiner der neurophysiologischen Parameter ergaben sich signifikante Unterschiede zwischen den Personen mit der Verdachtsdiagnose gegenüber denen ohne. Auch zeigten sich keine einheitlichen statistischen Zusammenhänge zwischen den CNV-Ergebnissen und Fragebogenwerten für Hyperaktivität, Impulsivität und Aufmerksamkeitsstörung. Dies könnte an der Unspezifität des einbezogenen Messinstruments gelegen haben.

Zusammenfassend erbrachte die vorliegende neurophysiologische Untersuchung auffällige kortikale Informationsverarbeitungsdefizite bei Vätern von Kindern, die unter ADHS leiden. Die festgestellten Unterschiede zwi-

schen der Väter- und Kontrollgruppe, wie sie die vorliegende Untersuchung zeigte, insbesondere die deutliche Verlangsamung in der Reaktionszeit bei der ADHS-Vätergruppe, die schnelle Habituation und die deutlich stärkeren Schwankungen der Ergebnisse innerhalb dieser Gruppe könnten womöglich von epigenetischer Bedeutung sein. Es ist zumindest nicht auszuschließen, wie Neff (2010) feststellt, dass auch Umweltfaktoren und Lernprozesse (u. a. auch Modelllernen) einen Einfluss auf kortikale Prozesse bei ADHS haben können und die genetische Ausgestaltung mitbeeinflussen können. Wünschenswert wären demnach Untersuchungen mit ADHS-Vätern mit gesicherter ADHS-Diagnose im Vergleich mit ADHS-Vätern ohne ADHS-Diagnose und gesunden Vätern.

Literatur

- Balogh, L., Komlósi, S., Papp, S., Tombor, L., Simon, V. & Czobor, P. (2010) Event-related potentials associated with error detection in adult ADHD-literature review. *Psychiatry Hungary*, 25, 142–153.
- Banaschewski, T., Becker, K., Scherag, S., Franke, B. & Coghill, D. (2010). Molecular genetics of attention-deficit/hyperactivity disorder: An overview. *European Child and Adolescent Psychiatry*, 19, 237–257.
- Banaschewski, T., Brandeis, D., Heinrich, H., Albrecht, B., Brunner, E. & Rothenberger, A. (2003). Association of ADHD and conduct disorder-brain electrical evidence for the existence of a distinct subtype. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 44, 356–376.
- Banaschewski, T., Yordanova, J., Kolev, V., Heinrich, H., Albrecht, B. & Rothenberger, A. (2008) Stimulus context and motor preparation in attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biological Psychology*, 77, 53–62.
- Barry, R. J., Clarke, A. R. & Johnstone, S. J. (2003). A review of electrophysiology in attention-deficit/hyperactivity disorder: I. Qualitative and quantitative electroencephalography. *Clinical Neurophysiology*, 114, 171–183.
- Böcker, K.B.E., Timsit-Berthier, M., Schoenen, J. & Brunia, C.H.M. (1990). Contingent negative variation in migraine. *Headache*, 30, 604–609.
- Burgio-Murphy, A., Klorman, R., Shaywitz, S.E., Fletcher, J.M., Marchione, K.E., Holahan, J. et al. (2007) Error-related event-related potentials in children with attention-deficit hyperactivity disorder, oppositional defiant disorder, reading disorder, and math disorder. *Biological Psychology* 75, 75–86.
- Bush, G., Valera, E.M. & Seidmann, L.J. (2005). Functional neuroimaging of attention-deficit/hyperactivity disorder: a review and suggested future directions. *Biological Psychiatry*, 61, 422–423.
- Castellanos, F.X. & Tannock, R., (2002). Neuroscience of attention-deficit/hyperactivity disorder: the search for endophenotypes. *Nature Reviews Neuroscience*, 3, 617–628.
- Claus, D. & Hammer, P.M. (2002). *A.D.S. (ADS). Das Erwachsenen-Buch*. Ratingen: Oberstebrink.
- Dhar, M., Been, P.H., Minderaa, R.B. & Althaus, M. (2010) Information processing differences and similarities in adults with dyslexia and adults with Attention Deficit Hyperactivity Disorder during a Continuous Performance Test: a study of cortical potentials. *Neuropsychologia*, 48, 3045–3056.
- Doehner, M., Brandeis, D., Imhof, K., Drechsler, R. & Steinhausen, H.C. (2010) Mapping attention-deficit/hyperactivity disorder from childhood to adolescence –no neurophysiologic evidence for a developmental lag of attention but some for inhibition. *Biological Psychiatry*, 67, 608–616.
- Elsässer, M., Nyberg, E. & Stieglitz, R.D. (2010) Kognitiv-behaviorale Strategien in der Behandlung von Erwachsenen mit ADHS. *Zeitschrift für Psychiatrie, Psychologie und Psychotherapie*, 58, 35–44.
- Faraone, S.V. & Biederman, J. (2005). What is the prevalence of adult ADHD? Results of a population screen of 966 adults. *Journal of Attention Disorders*, 9, 384–391.
- Gerschlag, W., Alesch, F., Cunnington, R., Deecke, L., Dirnberger, G., Endl, W. et al. (1999). Bilateral subthalamic nucleus stimulation improves frontal cortex function in Parkinson's disease. An electrophysiological study of the contingent negative variation. *Brain*, 122, 2365–2373.
- Grünewald-Zuberbier, E., Grünewald, G., Rasche, A. & Netz, J. (1978). Contingent negative variation and alpha attenuation responses in children with different abilities to concentrate. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 44, 37–47.
- Henninghausen, K., Schulte-Körne, G. Warnke, A. & Remschmidt, H. (2000). Contingent Negative Variation (CNV) bei Kindern mit hyperkinetischem Syndrom – eine experimentelle Untersuchung mittels des Continuous Performance Test (CPT). *Zeitschrift für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie*, 28, 12–17.
- Hermens, D.F., Soei, E. X., Clarke, S. D., Kohn, M. R., Gordon, E. & Williams, L. M. (2005). Resting EEG theta activity predicts performance in attention-deficit-hyperactivity disorder. *Pediatric Neurology*, 32, 248–256.
- Ikeda, A., Shibasaki, H., Kaji, R., Terada, K., Nagamine, T., Hnda, M. et al. (1997). Dissociation between contingent negative variation (CNV) and Bereitschaftspotential (BP) in patients with parkinsonism. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 102, 142–151.
- Jasper, H. A. (1958). The ten-twenty system of the International Federation. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 10, 371–375.
- Kooistra, L., van der Meere, J.J., Edwards, J.D., Kaplan, B.J., Crawford, S. & Goodyear, B.G. (2010). Preliminary fMRI findings on the effects of event rate in adults with ADHD. *Journal of Neural Transmission*, 117, 655–662.
- Kropp, P. & Gerber, W.D. (2002). Die Messung langsamer Gleichspannungspotenziale ein Verfahren für die ADHS-Diagnostik? In D. Schläfke, F. Häbeler & U.K. Zetzel (Hrsg.), *Folgeerkrankungen und Störungen des Alkohol- und Drogenmissbrauchs* (S. 117–124). Wiesbaden: Deutscher Universitätsverlag.
- Kropp, P., Göbel, H., Dworschak, M. & Heinze, A. (1996) Elektrophysiologische Untersuchungen bei Kopfschmerzen: Die "contingent negative variation" (CNV). *Schmerz*, 10, 130–134.
- Mann, C.A., Lubar, J.F., Zimmermann, A.W., Miller, C.A. & Muenchen, R.A. (1992). Quantitative analysis of EEG in boys with attention-deficit-hyperactivity disorder: controlled study with clinical implications. *Pediatric Neurology*, 8, 30–36.
- McLoughlin, G., Albrecht, B., Banaschewski, T., Rothenberger, A., Brandeis, D., Asherson, P. et al. (2009). Performance

- monitoring is altered in adult ADHD: a familial event-related potential investigation. *Neuropsychologia*, 47, 3134–3142.
- McLoughlin, G., Albrecht, B., Banaschewski, T., Rothenberger, A., Brandeis, D., Asherson, P. et al. (2010). Electrophysiological evidence for abnormal preparatory states and inhibitory processing in adult ADHD. *Behavioral Brain Function*, 6, 66.
- Neff, P.E. (2010) Fathering an ADHD child: an examination of paternal well-being and social support. *Sociological Inquiry*, 80, 531–553.
- Petermann, F. (2010) ADHS im Erwachsenenalter. *Zeitschrift für Psychiatrie, Psychologie und Psychotherapie*, 58, 5–7.
- Petermann, F. & Hampel, P. (2009). Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS). *Kindheit und Entwicklung*, 18, 135–136.
- Petermann, F. & Toussaint, A. (2009). Neuropsychologische Diagnostik bei Kindern mit ADHS. *Kindheit und Entwicklung*, 18, 83–94.
- Rabbitt, P.M.A. (1997). Introduction: methodologies and models in the study of executive function. In P.M.A. Rabbitt (Ed.), *Methodology of frontal and executive function* (pp. 1–38). Hove: Psychology Press.
- Rockstroh, B., Elbert, T., Birbaumer, N. & Lutzenberger, W. (1982). *Slow brain potentials and behaviour*. Baltimore: Urban & Schwarzenberg.
- Schmidt, S. & Petermann, F. (2009) Developmental psychopathology: Attention-deficit/hyperactivity disorder. *BMC Psychiatry*, 9, Article Nr. 58.
- Timsit-Berthier, M., Mantanus, H., Poncelet, M., Marissiaux, P. & Legros, J. (1986). Contingent negative variation as a new method to assess the catecholaminergic systems. In V. Gallai (Ed.), *Maturation of the CNS and evoked potentials*. Amsterdam: Elsevier Science.
- Toussaint, A., Petermann, F., Schmidt, S., Petermann, U., Gerber-von Müller, G., Siniatchkin, M. et al. (2011). Wirksamkeit verhaltenstherapeutischer Maßnahmen auf die Aufmerksamkeits- und Exekutivfunktionen bei Kindern und Jugendlichen mit ADHS. *Zeitschrift für Psychiatrie, Psychologie und Psychotherapie*, 59, 25–36.
- Wender, P.H., Wolf, L.E. & Wasserstein, J. (2001). Adults with ADHD. An overview. *Annals of New York Academy of Science*, 931, 1–16.
- Willcutt, E.G., Doyle, A.E., Nigg, J.T., Faraone, S.V. & Pennington, B.F. (2005). Validity of the executive function theory of attention-deficit/hyperactivity disorder: a meta-analytic review. *Biological Psychiatry*, 57, 1336–1346.

Prof. Dr. Wolf-Dieter Gerber

Institut für Medizinische Psychologie
und Medizinische Soziologie
Universitätsklinikum Schleswig-Holstein
Campus Kiel
Diesterwegstrasse 10–12
DE-24113 Kiel
gerber@med-psych.uni-kiel.de