

Themenschwerpunkt Entwicklungsneuropsychologie¹

Aufmerksamkeitsfluktuationen bei Patienten mit Aufmerksamkeitsdefizitstörungen (ADS)

Katharina Wendling¹, Paul Hüttner¹, Martin Peper¹,
Hans Ruder² und Christoph Klein^{2,3}

¹Abteilung für Biologische und Differenzielle Psychologie, Universität Freiburg,
²Caritashaus Feldberg, Feldberg, ³School of Psychology, University of Wales, Bangor, UK

Zusammenfassung: Diese Studie analysierte erstmalig Parameter der intraindividuellen Variabilität («intra-subject variability», ISV) bei ADS-Patienten und Kontrollen im Alter von sieben bis 14 Jahren in einem Continuous Performance Test (CPT), einer Go-Nogo-Aufgabe (GNA), einer Stop-Signal-Aufgabe (SSA) und einer N-back-Arbeitsgedächtnisaufgabe (NBA). Wir berechneten verschiedene Parameter der zentralen Tendenz, Dispersion und Form der Reaktionszeitverteilungen sowie Omissions- und Kommissionsfehler. Gruppenvergleiche ergaben die deutlichsten Effektstärken für die Dispersionsmaße. Gruppenunterschiede in Lage- und Fehlermaßen wurden durch Kontrollieren der ISV erheblich reduziert. Eine (Patienten) bzw. zwei (Kontrollen) Hauptkomponenten erklärten bis zu 67 % der interindividuellen Unterschiede in ISV. Diese Studie zeigt, dass ISV-Maße bei mehreren Tests Patienten und Kontrollen am besten unterscheiden; die inkrementelle Validität anderer Maße ist begrenzt. ISV korrelierte zudem substantiell über verschiedene Tests und reflektiert daher möglicherweise einen einheitlichen Faktor: intraindividuelle Aufmerksamkeitsfluktuationen.

Schlüsselwörter: ADS, Aufmerksamkeitsfluktuationen, intraindividuelle Variabilität, ISV

Attentional Fluctuations in Patients with Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD)

Abstract: We analyzed parameters of intra-subject variability (ISV) in patients with attention-deficit hyperactivity disorder and controls aged seven to 14 years on a Continuous Performance Test, a Go-Nogo Task, a Stop Signal Task, and an N-back Working Memory Task. We calculated different parameters of central tendency, dispersion, and shape of reaction time distributions, plus omissions and commissions. Effect sizes in group comparisons were largest for dispersion measures. Group differences in central tendency and errors were markedly reduced by controlling ISV. One (patients) or two (controls) principal components explained up to 67 % of the interindividual ISV differences. We demonstrated that ISV separated groups best, with limited incremental validity of other parameters. Furthermore, ISV correlated substantially over tests, possibly reflecting a unitary factor: intraindividual fluctuations in attention.

Keywords: ADHD, attentional fluctuations, intrasubject variability, ISV

Einleitung

ADS ist eine relativ häufige Entwicklungsstörung der Kindheit und Adoleszenz. Die Diagnose von ADS basiert auf den Symptomdimensionen Unaufmerksamkeit und Impulsivität/Hyperaktivität (Lahey et al., 1994). Diese Sym-

tome beeinträchtigen die Entwicklung sozialer und akademischer Fähigkeiten (Tannock, 1998). Neuropsychologische Tests könnten zum diagnostischen Prozess bei ADS beitragen, welcher derzeit stark auf subjektiven und potenziell voreingenommenen Einschätzungen von Laien beruht, meist Lehrern und Eltern (Rielly et al., 1999). Des

1 Der vorliegende Artikel ist die deutschsprachige Fassung eines englischsprachigen Artikels, der in der Zeitschrift *Biological Psychiatry* erschienen ist. Da die *Zeitschrift für Neuropsychologie* mittlerweile auch englischsprachige Artikel zulässt, ist ein solches Vorgehen nicht mehr zeitgemäß und für den Leser eher verwirrend. Die Herausgeber werden in Zukunft solche sprachliche Doppelungen nicht mehr unterstützen.

Weiteren könnten neuropsychologische Tests zu einer präziseren Denkweise über und zu einem genaueren Verständnis der kognitiven und/oder motivationalen Defizite bei Patienten mit ADS verhelfen, falls konkrete Defizite nachgewiesen werden könnten. Dies wiederum könnte die Planung von bildgebenden Studien erleichtern, die funktionelle Magnetresonanztomographie oder Elektroenzephalographie (EEG)/ereigniskorrelierte Potenziale (EKP) einsetzen. Zudem setzt die Betrachtung von ADS als neurokognitive Störung die Ausarbeitung eines sensitiven und möglicherweise spezifischen Profils neuropsychologischer Testleistung voraus (Walker et al., 2000).

Prinzipiell ist der Versuch, ein neurokognitives Defizit bei Patienten mit ADS nachzuweisen, vielversprechend. Es hat sich jedoch als schwierig herausgestellt, solch ein neurokognitives Defizit zu belegen. Dies liegt an einem hohen Anteil von Replikationsfehlern über verschiedene Studien hinweg, wie verschiedene Autoren bemerken (z. B. Dimoska, Johnstone, Barry & Clarke, 2003; Klein, Raschke & Brandenbusch, 2003; Mahone et al., 2002; Perugini et al., 2000; Tripp, Ryan & Peace, 2002; Walker et al., 2000; Wilding, Funir & Cornish, 2001; Wu, Anderson & Castiello, 2002). Diese Tatsache verdeutlicht die Notwendigkeit von Metaanalysen, welche sich um ein einheitliches Bild der Literatur bemühen. Neuere Literaturreviews und -metaanalysen berichten daher integrierte Effektstärkemaße für eine Reihe häufig eingesetzter neuropsychologischer Tests und Maße, darunter Stop-Signal-Reaktionszeiten (SSRZ), Omissionsfehler beim CPT und Performanz beim Tower of Hanoi ($.60 < d < .70$); Kommissionsfehler beim CPT, Performanz beim Trail Making Test B, Tower of London und Porteus-Labyrinth sowie verbales Arbeitsgedächtnis (AG) ($.50 < d < .59$); darüber hinaus Perseverationsfehler beim Wisconsin Card Sorting Test und Wiedergabe der Rey-Osterrieth-Figur ($.42 < d < .47$; Willcutt et al., 2005). Andere Autoren betonen räumliches AG, Reaktionsunterdrückung bei der SSA und Arbeitsgeschwindigkeit beim Stroop-Test, um nur diejenigen Parameter mit höheren Effektstärken zu nennen ($.50 < d < 1.15$; Nigg, 2005). Diese Metaanalysen zeigen, dass sich die Effektstärken für verschiedene Parameter von Studie zu Studie stark unterscheiden können (z. B. Nigg, 2005; Nigg, Willcutt, Doyle & Sonuga-Barke, 2005), was starke Einflüsse der Art der Studiendurchführung und der Stichprobenzusammensetzung auf die Studienergebnisse vermuten lässt. Im Zusammenhang der Stichprobenzusammensetzung sollte die phänotypische Variabilität bei ADS Erwähnung finden: Im Gegensatz zur ICD-10 (World Health Organization, 1992), die für eine ADS-Diagnose das Vorliegen von Hyperaktivität und beeinträchtigter Aufmerksamkeit voraussetzt, subsumiert das DSM IV (American Psychiatric Association, 1994) drei postulierte Subtypen unter die ADS-Diagnose: den «vorwiegend hyperaktiv-impulsiven Typ», den «vorwiegend unaufmerksamen Typ» und den «gemischten Typ». Falls, wie von verschiedenen Autoren postuliert (z. B. Barkley, 1997), sich die phänotypische Variabilität in verschiedenen neurokognitiven Defiziten äußert, könnte die unterschied-

liche endophänotypische Zusammensetzung der Patientenstichproben die erwähnten Unterschiede in den Ergebnissen miterklären.

Abgesehen von den berichteten Parametern scheint es jedoch eine weitere Auffälligkeit bei ADS zu geben: Es handelt sich um das hohe Ausmaß an ISV bzw. um die erhöhte intraindividuelle Reaktionszeitvariabilität (RZ^{Std}) bei Patienten mit ADS. Obwohl ISV bei ADS mit außerordentlicher Konsistenz über verschiedene Studien hinweg nachgewiesen wurde, wurde diese Abnormalität bisher von wenigen Autoren als solche wahrgenommen (z. B. Douglas, 1999; Sergeant, 2005). Sergeant geht davon aus, dass die bei ADS-Patienten beobachteten neurokognitiven Defizite durch eine inadäquate Regulation kognitiv-energetischer Ressourcen erklärt werden können. Dieses Regulationsdefizit schlägt sich Sergeants Konzeption zufolge in einem instabilen, suboptimalen Aktivierungsniveau nieder, was sich auf der Verhaltensebene in Form variierender Reaktionen und damit in Form erhöhter ISV bemerkbar macht. Castellanos und Tannock (2002) forderten kürzlich, ADS-bezogene Variabilität als interessierende abhängige Variable systematisch zu untersuchen, statt sie mit Mess- oder experimentellen Fehlern gleichzusetzen. Wir folgen diesem Ansatz, indem wir eine kurze Übersicht über die für die ISV-Thematik relevante neuropsychologische Literatur geben.

Unter den populärsten Tests der ADS-Forschung ist der CPT (Rosvold, Mirsky & Sarason, 1956), welcher in mindestens 44 ADS-Studien eingesetzt wurde. Nur 18 Studien (41 %) berechneten RZ^{Std} . Leider fehlen in vielen Arbeiten Maße, die nötig für die Berechnung von Effektstärkemaßen sind, wie z. B. t- und F-Werte. Daher beschränkten wir uns auf die Auszählung signifikanter Ergebnisse. 16 von den 18 Studien fanden, dass ADS-Patienten im Vergleich zu Kontrollen eine signifikant erhöhte RZ^{Std} aufweisen. Tabelle 1 verdeutlicht, dass diese beiden nicht-signifikanten Ergebnisse von Mahone und anderen (2002) sowie Mirsky, Pascualvaca, Duncan und French (1999) nicht aus einer geringen statistischen Power aufgrund kleiner Stichproben resultieren. Vielmehr könnte die ungewöhnlich verschiedene Geschlechtszusammensetzung von Patienten- und Kontrollstichproben in diesen beiden Studien die nicht-signifikanten Resultate erklären. Folgende weitere Befunde sind erwähnenswert: *Erstens* wurde erhöhte RZ^{Std} auch dann gefunden, wenn die Patienten eine normale mittlere Reaktionszeit (RZ) aufwiesen. Dieses Resultat ist also nicht sekundär zu einer generell verlangsamten Reaktionsschnelligkeit. *Zweitens* waren die Effektstärken für RZ^{Std} in den meisten Studien am höchsten, wie die dargestellten Teststatistiken belegen.

Die SSA (Logan & Cowan, 1984) ist eine weitere Aufgabe, die häufig in der ADS-Forschung eingesetzt wurde. Mehrere Parameter, die relevant für die Hypothese einer beeinträchtigten Verhaltenshemmung bei ADS sind, können mit dieser Aufgabe bestimmt werden (z. B. die Wahrscheinlichkeit der Hemmung, die SSRZ und der «inhibition slope»). RZ^{Std} wurde in 17 von 21 SSA-Studien bestimmt

Tabelle 1
Erhöhte RZ^{Std} beim CPT

	S	MRZ	RZ^{Std}	N Pat	N Kn	Alter Pat	Alter Kn	M % Pat	M % Kn	IQ Pat	IQ Kn
Studien mit Kindern und Jugendlichen											
Börger & van der Meere 2000	F	6.4**	6.7**	17	15	8.4	8.9	100	100	102	112
Brewer et al. 2001	p	<.05	–	26	22	11.4	11.3	50	55	107	107
Carter et al. 1995	p	n. s.	<.02	19	19	10.6	10.6	79	74	94.3	102.5
Chee et al. 1989	F	7.7**	–	14	36	7.9	8.6	100	100	105.3	109.6
Kerns et al. 2001	t	–2.6*	–3.6***	21	21	9.4	9.3	76	76	104.4	111.2
Levy & Hobbes 1995	p	.001	–	56	56	8	8.1	91	91	99.8	–
Mahone et al. 2002	F	–	n. s.	51	41	8.9	10.1	63	44	114.9	113.1
Mirsky et al. 1999	p	.28	.14	119	25	7.9	9	79	40	91	96
Reader et al. 1984	p	<.001	<.01	48	–	9.6	–	73	–	116.5	–
Seidel & Joschko 1990	F	1.06	16.5***	22	22	8.34	8.29	86	86	95.32	99.77
Shallice et al. 2002	F	6.7*	28.1***	31	33	9.32	8.97	94	85	106.1	108.5
Silberstein et al. 1998	F	4.7*	–	17	17	10.8	11	100	100	96	111
van Leeuwen et al. 1998	F	n. s.	7.3**	11	9	10.9	11.2	82	67	97	100
Wada et al. 2000	p	.01	.001	17	19	9	9.4	100	100	96.8	–
Wada et al. 2000	p	.04	.009	17	19	9	9.4	100	100	96.8	–
Studien mit Erwachsenen											
Arcia & Gualtieri 1994	F	6.0**	6.0**	23	25	23.4	27.1	65	60	–	–
Barkley et al. 1996	t	–	3.0**	25	23	22.5	22	64	61	107	108
Downey et al. 1997	No	–	≥1SD	78	–	33.2	–	78	–	109	–
Epstein et al. 2001	p	n. s.	<.05	25	30	33.6	33.4	40	50	–	–
Holdnack et al. 1995 (Gordon CPT)	F	37.9***	–	19	30	30.6	26.7	–	63	–	–
Murphy et al. 2001	F	n. s.	16.2***	105	64	21.1	21.2	75.2	68.8	104.4	110.7
Walker et al. 2000	t	n. s.	3.5*	30	30	25.8	25.8	83	67	95	99.8

Anm.: RZ^{Std} = Standardabweichung der Reaktionszeiten; CPT = Continuous Performance Test; S = berichtete Statistik; MRZ = mittlere Reaktionszeit; N = Anzahl; Pat = Patienten; Kn = Kontrollen; M % = Prozentanteil männlicher Probanden; No = Vergleich mit Normen; + = $p < .10$; * = $p < .05$; ** = $p < .01$; *** = $p < .001$; n. s. = nicht-signifikant.

(81 %). Nur eine dieser Studien berichtete nicht-signifikante Ergebnisse sowohl für RZ als auch für RZ^{Std} (Daugherty, Quay & Ramos, 1993). Sechs Studien fanden, dass ADS-Patienten signifikant langsamer und variabler reagierten als Kontrollen (Dimoska, Johnstone, Barry & Clarke, 2003; Kuntsi, Oosterlaan & Stevenson, 2001; Oosterlaan & Sergeant, 1995, 1998; Schachar, Tannock & Logan, 1993; Scheres, Oosterlaan & Sergeant, 2001). In den meisten dieser Studien waren die Teststatistiken (F- oder t-Werte) größer für RZ^{Std} als für RZ. Drei Studien gaben zwei verschiedene Tests vor (z. B. SSA und Conners' CPT; Purvis & Tannock, 2000) und fanden signifikante RZ-Unterschiede für nur eine der beiden Aufgaben, jedoch signifikante RZ^{Std} -Unterschiede für beide (Purvis & Tannock, 2000; Rubia et al., 1998; Schachar, Tannock & Logan, 1993). Schließlich berichteten acht Studien nicht-signifikante Resultate für RZ, während die Ergebnisse für RZ^{Std} signifikant waren (Jennings et al., 1997; McInerney & Kerns, 2003; Nigg, 1999; Pliszka, Liotti & Woldorff, 2000; Rucklidge & Tannock, 2002; Schachar & Logan, 1990; Stevens,

Quittner, Zuckerman & Moore, 2002; Willcutt et al., 2001). Die höchsten Effekte bei Vergleichen von ADS-Patienten mit Kontrollen wurden unter anderem für SSRZ gefunden (Willcutt et al., 2005). In 12 von 18 direkten Vergleichen waren die Teststatistiken für RZ^{Std} höher als für SSRZ. In jeweils drei Vergleichen waren die Teststatistiken entweder vergleichbar oder kleiner für RZ^{Std} .

Erhöhte RZ^{Std} bei ADS-Patienten wurde in weiteren Tests konsistent nachgewiesen, beispielsweise von Leung und Connolly (1996), die eine chinesische Version des Stroop-Tests einsetzten; von van der Meere und Sergeant (1988) in einer Aufgabe zur selektiven Aufmerksamkeit; in einer Durchstreichaufgabe von van der Meere, Wekking und Sergeant (1991); von Cohen und Douglas (1972) sowie Leth-Steensen, Elbaz und Douglas (2000) in einer Reaktionszeitaufgabe mit Vorwarnung. In den beiden letztgenannten Studien wiesen die Teststatistiken für den Gruppeneffekt auf größere Effektstärken für RZ^{Std} als für RZ hin. Hopkins, Perlman, Hechtman und Weiss (1979) berichten unauffällige mittlere Reaktionszeiten für ADS-

Patienten beim «Matching-Familiar-Figures-Test», jedoch signifikante Gruppenunterschiede für RZ^{Std} . In dieser Studie konnten zudem variablere Zeit- und Fehlerscores im Stroop-Test bei Probanden mit ADS nachgewiesen werden. Die meisten der überprüften Studien verfolgten jedoch andere Forschungsfragen als die einer erhöhten ISV bei ADS, und berichteten RZ^{Std} daher nur im Zug mit weiteren Parametern.

Unseres Wissens handelt es sich bei der vorliegenden Studie um die erste, die erhöhte ISV bei ADS in den Mittelpunkt des Interesses stellt. Wir untersuchten die folgenden Forschungsfragen: *Erstens* wollten wir die Gruppeneffekte verschiedener ISV-Maße mit den Effekten anderer Parameter *vergleichen*; zum einen mit Gruppeneffekten üblicherweise erhobener Parameter (z. B. mittlere RZ), zum anderen mit Effekten von Parametern, die relevant für aktuelle Hypothesen zu ADS sind, beispielsweise Kommissionsfehler im Kontext einer verminderten Verhaltenshemmung (Barkley, 1997). Castellanos und andere (2005) schlagen vor, die ISV-Thematik zum Gegenstand zukünftiger ADS-Forschung zu machen. Ein Nachweis der größten Gruppeneffekte für die ISV-Maße durch unsere Studie sollte diese Empfehlung empirisch bestätigen und unterstützen. Unserem *zweiten* Anliegen lag dieselbe theoretische Motivation zugrunde: Wir wollten untersuchen, ob es im statistischen Sinne möglich ist, andere Defizite bei ADS durch erhöhte Reaktionsvariabilität zu «erklären». Das *dritte* Ziel dieser Studie war es zu klären, zu welchem Ausmaß erhöhte ISV als generelles Phänomen betrachtet werden kann, d. h. über verschiedene Aufgabentypen hinweg. Falls erhöhte ISV tatsächlich über verschiedene Aufgaben hinweg vorkäme, sollte dies belegen, dass es sich bei ISV um ein einheitliches Konstrukt handelt, was wichtige Hinweise auf den theoretischen/konzeptuellen Charakter dieses Phänomens liefern würde (siehe Diskussion).

Um den genannten Forschungsanliegen gerecht zu werden, wählten wir vier verschiedene Aufgaben aus, welche gemeinsam einige der kognitiven Fähigkeiten abdecken, die potenziell relevant für Theorien über ADS sind. Wir wählten den CPT und die SSA, da erhöhte RT^{Std} bei ADS mit diesen Tests am konsistentesten repliziert wurde. Diese zwei Tests wurden bisher jedoch nicht von denselben Probanden durchgeführt, was die Bestimmung der Kovariation von ISV über die Aufgaben hinweg erlauben würde. Darüber hinaus sind einige der Parameter der SSA (z. B. SSRZ) relevant für eines der in der ADS-Forschung momentan vorherrschenden Konstrukte: Inhibition. Dies trifft auch auf die einfachere GNA zu, welche wir zu diesem Zweck zu unserer Testbatterie hinzufügten. CPT- und GNA-Aufgaben unterscheiden sich typischerweise in einem wichtigen Merkmal, der Reaktionswahrscheinlichkeit. Beim CPT werden Reaktionen selten verlangt, bei der GNA dagegen häufig. Dementsprechend handelt es sich bei der Reaktionshemmung um das seltene und unvorhersagbare Ereignis bei der GNA, während die Reaktionsausführung die unvorhersagbare Ausnahme beim CPT

darstellt. Falls ADS-Patienten im Rahmen eines Regulierungsdefizits Schwierigkeiten im Umgang mit Unvorhersagbarkeit haben (Douglas, 1999), sollten sie relativ viele Omissionsfehler beim CPT und relativ viele Kommissionsfehler bei der GNA machen.

Weitere Konstrukte, die – obwohl bisher weit weniger beachtet als Inhibition – potenziell interessant für die ADS-Forschung sind, sind das Kurzzeitgedächtnis (KZG) und das AG. KZG und AG sind eng verwandt, da das KZG Speicherprozesse beinhaltet, welche ebenfalls eine Komponente des AG sind. Über diese «erhaltenden» Prozesse hinaus umfasst das AG im Gegensatz zum KZG manipulative bzw. «exekutive» Prozesse und ist daher mit einem weiteren wichtigen Konstrukt der ADS-Literatur verwandt, den «Exekutivfunktionen» (EF). Die Verwandtschaft von AG und EF wurde sowohl theoretisch (Kimberg & Farah, 1993) als auch empirisch (Miyake et al., 2001) belegt. KZG-/AG-Leistungen von ADS-Patienten wurden bisher hauptsächlich mit Wechslers Zahlenspannenaufgaben überprüft. Es scheint, dass Defizite bei Patienten mit ADS eher bei Vorwärts- (KZG) als bei Rückwärtsspannen (AG) auftauchen (z. B. Lazar & Frank, 1998; Perugini et al., 2000; Wu, Anderson & Castiello, 2000). Um KZG/AG zusammen mit ISV zu untersuchen, gaben wir je eine verbale 0-back-, 1-back- und 2-back-Aufgabe vor. 0-back-Aufgaben beanspruchen das KZG, haben aber eine zu vernachlässigende AG-Komponente; 1-back- und 2-back-Aufgaben verlangen dagegen eine kontinuierliche Manipulation von Informationen im AG.

Methoden

Teilnehmer

Probanden mit ADS waren Patienten im Caritashaus Feldberg, einer Klinik, die auf die Behandlung dieser Störung spezialisiert ist. Die Diagnosestellung erfolgt durch erfahrene klinische Psychologen und Psychiater auf der Grundlage von Eltern- und Lehrerfragebögen (Steinhausen, 2000), videobasierten Verhaltensbeobachtungen sozialer Interaktionen mit dem begleitenden Elternteil im klinischen Setting und einem anamnestischen Interview mit dem Elternteil, das die relevanten Teile des Diagnostischen Interviews für Psychiatrische Störungen (DIPS; Margraf, Schneider & Ehlers, 1991) enthält. 62 Patienten mit ADS-Diagnose nach ICD-10-Kriterien nahmen an unserer Studie teil. Fünf dieser Patienten wurden von weiteren Analysen ausgeschlossen, da sie sich weigerten, an Teilen der Testsitzung teilzunehmen (3 Fälle), nicht lesen konnten (1 Fall) oder die Instruktionen nicht befolgten (1 Fall). Die Patientenstichprobe beinhaltete 49 Jungen (85.9 %) und 8 Mädchen (14.1 %) mit einem mittleren Alter von 126.4 ± 21.2 Monaten (Range: 84–169) und einem mittleren IQ von 96.6 ± 13 . Der IQ wurde mithilfe von vier Untertests des Hamburg-Wechs-

ler-Intelligenz-Tests für Kinder III (HaWIK III; Tewes, Rossmann & Schallberger, 1999) geschätzt: Bilderordnen, Rechnerisches Denken, Mosaiktest und Wortschatztest; diese Untertests korrelieren hoch mit dem durch Vorgabe aller zehn HaWIK-Untertests gemessenen IQ (Groth-Marnat et al., 1990). 44 Patienten waren vom «gemischten ADS-Typ» (DSM-IV-Code 314.01), elf vom «vorwiegend unaufmerksamem Typ» (314.00) und zwei vom «vorwiegend hyperaktiv-impulsiven Typ» (314.01). Einige Patienten wiesen neben ADS eine oder mehrere der folgenden komorbiden Störungen auf: Lese-Rechtschreib-Schwäche (6 Patienten), emotionale Störung des Kindheitsalters (5 Patienten), Störung des Sozialverhaltens (5 Patienten), Dyskalkulie (2 Patienten), Enuresis (2 Patienten), motorische Störung (2 Patienten), Entwicklungsverzögerung (2 Patienten), Dyslexie (1 Patient), Grand-mal-Epilepsie (1 Patient), phobische Störung (1 Patient), posttraumatische Belastungsstörung (1 Patient) und Ticstörung (1 Patient). Diejenigen mit Stimulanzien behandelten Patienten erhielten ein Methylphenidat-Präparat. Die letzte Einnahme lag mindestens zwölf Stunden zurück. Da Methylphenidat eine Halbwertszeit von etwa 2.5 Stunden hat (Hässler, 2001), kann davon ausgegangen werden, dass keiner der Patienten unter Medikamenteneinfluss stand.

55 Kontrollprobanden nahmen an der Studie teil; sie wurden durch Zeitungsannoncen rekrutiert und der Patientenstichprobe hinsichtlich Alter und Geschlecht angeglichen. Dementsprechend unterschied sich die Kontrollgruppe weder im Alter (126.9 ± 21.7) noch in der Geschlechterverteilung (45 Jungen, 8 Mädchen) signifikant von den Patienten. Der mittlere IQ in der Kontrollgruppe (110.2 ± 12.82) war signifikant ($t_{108} = 5.42, p = .001$) höher als derjenige in der Patientengruppe. Durch Befragen der Eltern wurde sichergestellt, dass keine/r der KontrollprobandInnen zum Untersuchungszeitpunkt oder davor eine neurologische oder psychiatrische Krankheit hatte.

Geräte und Vorgehensweise

Alle Stimuli wurden mit einer selbst konstruierten DELPHI-6.0-basierten Präsentationssoftware vorgegeben («Task Generator»; Hüttner, 2004). Alle Probanden wurden individuell getestet, die ADS-Patienten im EEG-Labor der Klinik, die gesunden Kontrollen in einem der Testräume der Abteilung für Biologische und Differenzielle Psychologie der Universität Freiburg. In beiden Settings wurden die gleichen PC-Typen (Pentium III) und Monitore (17" VGA) eingesetzt. Insgesamt wurden vier Aufgaben vorgegeben.

1) Der CPT beinhaltete 300 Durchgänge. Mit einer Frequenz von 0.5 Hz wurden randomisiert Buchstaben für jeweils 0.5 s in der Mitte des Bildschirms präsentiert, unterbrochen durch eine schwarze Bildschirmoberfläche. In 46 zufällig ausgewählten Durchgängen ($p = .0153$) wurde der Buchstabe «X» als Zielreiz dargebo-

ten, auf welchen der Proband so schnell wie möglich per Tastendruck reagieren sollte. In den übrigen Durchgängen sollte keine Reaktion erfolgen. Alle 100 Durchgänge (bzw. alle 3.3 Minuten) war eine Pause von 10 s Dauer eingefügt. Zehn Übungsdurchgänge gingen der Hauptaufgabe voraus und wurden bei Bedarf wiederholt. Aufgrund der geringen Reaktionsdichte hat diese Aufgabe keine – oder allenfalls eine sehr geringe – Inhibitionskomponente (Shallice et al., 2002).

- 2) Die Stimuli der GNA waren die gleichen wie beim CPT, jedoch war die Instruktion bei der GNA, *nicht* auf das «X» zu reagieren, sondern die Reaktionstaste so schnell wie möglich zu drücken, wann immer ein anderer Buchstabe erschien. Für CPT und GNA wurden feste, aber unterschiedliche zufällige Buchstabenreihenfolgen verwendet.
- 3) Die SSA umfasste 300 Durchgänge. In jeweils 50 % der Durchgänge wurde ein «L» bzw. ein «R» präsentiert (in randomisierter Reihenfolge). Dementsprechend bestand die Hauptaufgabe darin, bei einem «L» schnellstmöglich die linke Reaktionstaste und bei einem «R» schnellstmöglich die rechte Reaktionstaste zu drücken. Wie bei allen anderen Aufgaben dauerte ein Durchgang 2.0 s und die Stimuli wurden für 0.5 s gezeigt. In 75 zufällig ausgewählten Durchgängen wurde ein rotes «STOP» für 0.25 s in der Mitte des Bildschirms präsentiert, was den Teilnehmern bedeutete, ihre Reaktion zu unterdrücken. Das erste Stop-Signal wurde 150 ms nach Beginn des Hauptstimulus gezeigt. Wann immer ein Kind es schaffte/es nicht schaffte, die Reaktion zu hemmen, wurde die Stop-Signal-Verzögerung beim nächsten Stop-Durchgang um 25 ms reduziert/erhöht. Bei zeitlicher Überlappung von Hauptstimulus und Stop-Signal beendete die Präsentation des Stop-Signals immer diejenige des Hauptstimulus. 20 Übungsdurchgänge wurden vor Durchführung der Hauptaufgabe vorgegeben und nötigenfalls wiederholt.
- 4) Jede der drei Bedingungen der NBA umfasste 100 Durchgänge. Die Präsentationsdauer der Stimuli und die Asynchronizität der Reizanfänge wurden genau wie beim CPT und der GNA festgelegt. Das kritische «Ereignis» bei der *0-back-Bedingung* war die Präsentation eines «E»; alle anderen Buchstaben waren «Nicht-Ereignisse». Bei der *1-back-Bedingung* entsprach das kritische Ereignis der Darbietung eines Buchstaben, der bereits einen Durchgang zuvor präsentiert worden war; alle anderen Fälle waren Nicht-Ereignisse. Dementsprechend bestand das kritische Ereignis bei der *2-back-Bedingung* in der Präsentation eines Buchstaben, der bereits zwei Durchgänge vorher gezeigt worden war; alle anderen Buchstabenkombinationen waren Nicht-Ereignisse. Bei allen drei Bedingungen der NBA sollten die Probanden im Falle eines Ereignisses so schnell wie möglich mit der rechten Hand die rechte Reaktionstaste drücken; bei Nicht-Ereignissen sollten sie schnellstmöglich mit der linken Hand die linke Reaktionstaste drücken. Ereignisse wurden bei allen NBA-Bedingungen in zufällig ausgewählten 20 %

der Durchgänge präsentiert. Zur Unterstützung der Instruktion der 1- und der 2-back-Bedingung wurden graphische Illustrationen verwendet. Der 0- und der 1-back-Bedingung wurden zehn Übungsdurchgänge vorangestellt; 20 Übungsdurchgänge gingen der 2-back-Bedingung voraus. Die Übungsblöcke wurden bei Bedarf bis zu viermal wiederholt. Aufgrund von Verständnisproblemen konnte die 2-back-Bedingung von 17 Patienten und 5 Kontrollen nicht durchgeführt werden.

Datenanalyse

Die primäre Datenanalyse bestand aus der Berechnung der individuellen abhängigen Maße für jede Aufgabe, welche entweder auf Reaktionszeiten oder Fehlern beruhten. Bei den Variablen, die auf Reaktionszeiten basierten, handelte es sich um das arithmetische Mittel (MRZ), den Median (Med), RZ^{Std} , den Variationskoeffizienten (KV; RT^{Std}/MRZ), die konsekutive Varianz (Kon: $\sqrt{\sum(RZ_i - RZ_{i+1})^2/(n-1)}$); i = Nummer des Durchgangs, n = Anzahl der Durchgänge), die Schiefe ($((1/n-1) \cdot \sum(RZ_i - MRZ/s)^3)$) und den Exzess ($((1/n-1) \cdot \sum((RZ_i - MRZ)^4/s) - 3)$). Die Analyse der Reaktionszeitparameter war beschränkt auf alle korrekten Go-Reaktionen mit einer Reaktionszeit ≥ 100 ms. Reaktionen mit einer Reaktionszeit < 100 ms wurden als Antizipationen betrachtet und von weiteren Analysen ausgeschlossen. Fehlermaße waren zum einen Omissionsfehler, definiert als Nicht-Reagieren auf Zielstimuli, zum anderen Kommissionsfehler, definiert als Reaktionen auf Nicht-Zielstimuli. Bei der NBA bedeuteten «Kommissionsfehler» das Drücken der falschen Reaktionstaste.

Die numerisch verwandten Maße RZ^{Std} , KV und Kon korrelierten *innerhalb* der verschiedenen Tests zu $.54 \leq r \leq .99$. Zur Überprüfung von Gruppenunterschieden bei der Testleistung berechneten wir zunächst über CPT, GNA, 0- und 1-back-Aufgabe multivariate Kovarianzanalysen (MANCOVA) für jede Variablengruppe (Maße der zentralen Tendenz, Variabilitätsmaße, Maße der Verteilungsform und Fehlermaße). Da die Kommissionsfehler bei der SSA durch den Tracking-Algorithmus kontrolliert wurden, bezogen wir die SSA nicht in die MANCOVAs ein. Die 2-back-Aufgabe wurde aufgrund der beträchtlichen Anzahl an Ausfällen ebenfalls nicht in die MANCOVAs einbezogen. Die MANCOVAs beinhalteten somit die Haupteffekte GRUPPE, TEST und MASS. Im Falle eines signifikanten Haupteffekts für GRUPPE (Patienten vs. Kontrollen) wurden univariate Kovarianzanalysen (ANCOVA) berechnet.

Alle Analysen beinhalteten die Kovariaten Alter in Monaten (um lineare Alterseffekte zu kontrollieren), den Kehrwert $Alter^{-1}$ (zur Kontrolle kurvilinearere Alterseffekte; Klein et al., 2000) und die geschätzte Intelligenz. Nach Herauspartialisieren der 0–1-codierten Variable «Gruppe» (Patienten versus Kontrollen) lagen die Korrelationen der abhängigen Variablen mit den Altersvariablen im Bereich zwischen .04 und –.59. Die Korrelationen mit Alter waren in der Regel negativ, die mit $Alter^{-1}$ positiv. Die Zusam-

menhänge waren am stärksten für die Maße der zentralen Tendenz, mittel für die Variabilitätsmaße und am kleinsten für die Verteilungsform- und Fehlermaße. Um die Innergruppen-Fehlervarianz zu reduzieren, wurden die beiden Altersvariablen als Kovariaten ins Modell aufgenommen. Weitere Kontrollberechnungen innerhalb der beiden Gruppen und über die Gruppen hinweg zeigten, dass die meisten abhängigen Variablen nur unwesentlich mit der geschätzten Intelligenz korrelierten; Ausnahmen waren einzelne Maximalkorrelationen, die zwischen .30 und .37 lagen. Aufgrund der signifikanten Gruppenunterschiede in der geschätzten Intelligenz analysierten wir die Daten sowohl mit (im folgenden: IQ^{ex}) als auch ohne (im folgenden: IQ^{in}) Intelligenz als Kovariate. Einerseits ist es wichtig sicherzustellen, dass Gruppenunterschiede in den neuropsychologischen Testvariablen nicht durch Unterschiede im generellen intellektuellen Niveau erklärt werden können; andererseits ist es möglich, dass ADS entsprechende Defizite (von Teilbereichen) der Intelligenz direkt verursacht. Herauspartialisieren der Intelligenz würde somit einen Teil der interessierenden ADS-spezifischen Varianz entfernen (Chhabildas, Pennington & Willcutt, 2001). Beide Vorgehensweisen führten jedoch zu sehr ähnlichen Ergebnissen.

Um unserem zweiten Forschungsanliegen nachzugehen, fügten wir bei der Berechnung weiterer univariater ANCOVAs RZ^{Std} zu den anderen Kovariaten hinzu; diese ANCOVAs beruhten auf Typ-1-Quadratsummen, um die *inkrementelle* Validität der Gruppenunterscheidung bei den Maßen der zentralen Tendenz und den Fehlermaßen nach Herauspartialisieren von RZ^{Std} beurteilen zu können.

Unsere dritte Forschungsfrage betreffend, wurde die Dimensionalität von ISV mit einer Hauptkomponentenanalyse (HKA) untersucht. Zuvor wurden die oben genannten Altersvariablen und die geschätzte Intelligenz herauspartialisieren, um Scheinkorrelationen zwischen den abhängigen Variablen zu vermeiden, die auf gemeinsame Effekte von Alter bzw. genereller intellektueller Fähigkeit zurückgehen.

Ergebnisse

Wie groß sind die Gruppenunterschiede in den ISV-Maßen im Vergleich zu den anderen Maßen? – Insgesamt betrachtet unterschieden sich die Gruppen in den *Maßen der zentralen Tendenz* (GRUPPE: IQ^{in} : $F_{1,106} = 15.9$, $p < .001$, $\eta^2 = .131$; IQ^{ex} : $F_{1,105} = 12.9$, $p < .001$, $\eta^2 = .109$). Dieser Effekt interagiert mit MASS (IQ^{in} : $F_{1,106} = 25.0$, $p < .001$, $\eta^2 = .191$; IQ^{ex} : $F_{1,105} = 17.3$, $p < .001$, $\eta^2 = .141$) und mit TEST (IQ^{in} : $F_{2.2,231.3} = 3.1$, $p < .04$, $\eta^2 = .029$; IQ^{ex} : $F_{2.2,229.8} = 3.2$, $p < .04$, $\eta^2 = .030$). Die Dreifachinteraktion von GRUPPE \times MASS \times TEST war ebenfalls signifikant (IQ^{in} : $F_{2.9,306.2} = 4.6$, $p < .003$, $\eta^2 = .042$; IQ^{ex} : $F_{2.9,302.1} = 3.4$, $p < .02$, $\eta^2 = .031$). Die Effektstärken in Tabelle 2 (viertletzte Spalte von rechts: Ergebnisse für IQ^{in} ; letzte Spalte von rechts: Ergebnisse für IQ^{ex}) verdeutlichen, dass die Grup-

Tabelle 2

Mittelwerte, Standardabweichungen und Post-hoc-ANCOVAs für die Testparameter

	Deskriptive Statistiken			Gruppenvergleiche				
	Patienten	Kontrollen	<i>F</i>	IQ ⁱⁿ	IQ ^{ex}		+	
	MW <i>SD</i>	MW <i>SD</i>		<i>p</i>	η_p^2	<i>F</i>	<i>p</i>	η_p^2
MRZ								
CPT	567.5 ± 105.5	499.6 ± 79.3	18.8	<.001	.151	13.7	<.001	.116
GNA	427.2 ± 80.9	389.4 ± 53.9	11.1	.001	.095	6.8	.011	.060
SSA	562.5 ± 121.2	511.6 ± 137.4	4.9	.029	.044	2.9	.093	.027
SSRZ	313.4 ± 98.0	277.3 ± 71.9	6.2	.014	.055	5.2	.024	.047
0-back	475.9 ± 100.5	431.9 ± 70.5	10.3	.002	.089	9.1	.003	.080
1-back	550.2 ± 138.4	478.7 ± 103.5	12.0	.001	.101	11.1	.001	.096
Med								
CPT	545.4 ± 101.6	480.7 ± 72.9	19.0	<.001	.152	14.5	<.001	.121
GNA	390.4 ± 66.7	371.4 ± 50.3	3.5	.065	.032	1.9	.168	.018
SSA	531.6 ± 114.4	494.4 ± 134.9	2.7	.105	.025	1.7	.194	.016
0-back	451.5 ± 89.6	416.8 ± 66.6	7.3	.008	.065	6.2	.014	.056
1-back	511.8 ± 132.4	457.8 ± 99.2	6.8	.010	.061	7.1	.009	.063
RZ ^{Std}								
CPT	145.0 ± 59.0	107.4 ± 44.1	16.2	<.001	.132	11.2	.001	.097
GNA	174.4 ± 74.4	115.0 ± 43.2	31.7	<.001	.230	21.5	<.001	.170
SSA	203.6 ± 68.8	141.6 ± 57.2	34.0	<.001	.243	21.7	<.001	.171
0-back	165.9 ± 75.2	115.5 ± 52.4	22.2	<.001	.173	20.6	<.001	.164
1-back	210.2 ± 78.6	132.8 ± 45.1	54.5	<.001	.339	44.4	<.001	.297
KV								
CPT	.25 ± .06	.21 ± .07	10.0	.002	.086	6.6	.011	.059
GNA	.40 ± .01	.29 ± .09	29.5	<.001	.218	20.2	<.001	.161
SSA	.36 ± .08	.27 ± .07	38.9	<.001	.268	24.4	<.001	.188
0-back	.34 ± .09	.26 ± .09	21.1	<.001	.166	18.8	<.001	.152
1-back	.38 ± .09	.28 ± .06	51.1	<.001	.325	38.5	<.001	.268
Kon								
CPT	161.7 ± 70.1	146.3 ± 62.3	14.6	<.001	.121	10.4	.002	.090
GNA	220.2 ± 98.8	144.2 ± 55.9	28.5	<.001	.212	18.0	<.001	.146
SSA	261.2 ± 89.3	182.9 ± 68.6	34.9	<.001	.248	21.4	<.001	.169
0-back	199.8 ± 99.3	139.4 ± 57.9	21.5	<.001	.169	20.5	<.001	.163
1-back	264.2 ± 103.5	164.6 ± 48.9	57.2	<.001	.350	46.5	<.001	.307
Schiefe								
CPT	.99 ± .68	1.08 ± .88	.38	.541	.004	.86	.356	.008
GNA	2.15 ± .91	1.95 ± 1.14	1.03	.312	.010	.97	.327	.009
SSA	1.44 ± .71	1.14 ± .66	5.38	.022	.048	4.01	.048	.037
0-back	1.23 ± 1.01	1.09 ± .88	.58	.447	.005	.75	.387	.007
1-back	1.48 ± .89	1.14 ± .70	5.07	.026	.046	3.34	.071	.031
Exzess								
CPT	1.65 ± 3.00	2.30 ± 3.98	1.00	.319	.009	1.71	.194	.016
GNA	9.36 ± 9.59	9.01 ± 10.25	.04	.849	.000	.19	.664	.002
SSA	4.37 ± 4.46	3.11 ± 3.65	2.65	.107	.024	3.14	.079	.029

	Deskriptive Statistiken				Gruppenvergleiche			
	Patienten	Kontrollen	<i>F</i>	<i>p</i>	IQ ⁱⁿ		IQ ^{ex}	
	MW <i>SD</i>	MW <i>SD</i>			η_p^2	<i>F</i>	<i>p</i>	η_p^2
0-back	3.61 ± 7.22	2.96 ± 5.13	.28	.599	.003	.31	.577	.003
1-back	4.38 ± 6.13	2.63 ± 3.89	3.09	.081	.028	1.98	.162	.019
Omissionsfehler								
CPT	1.2 ± 2.0	.36 ± .74	8.4	.005	.073	4.0	.049	.046
GNA	7.6 ± 9.2	4.0 ± 5.4	7.1	.009	.063	3.3	.074	.030
SSA	8.8 ± 8.9	5.5 ± 7.7	4.7	.032	.042	1.7	.200	.016
0-back	2.0 ± 2.7	1.3 ± 1.4	3.3	.079	.029	1.8	.186	.017
1-back	4.7 ± 8.7	2.3 ± 3.0	4.3	.040	.039	1.2	.280	.011
Kommissionsfehler								
CPT	4.9 ± 4.7	1.9 ± 1.6	19.3	<.001	.154	18.8	<.001	.152
GNA	19.5 ± 7.7	17.5 ± 7.4	2.0	.163	.018	2.2	.141	.021
SSA ¹	36.3 ± 4.4	36.3 ± 4.4	.01	.937	<.001	.16	.687	.002
0-back	8.8 ± 4.8	6.1 ± 3.7	10.3	.002	.088	9.3	.003	.082
1-back	13.0 ± 6.9	12.2 ± 11.2	6.9	.01	.061	3.8	.053	.035

Anm.: ANCOVA = Kovarianzanalyse; IQⁱⁿ = IQ nicht herauspartialisiert; IQ^{ex} = IQ herauspartialisiert; MW = Mittelwert; Std = Standardabweichung; MRZ = mittlere Reaktionszeit; CPT = Continuous Performance Test; GNA = Go-Nogo-Aufgabe; SSA = Stop-Signal-Aufgabe; SSRZ = Stop-Signal-Reaktionszeit; 0-back = 0-back-Arbeitsgedächtnisaufgabe; 1-back = 1-back-Arbeitsgedächtnisaufgabe; RZ^{Std} = Standardabweichung der Reaktionszeiten; KV = Variationskoeffizient; Kon = konsekutive Varianz; ¹ = Kommissionsfehler durch Tracking-Algorithmus kontrolliert.

penunterschiede für MRZ größer waren als für Med. Des Weiteren zeigt Tabelle 2, dass die Gruppenunterschiede am größten im CPT waren, insbesondere für Med.

Die größten *Gesamt*-Gruppenunterschiede fanden wir für die *Variabilitätsmaße* RZ^{Std}, KV und Kon (GRUPPE: IQⁱⁿ: $F_{1,106} = 54.6$, $p < .001$, $\eta^2 = .340$; IQ^{ex}: $F_{1,105} = 41.9$, $p < .001$, $\eta^2 = .284$). Dieser Effekt interagiert sowohl mit MASS (IQⁱⁿ: $F_{1,109.2} = 50.7$, $p < .001$, $\eta^2 = .323$; IQ^{ex}: $F_{1,108.2} = 38.4$, $p < .001$, $\eta^2 = .268$) als auch mit TEST (IQⁱⁿ: $F_{2.9,306.2} = 5.4$, $p < .002$, $\eta^2 = .048$; IQ^{ex}: $F_{2.9,303.8} = 4.4$, $p < .006$, $\eta^2 = .040$) als auch mit der MASS × TEST-Interaktion (IQⁱⁿ: $F_{2.9,306.0} = 4.7$, $p < .004$, $\eta^2 = .042$; IQ^{ex}: $F_{2.9,303.1} = 3.8$, $p < .01$, $\eta^2 = .035$). Generell trennte RZ^{Std} die Gruppen am besten, gefolgt von Kon und KV. Der Gruppenunterschied in den ISV-Maßen fiel am deutlichsten für die 1-back-Arbeitsgedächtnisaufgabe aus, und für diese am prononciertesten für Kon.

Die beiden Maße der *Verteilungsform*, Schiefe und Exzess, ergaben keinerlei Effekte für GRUPPE, MASS oder TEST. Nichtsdestotrotz war die Schiefe immer positiv und – außer beim CPT – immer etwas größer in der Patienten- als in der Kontrollgruppe.

Bei den *Fehlermaßen* ergab sich ein signifikanter *Gesamt*-Effekt von GRUPPE (IQⁱⁿ: $F_{1,106} = 20.1$, $p < .001$, $\eta^2 = .159$; IQ^{ex}: $F_{1,105} = 13.1$, $p < .001$, $\eta^2 = .110$), jedoch fanden sich keine signifikanten Interaktionen. ADS-Patienten machten also generell mehr Fehler als Kontrollen, unabhängig davon, ob es sich um Omissions- oder Kommissionsfehler handelte.

Die univariaten Ergebnisse in Tabelle 2 zeigen, dass die

Gruppenunterschiede von Test zu Test variierten. Die entscheidenden Informationen (η_p^2 -Werte) finden sich für IQⁱⁿ in der viertletzten bzw. für IQ^{ex} in der letzten Spalte von rechts. Die Effektgrößen für GRUPPE waren für beide Lagemaße im CPT maximal. Die 0- und die 1-back-Aufgaben unterschieden die Gruppen ebenfalls deutlich im Hinblick auf die Lagemaße. In Bezug auf die verschiedenen Variabilitätsmaße war der Gruppenunterschied in der 1-back-Aufgabe hervorstechend: η_p^2 lag bei .30, was der größte Gruppeneffekt überhaupt war. Die Gruppenunterscheidung durch die Variabilitätsmaße war deutlich schlechter im CPT (obwohl immer noch deutlich signifikant). Im CPT trugen Omissions- und Kommissionsfehler am besten zur Gruppenunterscheidung bei. Kommissionsfehler trennten auch bei der 0- und der 1-back-Aufgabe stark zwischen den Gruppen. SSRZ war in der Patientengruppe im Vergleich zur Kontrollgruppe erhöht.

Um der Frage nachzugehen, ob sich die ADS-Subtypen in ihrer Testleistung unterscheiden, berechneten wir zum Vergleich des gemischten und des primär hyperaktiven (46 Patienten) mit dem primär unaufmerksamem Subtyp (11 Patienten) MANCOVAs auf dieselbe Art und Weise wie für den Vergleich von Patienten und Kontrollen beschrieben. Weder diese MANCOVAs noch zusätzlich durchgeführte univariate ANCOVAs für jeden Test und Parameter separat führten zu signifikanten Unterschieden zwischen den ADS-Subtypen (alle p -Werte $> .23$).

Kann erhöhte ISV weitere Defizite bei Patienten mit ADS «erklären»? – Die oben dargestellten multivariaten und

Tabelle 3
 Gruppenhaupteffekte mit und ohne Herauspartialisieren von RZ^{Std}

	RZ^{Std} nicht herauspartialisiert			RZ^{Std} herauspartialisiert		
	F	p	Var _{erkl.}	F	p	Var _{erkl.}
MRZ						
CPT	13.2	<.001	.36	3.1	.08	.74
GNA	6.7	.01	.36	<1	n. s.	.62
SSA	2.6	.11	.22	4.5	.04	.63
SSRZ	4.7	.03	.32	1.2	n. s.	.64
0-back	8.9	.004	.41	<1	n. s.	.69
1-back	11.2	.001	.33	1.9	n. s.	.65
Med						
CPT	14.1	<.001	.36	4.2	.04	.65
GNA	2.1	n. s.	.28	<1	n. s.	.39
SSA	1.5	n. s.	.18	3.8	.06	.52
0-back	6.0	.02	.36	<1	n. s.	.55
1-back	7.1	.009	.26	1.2	n. s.	.50
Omissionsfehler						
CPT	3.6	.06	.14	<1	n. s.	.32
GNA	3.1	.08	.22	<1	n. s.	.45
SSA	1.5	n. s.	.17	<1	n. s.	.20
0-back	1.7	n. s.	.24	<1	n. s.	.40
1-back	<1	n. s.	.29	<1	n. s.	.33
Kommissionsfehler						
CPT	18.6	<.001	.22	11.2	.001	.29
GNA	1.7	n. s.	.06	<1	n. s.	.11
0-back	8.9	.004	.11	4.3	.04	.14
1-back	7.3	.008	.13	6.1	.02	.13

Anm.: RZ^{Std} = Standardabweichung der Reaktionszeiten; Var_{erkl.} = Anteil Varianz in der abhängigen Variable, die durch das korrespondierende Modell erklärt wird; MRZ = mittlere Reaktionszeit; CPT = Continuous Performance Test; GNA = Go-Nogo-Aufgabe; n. s. = nicht-signifikant; SSA = Stop-Signal-Aufgabe; SSRZ = Stop-Signal-Reaktionszeit; 0-back = 0-back-Arbeitsgedächtnisaufgabe; 1-back = 1-back-Arbeitsgedächtnisaufgabe; Med = Median.

univariaten Gruppenvergleiche ergaben starke Effekte für die ISV-Parameter und deutlich schwächere Effekte für die Maße der zentralen Tendenz und die Fehlermaße. Daher ist es nicht plausibel anzunehmen, dass die (großen) ISV-Effekte eine Konsequenz der (viel kleineren) Gruppenunterschiede in Reaktionszeiten oder Fehlern sind. Dagegen ist es plausibel, davon auszugehen, dass diejenigen atypischen Prozesse, die sich in erhöhter ISV niederschlagen, auch einen Einfluss auf die Reaktionsschnelligkeit bzw. -richtigkeit haben. Die statistische Kontrolle erhöhter ISV sollte dementsprechend Gruppenunterschiede in Reaktionsschnelligkeit und -richtigkeit reduzieren.

Um diese Hypothese zu evaluieren, fügten wir, Typ-1-Quadratsummen verwendend, RZ^{Std} zu den anderen Kontrollvariablen hinzu; wir kontrollierten also Alter, geschätzte Intelligenz und ISV. Die Ergebnisse sind in Tabelle 3 dargestellt. Wir schlossen die Maße der Verteilungsform nicht in diese Analysen ein, da die MANCOVAs diesbezüglich keinerlei signifikante Effekte ergeben hatten. Die Hinzunahme von RZ^{Std} zu den Kontrollvariablen führte im

Allgemeinen zu deutlich größeren Anteilen erklärter Varianz. Dieser Effekt war am deutlichsten für die Lagemaße, mittel für die Omissionsfehler und am kleinsten für die Kommissionsfehler. Die Unterschiede der beiden Modelle in den F-Werten waren größer für die Lagemaße als für die Kommissionsfehler. Die Gruppenunterschiede in den Omissionsfehlern waren eher klein, sogar bei Nicht-Kontrolle von RZ^{Std} . Insgesamt verbesserte die Kontrolle von RZ^{Std} die Vorhersage aller abhängigen Variablen deutlich und reduzierte substanziell die Gruppenunterschiede in den Maßen der zentralen Tendenz (mit Ausnahme der SSA). Nur die Gruppenunterschiede in den Kommissionsfehlern blieben signifikant und substanziell nach Herauspartialisieren von ISV. Kleinere Gruppenunterschiede in SSRZ wurden nicht-signifikant nach statistischer Kontrolle der ISV.

Spiegelt erhöhte ISV ein einheitliches Konstrukt wider? – Die Hauptkomponentenanalysen für die drei Variabilitätsmaße zeigten eine einfaktorielle Lösung für die Patienten und eine zweifaktorielle Lösung für die Kontrollen (siehe

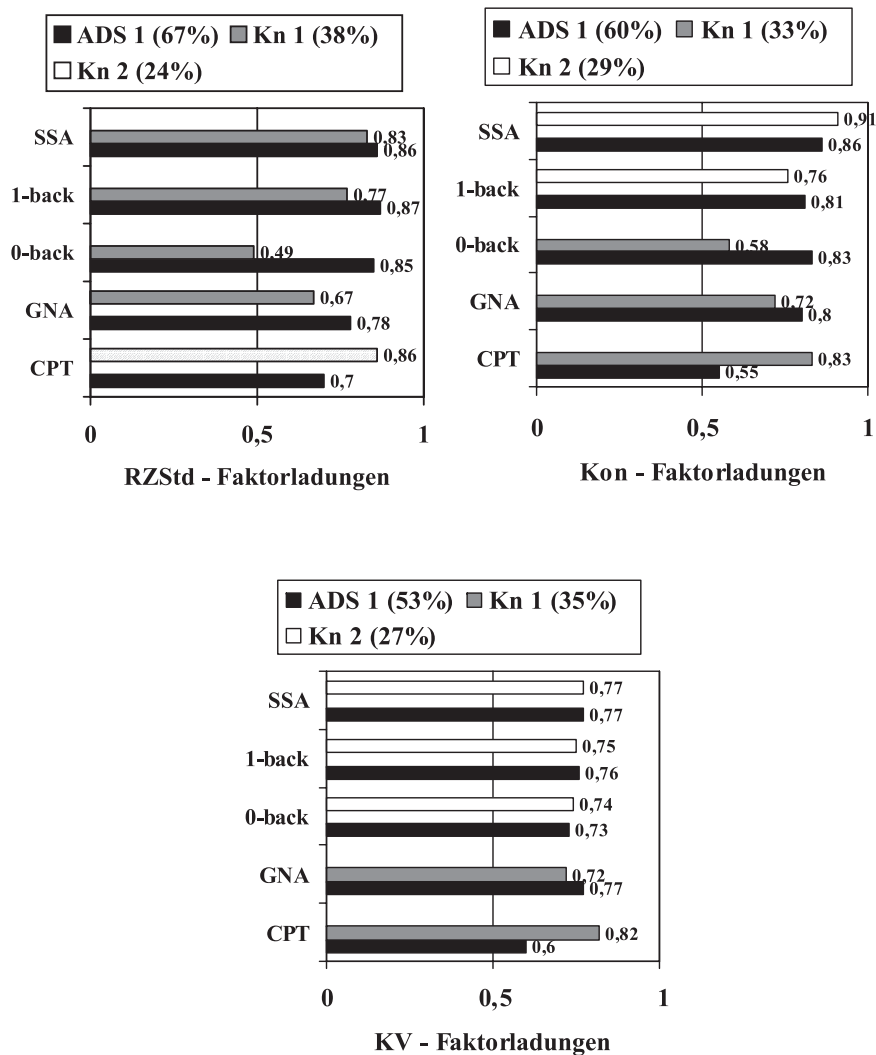


Abbildung 1.
Ergebnisse der Hauptkomponentenanalyse für die Variabilitätsmaße

Abbildung 1). Bei den Patienten lagen die meisten Faktorladungen bei .70 oder höher. Die Anteile erklärter Varianz waren jeweils 67 %, 60 % bzw. 53 % für RZStd, KV bzw. Kon. Bei den Kontrollen waren alle Faktorladungen kleiner als bei den Patienten, mit Ausnahme des CPT. Darüber hinaus luden CPT und GNA bzw. SST und die 1-back-Aufgabe immer auf demselben Faktor, während die Zuweisung der 0-back-Aufgabe zwischen den Maßen variierte. Die Anteile erklärter Varianz waren tendenziell bei den Kontrollen kleiner als bei den Patienten.

Diskussion

Unseres Wissens handelt es sich bei der vorliegenden Studie um die erste, die verschiedene Parameter der ISV im Vergleich zu Geschwindigkeits- und Richtigkeitsmaßen psychometrisch analysierte. In den folgenden Abschnitten

werden die Hauptergebnisse diskutiert; daran anschließend wird ein methodologischer Rahmen für zukünftige Forschung zu ISV bei ADS skizziert.

Erstens konnten Patienten mit ADS und gesunde Kontrollen insgesamt am besten durch die verschiedenen ISV-Maße unterschieden werden, gefolgt von den Maßen der zentralen Tendenz und Kommissionsfehlern. Omissionsfehler und die Maße der Verteilungsform trugen wenig zur Gruppentrennung bei; das letztere Ergebnis ging nicht auf Bodeneffekte zurück. Diese Ergebnisse basieren auf einer vergleichsweise differenzierten Auswahl von Parametern, die systematisch aus vier Aufgaben (CPT, GNA, SSA, NBA) gewonnen wurden, und bestätigen somit eindrucksvoll das Hauptresultat der vorangestellten Literaturübersicht. Aus einer psychometrischen Sicht waren die Variabilitätsmaße hoch redundant und daher offensichtlich untereinander austauschbar; nichtsdestotrotz erfordern ihre individuellen Vor- und Nachteile eine kurze Diskussion.

Obwohl das Range-Maß nützliche «überschüssige» Informationen liefert, sollten sich ISV-Analysen nicht auf dieses Maß beschränken, da es überaus sensibel für einzelne Ausreißer ist und nur zwei Datenpunkte umfasst. Wir verzichteten daher auf dieses Maß. Der KV sollte ebenfalls nicht isoliert untersucht werden, da er mit allen Uneindeutigkeiten eines Koeffizienten behaftet ist (z. B. ist er klein aufgrund eines kleinen Zählers und/oder eines großen Nenners). RZ^{Std} und Kon dagegen beruhen auf einem klareren Variabilitätskonzept und beziehen alle RZ-Datenpunkte ein. Es wurde allerdings kritisiert, RZ^{Std} sei zu sensibel für Niveauunterschiede in den Mittelwerten und enthalte daher nicht nur Informationen über die intraindividuelle Variabilität per se. Dies trifft ohne Zweifel zu und erfordert KV als zusätzliches Maß, allerdings ist die konzeptuelle Angemessenheit, bei der Analyse von ISV bei ADS auf Unterschiede in der mittleren RZ zu «kontrollieren», fragwürdig. Wie bereits dargestellt wurde, tritt erhöhte RZ^{Std} bei Patienten mit ADS unabhängig von Unterschieden in der mittleren RZ auf, und häufig finden sich Gruppenunterschiede in RZ^{Std} , jedoch nicht in der mittleren RZ. In der vorliegenden Studie fanden sich für die Gruppeneffekte bei den Variabilitätsmaßen bis zu dreimal so große Effektstärken wie bei den Maßen der zentralen Tendenz. Daher ist es wahrscheinlich, dass diejenigen Prozesse, die erhöhte ISV bewirken, auch zu einer Reaktionsverlangsamung beitragen. Falls dies zutrifft, würde die Kontrolle von MRZ oder Med einen Teil der interessierenden ADS-bezogenen Varianz entfernen.

Obwohl die Gruppenunterschiede in den ISV-Maßen generell hoch waren, gab es substanzielle Unterschiede der Effektstärken zwischen den einzelnen Tests. Am hervorstechendsten war die enorme Effektgröße bei der 1-back-Aufgabe: Sie war beinahe zweimal so groß wie die Effektgrößen bei den übrigen Tests, inklusive 0-back-Aufgabe. Scheres, Oosterlaan und Sergeant (2001) zeigten, dass ISV bei Patienten mit ADS im Vergleich zu Kontrollen unverhältnismäßig vergrößert wird, wenn die Stimuluspräsentationsrate verlangsamt wird. Castellanos und andere (2005) forderten kürzlich die systematische Untersuchung von Kontext- und Situationsfaktoren erhöhter ISV. Unsere Studie fügte AG-Beanspruchung zu diesen Faktoren hinzu. Bei der Interpretation dieses Ergebnisses ist es wichtig zu betonen, dass der unverhältnismäßige Anstieg der ISV bei der 1-back-Aufgabe bei ADS-Patienten mit einem vergleichsweise geringen Anstieg der RZ-Lagemaße einherging. «Kommissionsfehler» trennten die Gruppen dagegen besser bei der KZG-Aufgabe (0-back) als bei der AG-Aufgabe (1-back). Der starke Anstieg der ISV kann also nicht als Teil einer generellen Leistungsver schlechterung gesehen werden. Es scheint eher, dass mit dem Hinzufügen von AG-Belastung das kognitive «System» der Patienten im Vergleich zu demjenigen der Kontrollen langsamer, *weniger* fehleranfällig und variabler arbeitete. Dies schlug sich am besten im Kon-Maß nieder, das die Variabilität von Durchgang zu Durchgang darstellt. Eine mögliche Interpretation ist, dass sich die Patienten für die schwierigere, offensichtlich aber nicht «überbeanspruchende», mögli-

cherweise herausfordernde und daher interessante 1-back-Aufgabe mehr bemühten. AG-Prozesse auf diesem Schwierigkeitsniveau wären demnach nicht fehlerhafter bei ADS-Patienten als bei Kontrollen, aber variabler als diejenigen kognitiven Prozesse, die von den anderen, einfacheren Aufgaben erfordert werden.

Unsere Ergebnisse entsprechen somit den Ergebnissen bei Zahlenspannenaufgaben, die in der Einleitung erwähnt wurden. Zukünftige AG-Studien bei ADS benötigen daher eine Kontrollbedingung, die das AG nicht oder kaum beansprucht. Auf diese Weise könnte eine signifikante GRUPPE \times BEDINGUNG-Interaktion die Spezifität kognitiver Defizite bei AG-Aufgaben demonstrieren.

Entgegen unseren Erwartungen fanden wir nicht mehr Omissions- als Kommissionsfehler beim CPT und das umgekehrte Muster bei der GNA. Diese Tatsache spricht dagegen, dass Patienten mit ADS Probleme haben, sich auf seltene und unvorhersagbare Ereignisse einzustellen (Douglas, 1999).

Zweitens führte das Auspartialisieren von RZ^{Std} zu einer Reduktion der Gruppenunterschiede in den anderen Maßen. Dieser Effekt war deutlich für die Maße der zentralen Tendenz, jedoch begrenzt für Kommissionsfehler. Mahone und andere (2002) berichten eine Korrelation von $r = .77$ zwischen RZ^{Std} und Kommissionsfehlern beim CPT. Gleichzeitig waren die Gruppeneffekte stärker für RZ^{Std} als für Kommissionen. Diese Befunde lassen vermuten, dass diejenigen Prozesse, die sich in RZ^{Std} niederschlagen, auch den scheinbaren Anzeichen fehlerhafter Reaktionshemmung zu Grunde liegen. Eine substanzielle Korrelation zwischen RZ^{Std} und Zeitreproduktion («time reproduction», $r = .59$), zusammen mit kleineren Gruppeneffekten für Zeitreproduktion ($5.0 < F < 10.2$) als für RZ^{Std} ($t^2 = F = 13.0$), wurde bereits von Kerns und Kollegen (2001) berichtet. Diese Tatsache könnte darauf hindeuten, dass eine beeinträchtigte Zustandsregulation eher zu den Ursachen defizitärer Zeitreproduktion gehören könnte und nicht als Konsequenz letzterer betrachtet werden kann (Castellanos & Tannock, 2002). Wir partialisierten RZ^{Std} zur Bestimmung der inkrementellen Validität der übrigen Maße bei der Gruppentrennung heraus. Diese Vorgehensweise wird auf theoretischer Ebene gerechtfertigt: Die Effektgrößen für ISV waren deutlich größer als die für die anderen Maße. In diesem Sinne kann von einem «Primat» von ISV gesprochen werden, das kaum als sekundär zu Gruppeneffekten z. B. bei der mittleren RZ gesehen werden kann. Nichtsdestotrotz blieben die Gruppeneffekte bei den Kommissionsfehlern auch nach Kontrolle von RZ^{Std} signifikant und substanziell. Dies spricht für eine Koexistenz von erhöhter ISV und «Inhibitions»-Defiziten. Es ist allerdings wichtig zu betonen, dass dieses «Inhibitions»-Defizit im CPT am stärksten ausgeprägt war, also in demjenigen Test mit der aufgrund der geringen Reaktionswahrscheinlichkeit geringsten inhibitorischen Komponente. Dementsprechend würde «Inhibition» hier Inhibition spontaner Bewegungen und nicht Inhibition vorbereiteter Reaktionen

bedeuten. Unsere Ergebnisse hinterfragen also das auf exekutiven Dysfunktionen beruhende Inhibitionsdefizit, das von diversen Autoren (z. B. Nigg, 2001) postuliert wird. Der Konzeption dieser Autoren zufolge hätten die deutlichsten Inhibitionsdefizite, und damit die eindeutigste Gruppentrennung durch Kommissionsfehler, bei der GNA auftreten müssen, da diese Aufgabe aufgrund der hohen Reaktionswahrscheinlichkeit ausgeprägte Anforderungen an die bewusste, exekutive Inhibitionskontrolle stellt.

Drittens können individuelle Unterschiede in ISV, gemessen mit unserer Testbatterie, mit moderatem Erfolg durch eine Hauptkomponente bei den Patienten und durch zwei Hauptkomponenten bei den Kontrollen dargestellt werden. Dimensionale Analysen von ISV-Maßen wurden bisher weder nur für Patienten mit ADS noch für ADS-Patienten im Vergleich zu gesunden Kontrollen durchgeführt. Die Tatsache, dass individuelle Unterschiede in ISV durch einen einzigen Faktor dargestellt werden können, und nicht durch aufgabenspezifische Varianzquellen bedingt sind, hat unmittelbare Implikationen für die Interpretation dieses Phänomens. Kuntsi, Oosterlaan und Stevenson (2001) schlugen vor, erhöhte ISV als Indikator beeinträchtigter Zustandsregulation («state regulation») zu betrachten, und somit als relativ fundamentales, aufgabenunabhängiges Defizit. Die Ergebnisse unserer Studie scheinen diese Interpretation zu unterstützen, da wir nur eine Hauptkomponente für die Patientenstichprobe fanden. Nichtsdestotrotz sind unsere Befunde nicht ideal, da der erklärte Varianzanteil nur 67 % erreichte. Es gibt also offensichtlich einen substanziellen Anteil testspezifischer oder fehlerbedingter Varianz, die individuelle Unterschiede in ISV überlagert. Die Interkorrelationen der drei ISV-Maße über die eingesetzten Tests hinweg untermauern diese Interpretation: In der Patientengruppe fanden sich Interkorrelationen von $r = .25$ bis $r = .71$; in der Kontrollgruppe von $r = -.14$ bis $r = .57$, darunter viele Nullkorrelationen. Daher scheint es plausibel, sowohl von einem aufgabenunspezifischen Faktor – die herabgesetzte Regulation des energetischen Status – als auch von situationalen Einflussfaktoren auszugehen, welche ISV beeinflussen.

Schlussfolgerungen und Perspektiven für die zukünftige ADS-Forschung

Unsere Studie zeigt die Notwendigkeit zukünftiger Forschung zu ISV bei ADS auf. Diese Forschung sollte Aufgabenvariationen einsetzen, die unverhältnismäßige Effekte auf ISV bei Patienten ausüben (z. B. Stimuluspräsentationsrate (Scheres, Oosterlaan & Sergeant, 2001) oder AG-Beanspruchung (vorliegende Studie)). Auf diese Weise könnte eine Menge von Bedingungen erhöhter ISV erstellt werden, welche bedeutend und umfassend im Sinne phänomenologischer (Symptome, Verhalten, Leistungsparameter) und (neuro-) ätiologischer (frontal, cerebellär, dopaminerg) Hypothesen über die Störung ist. Diese Menge könnte beispielsweise beinhalten: Messungen in alltäglichen Situationen, die auf den heutzutage verfügbaren hoch entwickelten ambulanten Monitoringtechniken beruhen (Fahrenberg & Myrtek, 2001), Beobachtungen ADS-bezogener Verhaltensweisen (Barkley, DuPaul & McMurray, 1990; Barkley & Ullman, 1975) und Analysen von Blickbewegungen (Börger & van der Meere, 2000). Verhaltensbeobachtungen könnten durch psychophysiologische Messungen ergänzt werden, die theoretisch relevante Prozesse wie Orientieren/Habituation und Hautleitungsreaktion anzeigen. Sie könnten auch mit neurophysiologischen Hypothesen über die Störung verknüpft werden (z. B. Dopamin und Blinzelrate, Arousal und EEG). Aufgrund der Natur von ISV sollten physiologische Parameter zeitlich im Bereich von hundertstel Millisekunden auflösbar sein. Vegetative Parameter, die aus Messungen der Hautleitung oder des Pupillendurchmessers abgeleitet werden, sowie zentrale Messungen wie EEG/EKP oder Blinzelrate erfüllen dieses Kriterium. Zudem können die meisten dieser Methoden sowohl im Labor als auch in alltäglichen Situationen eingesetzt werden.

rameter) und (neuro-) ätiologischer (frontal, cerebellär, dopaminerg) Hypothesen über die Störung ist. Diese Menge könnte beispielsweise beinhalten: Messungen in alltäglichen Situationen, die auf den heutzutage verfügbaren hoch entwickelten ambulanten Monitoringtechniken beruhen (Fahrenberg & Myrtek, 2001), Beobachtungen ADS-bezogener Verhaltensweisen (Barkley, DuPaul & McMurray, 1990; Barkley & Ullman, 1975) und Analysen von Blickbewegungen (Börger & van der Meere, 2000). Verhaltensbeobachtungen könnten durch psychophysiologische Messungen ergänzt werden, die theoretisch relevante Prozesse wie Orientieren/Habituation und Hautleitungsreaktion anzeigen. Sie könnten auch mit neurophysiologischen Hypothesen über die Störung verknüpft werden (z. B. Dopamin und Blinzelrate, Arousal und EEG). Aufgrund der Natur von ISV sollten physiologische Parameter zeitlich im Bereich von hundertstel Millisekunden auflösbar sein. Vegetative Parameter, die aus Messungen der Hautleitung oder des Pupillendurchmessers abgeleitet werden, sowie zentrale Messungen wie EEG/EKP oder Blinzelrate erfüllen dieses Kriterium. Zudem können die meisten dieser Methoden sowohl im Labor als auch in alltäglichen Situationen eingesetzt werden.

Danksagungen

Die Autoren danken Robert Lentjes und dem interdisziplinären HKS-Team des Caritashaus Feldberg herzlich für die freundliche und effiziente Unterstützung dieser Studie.

Literatur

- American Psychiatric Association. (1994). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (4th ed.). Washington, DC: Author.
- Arbuckle, J. L. & Wothke, W. (1999). *AMOS 4.0 User's Guide*. Chicago: SmallWaters Corporation.
- Barkley, R. A. (1991). The ecological validity of laboratory and analogue assessment methods in ADHD symptoms. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 19, 149–178.
- Barkley, R. A. (1997). Behavioral inhibition, sustained attention, and executive functions: Constructing a unifying theory of ADHD. *Psychological Bulletin*, 121(1), 65–94.
- Barkley, R. A., DuPaul, G. J. & McMurray, M. B. (1990). A comprehensive evaluation of attention deficit disorder with and without hyperactivity as defined by research criteria. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 58, 775–789.
- Barkley, R. A. & Ullman, D. G. (1975). A comparison of objective measures of activity and distractibility in hyperactive and non-hyperactive children. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 3, 231–244.
- Börger, N. & van der Meere, J. (2000). Visual behaviour of adhd children during an attention test: An almost forgotten variable. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 41, 525.
- Brandeis, D., von Leeuwen, T., Rubia, K., Vitacco, D., Steger, J.,

- Pascual-Marqui, R. D. & Steinhausen, H.-C. (1998). Neuroelectric mapping reveals precursor of stop failures in children with attention deficits. *Behavioural Brain Research*, 94, 111–125.
- Braver, T. S., Cohen, J. D., Nystrom, L. E., Jonides, J., Smith, E. E. & Noll, D. C. (1997). A parametric study of prefrontal cortex involvement in human working memory. *NeuroImage*, 5, 49–62.
- Campbell, G. T. & Fiske, D. W. (1959). Convergent and discriminant validation by the multitrait-multimethod matrix. *Psychological Bulletin*, 56, 81–105.
- Castellanos, F. X., Sonuga-Barke, E., Scheres, A., Di Martino, A., Hyde, C. & Walters, J. A. (2005). Varieties of ADHD-related intra-individual variability. *Biological Psychiatry*, 57, 1416–1423.
- Castellanos, F. X. & Tannock, R. (2002). Neuroscience of attention-deficit/hyperactivity disorder: The search for endophenotypes. *Neuroscience*, 3, 617–628.
- Cattell, R. B. (1963). The structuring of change by p-technique and incremental r-technique. In C. W. E. Harris (Ed.), *Problems measuring change* (pp. 167–198). Madison: University of Wisconsin Press.
- Chhabildas, N. A., Pennington, B. F. & Willcutt, E. G. (2001). A comparison of the neuropsychological profiles of the DSM-IV subtypes of ADHD. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 29, 529–540.
- Cohen, N. J. & Douglas, V. I. (1972). Characteristics of the orienting response in hyperactive and normal children. *Psychophysiology*, 9, 238–245.
- Daugherty, T. K., Quay, H. C. & Ramos, L. (1993). Response perseveration, inhibitory control, and central dopaminergic activity in childhood behavior disorders. *The Journal of Genetic Psychology*, 154, 177–188.
- Dimoska, A., Johnstone, S. J., Barry, R. J. & Clarke, A. R. (2003). Inhibitory motor control in children with attention-deficit/hyperactivity disorder: Event-related potentials in the stop-signal paradigm. *Biological Psychiatry*, 54, 1345–1354.
- Fahnenberg, J. & Myrtek, M. (2001). *Progress in Ambulatory Assessment*. Göttingen: Hogrefe.
- Grodzinsky, G. & Diamond, R. (1992). Frontal lobe functioning in boys with attention-deficit hyperactivity disorder. *Developmental Neuropsychology*, 8, 427–445.
- Heilman, K. M., Voeller, K. K. S. & Nadeau, S. E. (1991). A possible pathophysiological substrate of attention deficit hyperactivity disorder. *Journal of Child Neurology*, 6, 76–81.
- Hässler, F. (2001). Möglichkeiten und Grenzen der Psychopharmakotherapie. In U. Knölker (Hrsg.), *Aufmerksamkeits-Defizit/Hyperaktivitäts-Störungen (ADHS)* (S. 72–85). Bremen: UNI-MED.
- Hopkins, J., Perlman, T., Hechtman, L. & Weiss, G. (1979). Cognitive style in adults originally diagnosed as hyperactives. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 20, 209–216.
- Hüttner, P. (2004). *Task generator: Delphi-based software for experimental stimulation*. Unpublished manuscript, Universität Freiburg.
- Jennings, J. R., van der Molen, M. W., Pelham, W., Debski, K. B. & Hoza, B. (1997). Inhibition in boys with attention deficit hyperactivity disorder as indexed by heart rate changes. *Developmental Psychology*, 33, 308–318.
- Kimberg D. Y. & Farah, M. J. (1993). A unified account of cognitive impairments following frontal lobe damage: The role of working memory in complex, organized behavior. *Journal of Experimental Psychology: General*, 122, 411–428.
- Klein, C., Fischer, B., Hartnegg, K., Heiss, W. H. & Roth, M. (2000). Optomotor and neuropsychological performance in old age. *Experimental Brain Research*, 135, 141–154.
- Klein, C., Raschke, A. & Brandenbusch, A. (2003). Development of pro- and anti-saccades in children with attention-deficit hyperactivity disorder (ADHD) and healthy controls. *Psychophysiology*, 40, 17–28.
- Klein, C. & von Stralendorff, I. (2002). Neuropsychologische Defizite bei ADS: Theorien und Ergebnisse. In M. Myrtek (Hrsg.), *Die Person im biologischen und sozialen Kontext* (S. 29–60). Göttingen: Hogrefe.
- Kuntsi, J., Oosterlaan, J. & Stevenson, J. (2001). Psychological mechanisms in hyperactivity: I. Response inhibition deficit, working memory impairment, delay aversion, or something else? *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 42, 199–210.
- Lahey, B. B., Applegate, B., McBurnett, K., Biederman, J., Greenhill, L., Hynd, G. W., Barkley, R. A., Newcorn, J., Jensen, P. & Richters, J. (1994). DSM-IV field trials for attention deficit hyperactivity disorder in children and adolescents. *American Journal of Psychiatry*, 151, 1673–1685.
- Lazar, J. W. & Frank, Y. (1998). Frontal systems dysfunction in children with attention-deficit/hyperactivity disorder and learning disabilities. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 10, 160–167.
- Leth-Steensen, C., Elbaz, Z. K. & Douglas, V. I. (2000). Mean response times, variability, and skew in the responding of ADHD children: A response time distributional approach. *Acta Psychologica*, 104, 167–190.
- Leung, P. W. L. & Connolly, K. J. (1996). Distractibility in hyperactive and conduct-disordered children. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 37, 305–312.
- Logan, D. G. & Cowan, W. B. (1984). On the ability to inhibit thought and action: A theory of an act of control. *Psychological Review*, 91, 295–327.
- Mahone, E. M., Hagelthorn, K. M., Cutting, L. E., Schuerholz, L. J., Pelletier, S. F., Rawlins, C., Singer, H. S. & Denckla, M. B. (2002). Effects of IQ on executive function measures in children with ADHD. *Child Neuropsychology*, 8, 52–65.
- Makeig, S., Westerfield, M., Jung, T.-P., Covington, J., Townsend, J., Sejnowski, T. J. & Courchesne, E. (1999). Functionally independent components of the late positive event-related potential during visual spatial attention. *Journal of Neuroscience*, 19, 2665–2680.
- Margraf, J., Schneider, S. & Ehlers, A. (1991). *DIPS – Diagnostisches Interview bei psychischen Störungen*. Berlin: Springer.
- Mattes, J. A. (1980). The role of frontal lobe dysfunction in childhood hyperkinesis. *Comprehensive Psychiatry*, 21, 358–369.
- McInerney, R. J. & Kerns, K. A. (2003). Time reproduction in children with ADHD: Motivation matters. *Child Neuropsychology*, 9, 91–108.
- Mirsky, A. F., Pascualvaca, D. M., Duncan, C. C. & French, L. M. (1999). A model of attention and its relation to ADHD. *Mental Retardation And Developmental Disabilities Research Reviews*, 5, 169–176.
- Miyake, A., Friedman, N. P., Rettinger, D. A., Shah, P. & Hegarty, M. (2001). How are visuospatial working memory, executive functioning, and spatial abilities related? a latent-variable anal-

- ysis. *Journal of Experimental Psychology: General*, 130, 621–640.
- Nigg, J. T. (1999). The ADHD response-inhibition deficit as measured by the stop task: Replication with DSM-IV combined type, extension, and qualification. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 27, 393–402.
- Nigg, J. T. (2005). Neuropsychological theory and findings in attention-deficit/hyperactivity disorder: The state of the field and salient challenges for the coming decade. *Biological Psychiatry*, 57, 1424–1435.
- Nigg, J. T., Willcutt, E. G., Doyle, A. E. & Sonuga-Barke, E. (2005). Causal heterogeneity in attention/deficit hyperactivity disorder: Do we need neuropsychologically impaired subtypes? *Biological Psychiatry*, 57, 1224–1230.
- Oosterlaan, J. & Sergeant, J. A. (1998). Effects of reward and response cost on response inhibition in AD/HD, disruptive, anxious, and normal children. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 26, 161–174.
- Perugini, E. M., Harvey, E. A., Lovejoy, D. W., Sandstrom, K. & Webb, A. H. (2000). The predictive power of combined neuropsychological measures for attention-deficit/hyperactivity disorder in children. *Child Neuropsychology*, 6, 101–114.
- Pliszka, S. R., Liotti, M. & Woldorff, M. G. (2000). Inhibitory control in children with attention-deficit hyperactivity disorder: Event-related potentials identify the processing component and timing of an impaired right-frontal response-inhibition mechanism. *Biological Psychiatry*, 48, 238–246.
- Purvis, K. L. & Tannock, R. (2000). Phonological processing, not inhibitory control, differentiates ADHD and reading disability. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 39, 485–494.
- Rielly, N. E., Cunningham, C. E., Riachards, J. E., Elbard, H. & Mahoney, W. J. (1999). Detecting attention deficit hyperactivity disorder in a communications clinic: Diagnostic utility of the Gordon diagnostic system. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 21, 685–700.
- Rosvold, H., Mirsky, A. & Sarason, I. (1956). A continuous performance test of brain damage. *Journal of Consulting Psychology*, 20, 343–350.
- Rubia, K., Oosterlaan, J., Sergeant, J. A., Brandeis, D. & Van Leeuwen, T. H. (1998). Inhibitory dysfunction in hyperactive boys. *Behavioural Brain Research*, 94, 25–32.
- Rucklidge, J. J. & Tannock, R. (2002). Neuropsychological profiles of adolescents with ADHD: Effects of reading difficulties and gender. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 43, 988–1003.
- Schachar, R. & Logan, G. D. (1990). Impulsivity and inhibitory control in normal development and childhood psychopathology. *Developmental Psychology*, 26, 710–720.
- Schachar, R. J., Tannock, R. & Logan, G. (1993). Inhibitory control, impulsiveness, and attention deficit hyperactivity disorder. *Clinical Psychology Review*, 13, 721–739.
- Scheres, A., Oosterlaan, J. & Sergeant, J. A. (2001). Response execution and inhibition in children with AD/HD and other disruptive disorders: The role of behavioural activation. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 42, 347–357.
- Sergeant, J. A. (2005). Modeling attention-deficit/hyperactivity disorder: A critical appraisal of the cognitive-energetic model. *Biological Psychiatry*, 57, 1248–1255.
- Shallice, T., Marzocchi, G. M., Coser, S., Del Savio, M., Meuter, R. F. & Rumati, R. I. (2002). Executive function profile of children with attention deficit hyperactivity disorder. *Developmental Neuropsychology*, 21, 43–71.
- Steinhausen, H.-C. (2000). *Psychische Störungen bei Kindern und Jugendlichen*. München: Urban & Fischer.
- Stevens, J., Quittner, A. L., Zuckerman, J. B. & Moore, S. (2002). Behavioural inhibition, self-regulation of motivation, and working memory in children with attention deficit hyperactivity disorder. *Developmental Neuropsychology*, 21, 117–139.
- Tannock, R. (1998). Attention-deficit hyperactivity disorder: Advances in cognitive, neurobiological, and genetic researches. *Journal of Child Psychology & Psychiatry & Allied Disciplines*, 39(1), 65–99.
- Tewes, U., Rossmann, P. & Schallberger, U. (1999). *Hamburg-Wechsler-Intelligenz-Test für Kinder III (HAWIK III)*. Handbuch und Testanweisung. Bern: Huber.
- Tripp, G., Ryan, J. & Peace, K. (2002). Neuropsychological functioning in children with DSM-IV combined type attention deficit hyperactivity disorder. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 36, 771–779.
- van der Meere, J. & Sergeant, J. (1988). Acquisition of attention skill in pervasively hyperactive children. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 29, 301–310.
- van der Meere, J., Wekking, E. & Sergeant, J. A. (1991). Sustained attention and pervasive hyperactivity. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 32, 275–284.
- Walker, A. J., Shores, E. A., Trollor, J. N., Lee, T. & Sachdev, P. S. (2000). Neuropsychological functioning of adults with attention deficit hyperactivity disorder. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 22, 115–1.
- Wilding, J., Funir, M. & Cornish, K. (2001). The nature of attentional differences between groups of children differentiated by teacher ratings of attention and hyperactivity. *British Journal of Psychology*, 92, 357–371.
- 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.
- Willcutt, E. G., Pennington, B. F., Boada, R., Ogline, J. S., Tunick, R. A., Chhabildas, N. A. & Olson, R. K. (2001). A comparison of the cognitive deficits in reading disability and attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of Abnormal Psychology*, 110, 157–172.
- World Health Organization (1992). *International classification of diseases* (10th ed.). Genf, Schweiz: Autor.
- Wu, K. K., Anderson, V. & Castiello, U. (2002). Neuropsychological evaluation of deficits in executive functioning for ADHD children with or without learning disabilities. *Developmental Neuropsychology*, 22, 501–531.

PD Dr. Christoph Klein

School of Psychology
University of Wales, Bangor
The Brigantia Building, Penrallt Road
Bangor, Gwynedd LL57 2AS
Wales, UK
Tel. +44 1248 38-8351
Fax +44 1248 38-2599
E-Mail c.klein@bangor.ac.uk