

Kristina Hennig-Fast

Neuropsychologische Diagnostik bei ADHS im Erwachsenenalter

Neuropsychological assessment of ADHD in adults

Zusammenfassung

Die Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS) ist eine in der frühen Kindheit beginnende neurobehaviorale Erkrankung, die bis in das Erwachsenenalter erhalten bleiben kann. Die ADHS im Erwachsenenalter scheint sich jedoch von der kindlichen ADHS auf Symptomebene zu unterscheiden, und die Diagnostik ist vor allem durch psychische Komorbiditäten erschwert. Die ADHS im Erwachsenenalter lässt sich neben verhaltensbezogenen Merkmalen besonders durch neurokognitive Merkmale charakterisieren, die nur unzureichend durch Selbst- und Fremdbeurteilungsskalen zu erfassen sind. Störungen der Exekutiv- und Aufmerksamkeitsfunktionen, vor allem der Inhibition, werden als Kerndefizite der ADHS angesehen. Die Datenlage aus Originalstudien und Metaanalysen mit erwachsenen ADHS-Patienten ist noch sehr heterogen. Es bedarf einer weiteren Datensammlung, um die neurokognitiven Symptome im Erwachsenenalter zu spezifizieren. Die Differentialdiagnostik im Erwachsenenbereich sollte deshalb neben Selbst- und Fremdbeurteilungsskalen eine zusätzliche psychopathologische und neuropsychologische Diagnostik unter Berücksichtigung von Gütekriterien einschließen. Eine standardisierte Diagnostik im deutschsprachigen Raum würde die Vergleichbarkeit der Diagnostik erhöhen und die Symptombeschreibung der ADHS im Erwachsenenalter verbessern.

Schlüsselwörter

ADHS im Erwachsenenalter – Neuropsychologie – Inhibition – Aufmerksamkeit – Diagnostik

Summary

ADHD is an early onset, highly prevalent neurobehavioral disorder that persists into adolescence and adulthood in the majority of afflicted children of both genders. However, it is questioned whether this classification criteria for children also holds for ADHD in adults. Furthermore, the diagnosis of ADHD in adults is impeded by comorbidity syndromes. The current clinical view of ADHD is dominated by purely clinical descriptions of behavioral deficits, although deficits in attention and executive functioning, particularly inhibition, are considered as core deficits in ADHD. Since neither comprehensive neuropsychological data nor a consistent assessment of cognitive deficits is available, an ADHD diagnosis is still primarily based on symptom reports. To date, the body of data derived from original research and meta-analytic studies has been characterized by heterogeneity. Thus, further studies on neurocognitive symptoms of ADHS in adults are needed. The basis for an investigation addressing this issue is a standardized assessment procedure that allows measuring the candidate cognitive functions, facilitates the comparability of diagnoses and finally results in a better symptom description of ADHD in adults.

Keywords

ADHD in adults – neuropsychology – inhibition – attention – diagnosis

Nach Biederman (2005) ist die Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS) eine ontogenetisch in der Kindheit beginnende, häufig auftretende neurobehaviorale Erkrankung mit multikausaler Ätiologie (genetisch, umweltbedingt, biologisch). Die ADHS bleibt bei einem Anteil der betroffenen Kinder beiderlei Geschlechts bis in die Adoleszenz oder in das Erwachsenenalter bestehen. Der Prozentsatz der bis in das Erwachsenenalter persistierenden ADHS liegt nach Biederman (2005) je nach Studienquelle zwischen 5 und 66 % (s. a. Biederman et al., 1995; Hill und Schoener, 1996; Manuzza et al., 1998). Die Unterschiede in den berichteten Remissionsraten gehen vor allem auf die Heterogenität in der Verwendung der diagnostischen Kriterien und der Testverfahren zurück (s. a. Woods et al., 2002; Klein und Mannuzza, 1991; Barkley et al., 1990). Entsprechend wird

auch im Erwachsenenalter von einer Prävalenzrate zwischen 1 und 5 % berichtet (Sobanski und Alm, 2004; Biederman, 2005). Epidemiologische Studien legen jedoch nahe, dass die Prävalenzraten im Erwachsenenalter höher sind als lange Zeit angenommen (Barkley et al., 2002) und eine hohe Komorbidität mit anderen psychiatrischen Erkrankungen vorliegt (Hornig, 1998; Weiss und Hechtman, 1993). Insgesamt ist die Differentialdiagnostik bei ADHS im Erwachsenenalter als deutlich schwieriger als bei der ADHS im Kindesalter, da die Symptome im Erwachsenenalter weniger offensichtlich und unspezifischer sind. Die oftmals aufgezeigten Konzentrationschwierigkeiten und Verstimmungen können z. B. auch Folge einer organisationsbedingten und emotionsbezogenen Überforderung sein; die Inhibitionsprobleme und die affektiven Regulationsprobleme könnten zwar Kernsymptome der ADHS

im Erwachsenenalter sein, lassen sich jedoch auch als unspezifische Begleiterscheinung von z. B. Depression, Angst- oder Persönlichkeitsstörung betrachten. Auch wenn das Vorliegen einer ADHS im Kindesalter eine diagnostische Notwendigkeit für die Diagnose im Erwachsenenalter darstellt, ist die ADHS im Erwachsenenalter eine eigene, abgrenzbare diagnostische Entität (Spencer et al., 1998b; Sachdev, 1999; s. a. Ebert et al., 2003: Leitlinien der ADHS-Diagnostik im Erwachsenenalter).

In einer neuropsychologischen Longitudinalstudie konnten Biederman und Kollegen zeigen, dass 60% der als Kind diagnostizierten ADHS-Patienten im Alter von 20 Jahren keine voll ausgeprägte Symptomatik mehr zeigten, jedoch nur 10% vollständig remittiert waren (Biederman et al., 2000). Angaben zur der Verteilung der ADHS zwischen den Geschlechtern liegen bei gesunden Populationen bei 3:1 (männlich: weiblich), bei psychiatrischen Populationen eher bei einem Verhältnis von 10:1 (Glaub und Carlson, 1997). Die Angaben zur sowohl altersbezogenen Symptomremission als auch geschlechtsspezifischen Verteilung werden jedoch nach wie vor durch die diagnostischen Kriterien der ADHS im Kindesalter beeinflusst: Unaufmerksamkeit, Hyperaktivität und Instabilität. Während die Agitiertheit nach der Kindheit bis zum Erwachsenenalter abnehmen kann, scheinen Aufmerksamkeitsdefizite wichtige Merkmale der ADHS im Erwachsenenalter zu sein, gekennzeichnet durch eine erhöhte Ablenkbarkeit, eine reduzierte Ausdauer, Vergesslichkeit und eine geringere Flexibilität in der Verhaltensanpassung an neue Gegebenheiten (Biederman et al., 2000; Epstein et al., 2001; Krause et al., 1998; Murphy et al., 2001; Wender et al., 2001). Folglich scheint vor allem das Vorliegen einer Hyperaktivität bzw. Agitiertheit ein kritisches Differenzierungsmerkmal zwischen einer ADHS im Kindes- und Erwachsenenalter (und möglicherweise auch zwischen einer ADHS bei Männern und Frauen zu sein). So nimmt vermutlich die Hyperaktivität mit zunehmendem Lebensalter ab und verliert immer mehr an diagnostischer Bedeutung. Es ist trotz der bisherigen Befundlage ungeklärt, ob exekutive Dysfunktionen bei Erwachsenen mit ADHS ebenso stark ausgeprägt sind wie bei Kindern (siehe dazu: Konrad und Herpertz-Dahlmann, 2004). Es wird angenommen, dass die Remissionsraten der ADHS während der Adoleszenz auf Hirnreifungsprozesse, vor allem im Frontalhirn, zurückgehen. Entsprechend werden die exekutiven Dysfunktionen bei Kindern mit ADHS auf eine Reifungsverzögerung während der Hirnentwicklung bis zu einem bestimmten Lebensalter zurückgeführt (Spencer et al., 1998a; Tannock, 1998; Hervey et al., 2004). Wenn dies der Fall ist, sollte die Ausprägung der exekutiven Dysfunktionen tatsächlich bei Erwachsenen geringer sein als im Kindesalter.

In gegenwärtigen Konzeptualisierungen der ADHS werden als Kernsymptome Aufmerksamkeitsdefizite (Ablenkbarkeit, geringe Aufmerksamkeitsspanne), Störungen der Impulskontrolle/-hemmung (reduzierte Aufgabenorientierung, Ungeduld, wenig reflektierte „momentbezogene“ Entscheidungen, reduzierte Planung) und Hyperaktivität (motorische Unruhe, motorische Überaktivierung, Redefluss, Schlafstörungen) sowie Desorganisiertheit und emotionale Instabilität berücksichtigt (Wender, 1995; Robin, 1998; Krause und Krau-

se, 2005). Es besteht weitestgehend Konsens darüber, dass sowohl die höheren kognitiven als auch die behavioralen Funktionsstörungen als Folgen eines gemeinsamen zugrunde liegenden Defizits der Exekutivfunktionen angesehen werden können. Sie scheinen vor allem auf eine Beeinträchtigung der Inhibition und Selbstregulation zurückzugehen (Barkley, 2002; Logan und Cowan, 1994; Nigg, 2001; Schachar et al., 2000; Sergeant, 2000; Sonuga-Barke, 1995). Allerdings betrachten andere Autoren Aufmerksamkeitsstörungen als das Kerndefizit der ADHS (Bekker et al., 2005; Douglas, 1999). Grundsätzlich ist davon auszugehen, dass Aufmerksamkeitsprozesse und exekutive Funktionen eine wichtige Rolle in der Selbstorganisation von Verhalten auf gewählte Ziele hin spielen (Luria, 1973). Diese Prozesse basieren auf einem Zusammenspiel zwischen einem aktivierenden Mechanismus, der die Verarbeitung von Zielreizen bahnt, und einem inhibierenden Mechanismus, der die Verarbeitung irrelevanter Reize hemmt (Houghton und Tipper, 1994).

Das derzeit am besten ausgeführte Modell zur Erklärung der Inhibitionsstörung stammt von Barkley (1997b). Die Beeinträchtigung im Regulieren, Kontrollieren und Steuern des eigenen Verhaltens als primäres Defizit der ADHS bedingt nach Barkley sekundäre Beeinträchtigungen in drei neuropsychologischen Funktionen, die auf der Regulations- und Kontrollfähigkeit (Inhibition) beruhen: dem Arbeitsgedächtnis, der Selbstregulation des affektiven und motivationalen Erregungsniveaus (Arousal), der Internalisierung der Sprache und der Analyse und Synthese von Informationen (vgl. Abb. 1).

Die Defizite im Arbeitsgedächtnis zeigen sich in verschiedenen Anforderungsbereichen. Kindern und Erwachsenen mit ADHS fällt es schwer, Ereignisse zunächst mental so zu verarbeiten, dass sie es für darauffaubauende zielgerichtete Handlungen adäquat nutzen können. Die Betroffenen verfügen ausschließlich über eingeschränkte Möglichkeiten, Vergangenes (Retrospektives) und antizipiertes Zukünftiges (Prospektives) in der Gegenwart in einer mentalen Repräsentation zu verbinden, diese situationsgerecht zu reaktivieren und für sich in der Handlungssteuerung nutzbar zu machen. Folglich weisen sie auch Schwierigkeiten in der Vorwegnahme zukünftiger Ereignisse und in der Orientierung an prospektiv zu verfolgenden Teilzielen bei der Handlungsdurchführung auf. Dies schlägt sich z. B. in Testverfahren nieder, die zielorientiertes Problemlösen, Konzeptbildung auf der Basis von Rückmeldungen und Handlungsplanung auf der Basis von zuvor Erlerntem prüfen (Barkley, 1997a).

Als weitere sekundäre Folge des Inhibitionsdefizits nennt Barkley Defizite in der selbstgesteuerten Regulation des affektiven und motivationalen Erregungsniveaus. Darunter wird einerseits die Fähigkeit verstanden, eingehende Informationen hinsichtlich ihres emotionalen und ihres objektiven Inhalts aufzuspalten, andererseits Gefühle zu verinnerlichen und ggf. zu verändern und schließlich eine intrinsische Motivation zu entwickeln, um in der Folge ziel- und zukunftsorientiert zu handeln. So stellen z. B. innere Monologe und internalisiertes Sprechen eine Möglichkeit dar, eigenes Verhalten zu regulieren bzw. zu hemmen, indem man sich selbst Anwei-

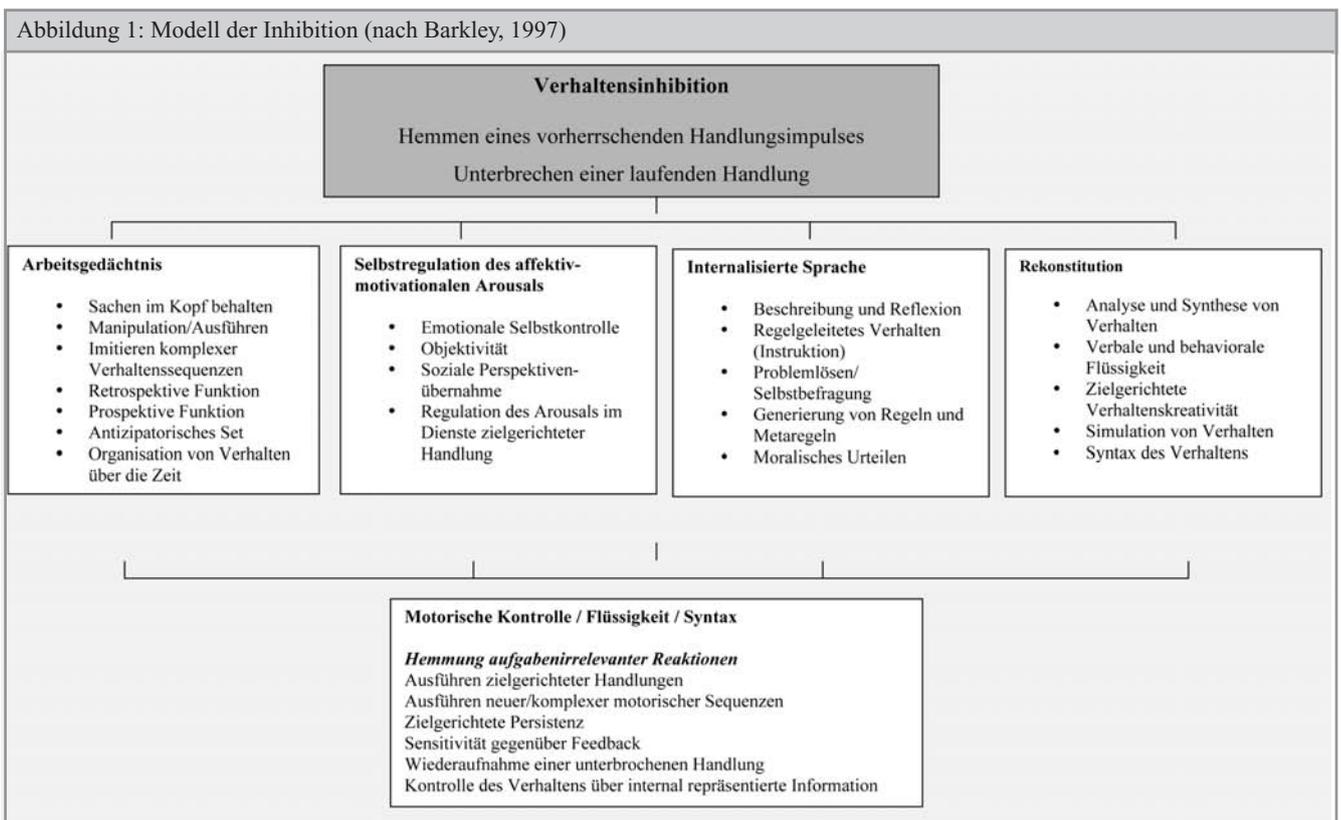
sungen erteilt, Ereignisse beschreibt und reflektiert. Es ermöglicht, Verhalten unter die Kontrolle von Regeln, Anweisungen, Plänen und Zielen zu bringen (Barkley, 2002). Diese Fähigkeit zum regelgeleiteten Verhalten wiederum hat Auswirkungen auf die Problemlösefähigkeit, d.h. die Fähigkeit, durch die Integration alter Erfahrungen und erworbener Regeln neue Lösungen zu generieren.

Infolge der gestörten Verhaltenshemmung nimmt Barkley eine weitere sekundär auftretende Störung der Fähigkeit zur Analyse und Synthese von Informationen an. Die Fähigkeit, eingehende Informationen oder Botschaften in kleinere Bestandteile oder Einheiten zu zergliedern (Analyse) und diese zu völlig neuen ausgehenden Botschaften oder Anweisungen zusammensetzen (Synthese), ermöglicht es, Verhalten zu hemmen und Reaktionen herauszuzögern (Barkley, 2002). Ist dieser Prozess beeinträchtigt, kommt es zu einer verringerten Antwortlatenz und vermehrt fehlerhaften Reaktionen. Ergebnisse neuropsychologischer Studien unterstützen weitgehend Barkleys Inhibitionstheorie (Übersichtsarbeiten: Woods et al., 2002; Gallagher und Blader, 2001; Metaanalysen: Frazier et al. 2004; Hervey et al., 2004; Boonstra et al., 2005; Schöchlin und Engel, 2005).

Ein weiteres Modell ist das kognitiv-energetische Modell von Sergeant (2000), das Inhibitionsdefizite als Folge eines dysfunktionalen Aktivierungssystems interpretiert. Es setzt energetische Mechanismen voraus, die grundlegende kognitive und behaviorale Operationen modulieren können (s.a. Sanders, 1983). Variationen in der Reaktionsbereitschaft und -genauigkeit bei ADHS-Patienten würden demnach am ehesten durch Defizite in Anstrengungs- und Aktivierungsmechanismen erklärt.

Ein darüber hinausgehendes Erklärungsmodell ist die von Sonuga-Barke (2002) beschriebene Delay-Aversions-Theorie, in der kein grundlegendes Inhibitionsdefizit, hingegen ein Abweichen der Inhibition aufgrund einer bestimmten kognitiv-motivationalen Einstellung angenommen wird. Die Symptome der ADHS werden eher einem motivationalen Defizit zugeschrieben, d. h. einer Veränderung im Belohnungslernen, und weniger der mangelhaften Inhibitionsfähigkeit. Im Modell wird davon ausgegangen, dass Patienten mit ADHS, wenn sie die Wahl zwischen unmittelbarer und verzögerter Belohnung haben, die unmittelbare Belohnung vorziehen. Falls keine Wahlmöglichkeit besteht, würden sie ihre Umwelt derart gestalten, dass die Belohnungsverzögerung durch andere positiv bewertete Reize erträglicher gemacht wird. Nach diesem Ansatz sind kognitive und motorische Defizite sekundäre Effekte der Vermeidungshaltung gegenüber den als aversiv erlebten Belohnungsverzögerungen (Sonuga-Barke, 2002). Sonuga-Barke veränderte das zunächst formulierte Modell (Sonuga-Barke, 1995) später dahingehend, dass ein zusätzliches Defizit in der zeitlichen Wahrnehmung und in der Einschätzung von Zeitintervallen als Einflussfaktoren des aversiven Erlebens mit berücksichtigt wurde (Sonuga-Barke et al., 1998). Sonuga-Barke (2002) betrachtet die Inhibitionstheorie (kognitives Dysfunktionsmodell) und die Aversions-Delay-Theorie (motivationales Modell) als zwei unabhängige Erklärungsmodelle, die sich auf unterschiedliche neurobiologische und psychologische Systeme beziehen.

Bei dem kognitiven Dysfunktionsmodell wird nach Sonuga-Barke (2005) die Symptomatik der ADHS auf Störungen neuronaler Regelkreisläufe zurückgeführt, die der Inhibition und anderen exekutiven Funktionen zugrunde liegen. Grundannahme des motivationalen Modells hingegen ist, dass die



Symptome der ADHS durch Veränderungen neuronaler Netzwerken verursacht werden, die den Belohnungsprozessen zugrunde liegen. Sonuga-Barke (2005) geht davon aus, dass sowohl die exekutiven Prozesse als auch die Belohnungsprozesse in thalamo-cortico-striatalen Kreisläufen ablaufen, die sich jedoch durch unterschiedliche Steuerregionen auszeichnen. An beiden Regelschaltkreisen, dem exekutiven und den belohnungsbezogenen, sind die Transmitter Dopamin und Noradrenalin modulierend beteiligt.

Einige neuropsychologische Untersuchungen unterstützen diese Annahme. So fanden z. B. Solanto et al. (2001) heraus, dass sich ADHS-Patienten sowohl in kognitiven als auch in belohnungsbezogenen Funktionen von Gesunden unterscheiden, die Ergebnisse bezüglich beider Funktionen jedoch statistisch voneinander unabhängig waren, d. h. nicht miteinander kovariierten.

Untersuchungen mit bildgebenden Verfahren richteten aufgrund der ADHS-Symptomcluster und der neuropsychologischen Defizitcluster ihr Augenmerk vor allem auf Hirnareale, die normalerweise an Aufmerksamkeit, exekutiven Funktionen, Arbeitsgedächtnis, motorischer Kontrolle, Antwortunterdrückung und/oder belohnungsabhängigem und motivationalen Verhalten beteiligt sind (Bush et al., 2005). Diese Regionen sind vor allem der präfrontale Cortex, der dorsale anteriore cinguläre Cortex und das Striatum sowie das Kleinhirn und das Corpus callosum. Tabelle 1 gibt einen Überblick über die mit diesen Regionen assoziierten neurokognitiven Funktionen.

Weitere Studien (Durston, 2003; Seidman et al., 2005; Bush et al., 2005) erbrachten Hinweise auf strukturelle Veränderungen des Gehirns bei ADHS-Patienten, hier besonders Minderungen des Gehirnvolumens im frontalen Kortex, des Kleinhirns und von subkortikalen Strukturen. Einen umfassenden Überblick über die Ergebnisse von SPECT-, PET- und fMRT-Studien geben Bush et al. (2005) und Frodl in diesem Heft (2008).

Obwohl die neurobiologischen Annahmen zu Dysfunktionen in frontosubkortikalen, orbitofrontal-striatal- limbischen Kreisläufen und im dorsolateralen präfrontalen Cortex und die theoretischen Modelle zu den neurokognitiven Einbußen bei der ADHS scheinbar in neuropsychologischen Studien Unterstützung finden, muss eingeräumt werden, dass die oftmals mäßigen Effektstärken der Gruppenvergleiche sowie die Heterogenität in den Ergebnissen bezüglich der neuropsychologischen Dysfunktionen vermuten lassen, dass die Ursache der ADHS weniger ein domainspezifisches neuropsychologisches Defizit ist (Hervey et al., 2004), sondern vielmehr eine systemische Netzwerkstörung, welche die Interaktion von mehreren Hirnarealen betrifft.

In einer Metaanalyse von Woods, Lovejoy und Ball (2002) zeigten Erwachsene mit ADHS Beeinträchtigungen in der geteilten Aufmerksamkeit und Daueraufmerksamkeit, verbalen Flüssigkeit, Inhibition/Impulsivität, kognitiven Flexibilität, Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit und im Lernen sowie Planen/Organisieren. Bedeutsame Defizite liegen

Tabelle 1: Mit ADHS assoziierte Gehirnregionen und die dazugehörigen neuropsychologischen Funktionen

Region	Hirnareale	Funktionen
Präfrontaler Cortex	Orbital, dorsolateral, mesial	Vigilanz, fokussierte und geteilte Aufmerksamkeit, Aufmerksamkeits- und Reaktionswechsel, Planen, Exekutive Kontrolle und Arbeitsgedächtnis
Dorsaler anteriorer cingulärer Cortex		Kognitive Kontrollprozesse, visuelle Suche, Selektion und Inhibition, Fehlersuche, Handlungskontrolle, Motivation und Belohnungssystem
Corpus callosum		Verbindung der Hemisphären
Basalganglien	Striatum (Nucleus caudatus, Putamen, Nucleus accumbens), Globus pallidus, Substantia nigra, Nucleus subthalamicus	Motorische Kontrolle, Exekutive Funktionen, Inhibition, Belohnungssystem
Cerebellum		Motorische Kontrolle, Beteiligung an kognitiven und affektiven Prozessen

nach Willcut, Doyle, Nigg, Faraone und Pennington (2005) vor allem in Aufgaben zur Inhibition, Vigilanz, kognitiven Flexibilität sowie zum Arbeitsgedächtnis und Planen vor.

Entsprechend fanden sich in einer Metaanalyse von Frazier et al. (2004), in der die intellektuellen und neuropsychologischen Leistungen von ADHS-Patienten aus Studien zwischen 1980 und 2002 analysiert wurden, die ausgeprägtesten Defizite in Aufgaben zur Messung der Exekutivfunktionen und des Arbeitsgedächtnisses. In einer Originalarbeit von Wodushek und Neumann (2003) zeigten sich die deutlichsten neuropsychologischen Dysfunktionen bei erwachsenen Patienten mit ADHS in der Inhibitionsfähigkeit, die mit einer sogenannten Stop-Signal-Aufgabe erfasst wurde. Eine weitere metaanalytische Studie, die Untersuchungen von 1966 bis 2002 umfasst und Ergebnisse bei Kindern, Adoleszenten und Erwachsenen einschloss, fanden Hervey et al. (2004), dass ADHS-Patienten nicht nur eine geminderte Inhibitionsfähigkeit aufwiesen, sondern auch weitere Funktionen, wie Gedächtnis, Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit und motorische Verarbeitungsgeschwindigkeit, defizitär waren. Dies wurde durch eine weitere Metaanalyse (Schöchlin und Engel, 2005) bestätigt, in der gezeigt wurde, dass zwar niedrige Effektstärken für die kognitiven Domänen visuelles Gedächtnis, visuelles Problemlösen und exekutive Funktionen (z.B. Planung und Inhibition) bei der ADHS im Erwachsenenalter vorliegen, sich die größten Effektstärken jedoch für die Domänen verbales Gedächtnis, selektive Aufmerksamkeit, Vigilanz, abstraktes verbales Problemlösen und Arbeitsgedächtnis fanden. Auch Schöchlin und Engel (2005) zeigten, dass die Aufmerksamkeit bei komplexen Anforderungen stärker beeinträchtigt war als die Grundfunktionen der Aufmerksamkeit, wie z. B. die psychomotorische Reaktionsbereitschaft. Zusammenfassend stehen diese Befunde nicht im Einklang mit den Ergebnissen bei Kindern mit ADHS, bei denen vor allem in den exekutiven Funktionsbereichen Beeinträchtigungen nachgewiesen wurden (s. a. Barkley et al., 1992; Boonstra et al., 2005; Johnson et al., 2001; Spencer et al., 2002).

Nicht zuletzt deshalb wird zunehmend in Frage gestellt, ob das exekutive Funktionsniveau, dessen Unversehrtheit vor allem auf einer Integrität der präfrontalen Hirnareale beruht, für das Vorliegen einer ADHS bei Erwachsenen ein sensitives Entscheidungskriterium ist. Es kann jedoch angenommen werden, dass, wie in Barkleys Modell dargestellt, höhere kognitive Defizite bei der ADHS auf eine grundlegende exekutive Störung zurückgehen; zum Beispiel zeigen ADHS-Patienten einen zunehmenden Leistungsabfall bei steigender Aufgabenanforderung (s. a. Schöchlin und Engel, 2005). Die Aufgabenanforderungen werden vor allem durch die Aufgabenkomplexität, eine Zeitvorgabe für die Aufgabenbearbeitung, die Geschwindigkeit der Informationspräsentation und zusätzliche motorische Anforderungen bestimmt (Hervey et al., 2004). Obwohl auf der Basis der bisherigen Originalarbeiten, Überblicksartikel und Metaanalysen, eine Inhibitionsschwäche als neuropsychologische Dysfunktion der ADHS zwar weitestgehend übereinstimmend angenommen wird (s.a. Barkley, 1997a; Ossmann und Mulligan, 2003; Rubia et al., 2001), besteht keine Konsistenz hinsichtlich zusätzlicher neuropsychologischer Defizite bei der ADHS. Vor allem weil die Mehrzahl der neuropsychologischen Untersuchungen bei Kin-

dern durchgeführt wurde, ist die Spezifität neuropsychologischer Dysfunktionen der ADHS im Erwachsenenalter weiterhin ungeklärt und für die Einzelfalldiagnostik nur unzureichend präzisiert.

Die Kernsymptome der ADHS sind zwar vornehmlich auf Verhaltensebene zu beobachten, jedoch primär neurokognitiver Natur. Die neurokognitiven Funktionen sind nur indirekt über die Fremd- und Selbstbeurteilungsskalen zu erfassen, vielmehr verlangen sie nach einer zusätzlichen objektiven Erfassung mit standardisierten neuropsychologischen Testverfahren. Im Bereich der differenzierten neuropsychologischen Diagnostik existiert eine Vielzahl an Verfahren zur Erfassung von Aufmerksamkeit, exekutiven Funktionen, Gedächtnis und visueller Analyse/Konstruktion (siehe Tab. 2)

Ein für die Diagnostik wesentliches Problem stellt Malingering dar, weil gerade bei erwachsenen Patienten das Problem der „Wunschdiagnose ADHS“ gehäuft auftritt. Der Wunsch, eine ADHS-Diagnose zu erhalten, kann vielerlei Gründe haben, wie z. B. die Angst vor einer anderen psychiatrischen Diagnose, der Wunsch nach beruflicher oder privater Entlastung durch die Diagnosestellung, das Bedürfnis nach Leistungssteigerung durch Medikation sowie der Wunsch nach Ersatzdrogen bei einer vorliegenden Suchterkrankung. Da die Informationen über die Diagnosekriterien der ADHS in den Medien leicht zugänglich sind, kommt es in vielen Fällen zur präklinischen Selbstdiagnostik. Darüber hinaus unterliegen die Selbst- (aber auch die Fremd-)angaben zunehmend einer Verfälschung in Richtung einer Positivdiagnostik, da die meisten Selbst- und Fremdbeurteilungsbögen vor allem die bekannten DSM-Kriterien der ADHS abfragen. Deshalb ist es bislang empfehlenswert, zur Differentialdiagnose weitere Informationsquellen, wie Fragebögen zur Psychopathologie, Schulzeugnisse und ein neuropsychologisches Leistungsprofil, hinzuzuziehen.

Verfahren zur Erfassung von Persönlichkeits- und Verhaltensmerkmalen können eingesetzt werden, um das Vorliegen komorbider Störungen und die Antwortgüte zu evaluieren. Hierzu zählen z. B. das Minnesota Multiphasic Personality Inventory (MMPI; Hathaway und McKinley, 1991; Engel, 2000) zur Erfassung der Persönlichkeit und der aktuellen psychischen und körperlichen Beschwerden sowie das Verhaltens- und Erlebensinventar (VEI; Engel und Groves, in Vorb.) zur Erfassung aktueller pathologischer psychischer und physischer Symptome. Beide Verfahren beinhalten sogenannte Validitätsskalen, die die Güte der Antworten, wie z. B. die Konsistenz, die Außergewöhnlichkeit sowie die soziale Erwünschtheit der Antworten, erfassen. Die klinischen Inhaltskalen ermöglichen darüber hinaus die Erfassung differenzierter psychopathologischer Profile von verschiedenen psychiatrischen Symptomclustern im Vergleich zu ADHS-spezifischen Symptomen (Coleman et al., 1998).

Die neuropsychologischen Testverfahren zur Beurteilung der ADHS beziehen sich vor allem auf die Bereiche Aufmerksamkeit und exekutive Funktionen, aber auch auf andere Fähigkeiten, wie Lernen, Gedächtnis und Intelligenz (vgl. Tab. 2). Tests zur Erfassung der Intelligenz dienen vor allem dem Ausschluss allgemeiner Entwicklungsstörungen. Außerdem dienen sie als Ankerpunkt der Interpretation weiterer kognitiver Teilleistungen. So stellen zum Beispiel Aufmerksamkeitsleistungen, die

Tabelle 2: Neuropsychologische Funktionen und Testbeispiele der ADHS-Diagnostik

Funktionsbereich	Testbeispiele	Diagnostik
Aufmerksamkeit/ Exekutive Funktionen	<p>Testbatterie zur Aufmerksamkeitsprüfung (TAP; Zimmermann und Fimm, 2002)</p> <p>Continuous Performance Test (CPT; Rosvold et al., 1956)</p> <p>d2 Aufmerksamkeits-Belastungs-Test (Brickenkamp, 2002)</p> <p>Farbe-Wort-Interferenztest nach J. R. Stroop (FWIT; Bäumlner, 1985)</p> <p>Digit Span/Zahlennachsprechen (Tewes, 1991)</p> <p>Wisconsin Card Sorting Test (WCST; Heaton et al., 1993)</p> <p>Trail Making Test (TMT; Reitan, 1986)/ Pfadfindertest</p> <p>Halstead Category Test (HCT; Halstead, 1947; Fast und Engel, 2007)</p> <p>Turm von London (Tucha und Lange, 2004)</p> <p>Stop-Signal-Aufgaben (Osman et al., 1986; Logan, 1994)</p>	<p>Aufmerksamkeitskomponenten</p> <p>Selektive Aufmerksamkeit, Vigilanz, impulsives Verhalten</p> <p>Konzentrationsfähigkeit unter Zeitdruck, visuelle Diskrimination, visuomotorische Geschwindigkeit</p> <p>Selektive Aufmerksamkeit, Inhibition</p> <p>Aufmerksamkeitsspanne</p> <p>Kognitive Flexibilität, Informationsverarbeitung, Problemlösen</p> <p>Informationsverarbeitung, Prozessgeschwindigkeit, visuomotorische Grundgeschwindigkeit, kognitive Flexibilität</p> <p>Konzeptbildungsfähigkeit</p> <p>Problemlösen</p> <p>Inhibition</p>
Lernen und Gedächtnis	<p>WMS-R (Härting et al., 2000)</p> <p>Benton-Test (BT; Benton, 1981)</p> <p>Verbaler Lern- und Merkfähigkeitstest (VLMT; Helmstaedter et al., 2001)</p> <p>Komplexe Rey-Figur (Rey, 1941)</p>	<p>Lernen, Gedächtnis</p> <p>Visuelles Gedächtnis</p> <p>Verbales Gedächtnis</p> <p>Visuelles Gedächtnis</p>
Intelligenz	<p>Hamburg-Wechsler-Intelligenztest für Erwachsene – Revision 1991 (HAWIE-R; Tewes, 1991; WIE; v.Aster et al., 2006)</p> <p>Wortschatztest (WST; Schmidt und Metzler, 1992)</p>	<p>Verbale und handlungsbezogene Intelligenz</p> <p>Verbale Intelligenz</p>

unteren Normwerten entsprechen, bei überdurchschnittlich begabten Menschen, schon ein deutliches Defizit dar, während sie bei durchschnittlich begabten Menschen ihrer Gesamtleistung entsprechen. Folglich wird das gleiche Funktionsniveau im Aufmerksamkeitsbereich bei verschiedenen Patienten unterschiedlich interpretiert. Einige Untertests der Verfahren zur Intelligenzdiagnostik beziehen sich darüber hinaus direkt auf Aufmerksamkeitsfunktionen oder exekutive Fähigkeiten und können gesondert zur Begutachtung einer ADHS verwendet werden (u. a. der Zahlensymboltest, Zahlen nachsprechen, rechnerisches Denken, Mosaiktest, Bilder ordnen, Gemeinsamkeiten finden, Subtests aus dem Wechsler-Intelligenztest für Erwachsene WIE; v. Aster et al., 2006).

Da das von Barkley (1997) und anderen angenommene Inhibitionsdefizit eine Einbuße an der Schnittstelle von exekutiven Funktionen einerseits und Aufmerksamkeitsfunktionen andererseits darstellt, ist die differenzierte Erfassung einzelner Subkomponenten dieser Funktionsbereiche empfehlenswert. Auch für die Differenzierung von ADHS-Subtypen erscheint dies unerlässlich.

Zu den Subfunktionen zählen:

- Vigilanz (Daueraufmerksamkeit)
- fokussierte Aufmerksamkeit
- Aufmerksamkeitsverteilung auf verschiedene Aufgaben
- Reaktionsbereitschaft bei sich ändernden Reizkonstellationen
- Flexibilität im Antwortverhalten
- Veränderungen in der räumlichen Aufmerksamkeitsausrichtung
- kognitive Flexibilität
- visuomotorische Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit
- visuelle Diskrimination
- zielgerichtete Handlungsplanung
- Ausführung prospektiver Pläne
- Arbeitsgedächtnis
- aktiver Abruf von Informationen aus dem Gedächtnis
- sprachliche Ausdrucksfähigkeit
- Abstraktionsfähigkeit und motorische Koordination (siehe auch Tab. 1)

Eine Reihe von Forschungsergebnissen bei gesunden Erwachsenen und Kindern legt nahe, zwischen verschiedenen inhibitorischen Phänomenen zu differenzieren. So entwickeln sich inhibitorische Phänomene wahrscheinlich zu unterschiedlichen Zeitpunkten der Gehirnreifung (Harnishfeger, 1995; May et al., 1995). Nach einem Modell von Harnishfeger (1995) können folgende inhibitorische Funktionen unterschieden werden:

1. Interferenzkontrolle als Unterdrückung eines kompetitiven Stimulus- oder Antwortsets externaler oder internaler Art, die eine kompetitive motorische Antwort hervorruft,
2. automatische kognitive Inhibition und
3. intentionale kognitive Inhibition – beide als aktive Unterdrückung bzw. Ausschluss von aufgabenirrelevanten Informationen aus dem Arbeitsgedächtnis und
4. behaviorale Inhibition als Hemmung von präpotenten (automatisierten/vorbereiteten) Handlungen.

Die Erforschung des Zusammenhangs zwischen motivationalen und attentionalen Systemen in der Verhaltensregulation, wie er im Erklärungsmodell von Sonuga-Barke (2002) eine Rolle spielt, steht erst am Anfang. Nach einem Modell zur Verhaltensregulation von Derryberry und Tucker (1994) regulieren präfrontale kortikale Systeme in gemeinsamer Abstimmung mit dem limbischen System unter Ausnutzung bidirektionaler Projektionen zwischen kortikalen und limbischen Arealen das Verhalten.

Für die Erfassung dieser Inhibitionsleistungen, wie sie in Modellen z. B. von Harnishfeger (1995) und Derryberry und Tucker (1994) angenommen werden, bietet sich vor allem der Einsatz experimenteller Testverfahren an, wie z. B. die sogenannte Stop Signal Aufgabe (Logan, 1994), der Stroop-Test (Stroop, 1935) und Aufgaben zum direktiven Vergessen (Dempster und Brainerd 1995) erfasst werden. Eine Unterscheidung zwischen verbalen und nonverbalen Funktionen ist ebenfalls zu empfehlen, da sich Defizite modalitätsspezifisch zeigen können, wie z. B. im verbalen Lernen und Erinnern, wenn zusätzliche sprachliche Teilleistungsstörungen vorliegen. Experimentelle Paradigmen, die sich bei Kindern als differentialdiagnostisch trennscharf erwiesen haben, sind Stroop-Interferenz-Aufgaben, Stop-Signal- und Go-/NoGo-Aufgaben (Pennington und Ozonoff, 1996) sowie einem Cueing-Paradigma von Posner und Petersen (1990). Allerdings ist einzuräumen, dass bei diesen Aufgaben im Bereich der Erwachsenenendiagnostik widersprüchliche Befunde vorliegen (z. B. Negativbefunde: Epstein et al., 2001; Schwartz und Verhaeghen, 2008; Pritchard et al., 2007; Positivbefunde: Clark et al., 2007; King et al. 2007; Lansbergen et al., 2007; Nigg et al., 2002).

Ein Versuch, Aufmerksamkeit auch neurofunktionell in Subkomponenten zu unterscheiden, wurde von Posner und Raichle (1994) gemacht. Sie unterscheiden zwischen drei unterschiedlichen kognitiven und neuroanatomischen Aufmerksamkeitssystemen: einem posterioren Aufmerksamkeitssystem für die automatische Ausrichtung der visuellen Aufmerksamkeit auf Veränderungen visueller Reize, einem anterioren Aufmerksamkeitssystem, dem die intentionale „top-down“-Kontrolle, die Fokussierung der Aufmerksamkeit auf bestimmte Hinweisreize und die Auswahl strategischen Antwortverhaltens zukommt, und einem Vigilanzsystem, das sich neurofunktionell über frontale und parietale Areale der rechten Hemisphäre und subkortikalen Areale verteilt. Diese Unterscheidung bildet die Grundlage für die Entwicklung eines Cueing-Paradigmas, der Attentional Network Task (ANT; Posner und Petersen, 1990), anhand derer diese Systeme getrennt erfasst werden sollen. Wie Lampe et al. (2007) kürzlich zeigen konnten, erscheint vor allem die Aufgabe, die sich auf das anteriore Aufmerksamkeitssystem bezieht, spezifisch für die Differenzierung der ADHS von der Borderline-Persönlichkeitsstörung bei Erwachsenen zu sein. Die Entwicklung gezielter ADHS-spezifischer Testbatterien könnte aus weiterführenden Untersuchungen mit experimentellen Paradigmen resultieren. Für Prüfung der Güte dieser experimentellen Verfahren in der Einzelfalldiagnostik sind jedoch noch Studien an größeren Patientenstichproben erforderlich, die eine Art Normierung ermöglichen.

Veränderungen im Exekutiv- und Aufmerksamkeitsbereich wirken sich auf weitere Leistungen, wie z. B. Gedächtnis und

Sprache, aus. So ist es nicht verwunderlich, dass ADHS-Patienten oftmals auch über Gedächtnisprobleme klagen. Ein grundsätzliches Problem der Diagnostik ist die Erfassung der Leistungsfähigkeit der Patienten unter Alltagsbedingungen, wie z.B. in besonders reizarmen (als langweilig empfundenen) Situationen, in besonders reizüberladenen (als überfordernd und stark ablenkend empfundenen) Situationen sowie bei langfristiger kontinuierlicher Aufmerksamkeitsanforderung. Aus ökonomischen Kosten-Nutzen-Gründen sind in der klinischen Diagnostik alltagsnahe Prüfverfahren in der Regel jedoch nicht umsetzbar.

Eine diagnostische Entscheidung für oder gegen das Vorliegen einer ADHS ausschließlich auf der Basis des neuropsychologischen Testprofils zu treffen, ist nicht zu empfehlen. Ein solches Vorgehen wäre mit einer hohen Rate falsch positiver ADHS-Diagnosen verbunden, da sich eine starke Symptomüberlappung mit anderen psychiatrischen und neurologischen Störungsbildern findet (s. o.). Desgleichen kann auf der Basis der neuropsychologischen Testergebnisse, die in einer „künstlichen und optimierten“ Leistungssituation gewonnen wurden, bei fehlender Symptomatik keine eindeutige Negativdiagnose gefällt werden, da keine Aussage über die Performanz der Betroffenen in komplexeren und länger andauernden Alltagssituationen getroffen werden kann. Daraus würde bei Nichtberücksichtigung der Selbst- und Fremdangaben eine erhöhte Rate an falsch negativen Diagnosen erfolgen.

Bei der Interpretation der neurokognitiven Leistungsprofile innerhalb der Einzelfalldiagnostik sollten zur Reduktion der falschen Diagnosen sowohl das intellektuelle Leistungsprofil als auch das motivational-emotionale Profil Berücksichtigung finden (s. o.).

Die neuropsychologischen Defizitcluster (s. a. Gallagher und Blader, 2001; Boonstra et al., 2005) und ihre Beziehung zu den Symptomclustern der ADHS (Bellgrove et al., 2005; Schweitzer et al., 2006) werfen vor allem in der Diagnostik bei Erwachsenen weiterhin eine Vielzahl von Fragen auf. So ist bislang noch nicht geklärt, inwiefern die Erklärungsmodelle aus der ADHS-Forschung bei Kindern für Erwachsene ebenfalls Gültigkeit haben. Die Entwicklung neuer Modelle wäre über eine Sammlung an typischen Charakteristika der ADHS bei Erwachsenen anzustreben. Es gilt weiterhin herauszufinden, wie sich die Symptomcluster der ADHS bei Erwachsenen von der ADHS im Kindesalter unterscheiden. In der Folge wäre der Zusammenhang von Symptomclustern und neuropsychologischen Defizitclustern bei der ADHS im Erwachsenenalter zu spezifizieren. Dabei sollte eine getrennte Clusterspezifizierung für Männer und Frauen angestrebt werden. Die Existenz der angenommenen Subtypen aus dem Bereich der kindlichen ADHS (siehe auch Internationale Klassifikation psychischer Störungen [ICD-10; Dilling et al., 2000] und Diagnostisches und Statistisches Manual Psychischer Störungen [DSM-IV; American Psychiatric Association, 1996]) sollte systematisch verifiziert oder widerlegt werden und ggf. zu einer neuen Typisierung im Erwachsenenbereich führen. Und schließlich gilt es zu erkunden, wie sich Therapien, sowohl die Pharmakotherapie als auch die Psychotherapie, selektiv auf beide Cluster bzw. auf deren Interaktion auswirken. Zukünftig stellt eine möglichst vereinheitlichte klinische Diagnostik sowie eine standardisierte neuropsychologische

Diagnostik auf der Basis festgelegter Instrumentarien in einer Art nationalem oder auch internationalem diagnostischem Netzwerk die Grundlage zur Beantwortung der oben gestellten Forschungsfragen dar, wie es mit der Entwicklung der Leitlinien der ADHS-Diagnostik im Erwachsenenalter der deutschen Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde (Ebert et al., 2003) schon im Grundsatz verankert wurde.

Danksagung

Dank geht an Leila Cubasch und Wolfgang Schwarzkopf, die sich in ihren Diplom- bzw. Masterarbeiten u. a. mit der Neuropsychologie der ADHS bei Erwachsenen beschäftigten und zu diesem Artikel beitrugen.

Literatur

- American Psychiatric Association (1996): Diagnostisches und Statistisches Manual Psychischer Störungen. DSM-IV. Göttingen: Hogrefe
- Aster von MG, Neubauer A, Horn R (2006): Wechsler-Intelligenztest für Erwachsene WIE. Frankfurt: Hartcourt Test Services
- Barkley RA, Fischer M, Edelbrock CS, Smallish L (1990): The adolescent outcome of hyperactive children diagnosed by research criteria: I. An 8-year prospective follow-up study. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 29:546-557
- Barkley RA, Fischer M, Smallish L, Fletcher K (2002): The persistence of attention-deficit/hyperactivity disorder into young adulthood as a function of reporting source and definition of disorder. *J Abnorm Psychol* 111:279-289
- Barkley RA, Grodzynsky G, DuPaul GJ (1992): Frontal lobe functions in attention deficit disorder with and without hyperactivity: A review and research report. *J Abnorm Child Psychol* 20:163-188
- Barkley RA (1997a): ADHD and the nature of self-control. New York, London: Guilford Press
- Barkley RA (1997b): Behavioral inhibition, sustained attention, and executive functions: constructing a unifying theory of ADHD. *Psychol Bull* 121(1):65-94
- Barkley RA (2002): Major life activity and health outcomes associated with attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Clin Psychiatry* 63(12):10-15
- Bäumler G (1985): Farbe-Wort-Interferenztest nach J. R. Stroop (FWIT). Göttingen: Hogrefe
- Bekker EM, Overtom CC, Kooij JJ, Buitelaar JK, Verbaten MN, Kenemans JL (2005): Disentangling deficits in adults with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Arch Gen Psychiatry* 62(10):1129-1136
- Bellgrove MA, Haiw Z, Kirley A, Fitzgerald M, Gill M, Robertson IH (2005): Association between dopamine transporter (DAT 1) genotype, left sided inattention and enhanced response to methylphenidate in attention-deficit hyperactivity disorder. *Neuropsychopharmacology* 30:2290-2297
- Benton AL (1981): Der Benton-Test. Bern: Huber
- Biederman J, Mick E, Faraone SV (2000): Age-Dependent Decline of Symptoms of Attention Deficit Hyperactivity Disorder: Impact of Remission Definition and Symptom Type. *Am J Psychiatry* 157:816-818
- Biederman J (2005): Attention-deficit/hyperactivity disorder: A selective overview. *Biol Psychiatry* 57:1215-1220
- Biederman J, Wilens T, Milberger S, Spencer TJ, Faraone SV (1995): Psychoactive substance use disorder in adults with attention deficit hyperactivity disorder (ADHD): Effects of ADHD and psychiatric comorbidity. *Am J Psychiatry* 152:1652-1658

- Boonstra AM, Oosterlaan J, Sergeant JA, Buitelaar JK (2005): Executive functioning in adult ADHD: a meta-analytic review. *Psychol Med* 35:1097-1108
- Brickenkamp R (2002): Test d2: Aufmerksamkeits-Belastungs-Test. Göttingen: Hogrefe
- Bush G, Valera EM, Seidman LJ (2005): Functional neuroimaging of attention-deficit/hyperactivity disorder: A review and suggested future directions. *Biol Psychiatry* 57:1273-1284
- Clark L, Blackwell AD, Aron AR, Turner DC, Dowson J, Robbins TW, Sahakian BJ (2007): Association between response inhibition and working memory in adult ADHD: a link to right frontal cortex pathology? *Biol Psychiatry* 61(12):1395-1401
- Coleman AR, Norstrand JA, Moberg PJ, Kohler CG, Gur RC, Gur RE (1998): MMPI-2 characteristics of adults diagnosed with attention deficit disorder. *Int J Neurosci* 96:161-175
- Dempster FN, Brainerd CJ (1995): Interference and inhibition in cognition. San Diego: Academic Press
- Derryberry D, Tucker DM (1994): Motivating the focus of attention. In: Niedenthal P, Kiyama S (eds.): *The heart's eye: Emotional influences on perception and attention*. San Diego: Academic Press, pp. 167-196
- Dilling H, Mombour W, Schmidt MHH (2000): Internationale Klassifikation psychischer Störungen ICD-10 Kapitel V (F). 4. durchges. und erg. Aufl. Göttingen: Huber
- Douglas VI (1999): Cognitive control processes in attention-deficit/hyperactivity disorder. In: Quay HC, Hogan AE (eds.): *Handbook of disruptive behavior disorder*. New York: Plenum Press, pp. 105-138
- Durston S (2003): A review of the biological bases of ADHD: What have we learned from imaging studies? *Ment Retard Dev Disabil Res Rev* 9:184-195
- Ebert D, Krause J, Roth-Sackenheim C (2003): ADHS im Erwachsenenalter – Leitlinien auf der Basis eines Experten-konsensus mit Unterstützung der DGPPN. *Nervenarzt* 10:939-946
- Engel R, Groves J (in Vorbereitung): Verhaltens- und Erlebnisinventar (VEI). Bern: Hans Huber
- Engel R (2000): MMPI-2 von S. R. Hathaway und J. C. McKinley. Bern: Hans Huber
- Epstein JN, Johnson DE, Varia IM, Conners CK (2001): Neuropsychological assessment of response inhibition in adults with ADHD. *J Clin Exp Psychol* 23:362-371
- Fast K, Engel R (2007): Halstead-Category-Test, deutsche Version (HCT-D). Göttingen: Hogrefe
- Frazier TW, Damaree HA, Youngstrom EA (2004): Meta-Analysis of Intellectual and Neuropsychology Test Performance in Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. *Neuropsychology* 18(3):543-555
- Gallagher R Jr, Blader J (2001): The diagnosis and neuropsychological assessment of adult attention deficit/hyperactivity. In: Wasserstein J, Wolf LE, LeFever FF (eds.): *Adult attention deficit disorder - brain mechanisms and life-outcomes*. New York: New York Academic of Sciences, 148-171
- Glaub M, Carlson CL (1997): Gender differences in ADHD: A meta-analysis and critical review. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 36:1036-1045
- Halstead WC (1947): *Brain and intelligence*. Chicago: University of Chicago Press
- Harnishfeger KK (1995): The development of cognitive inhibition: Theories, definition, and research evidence. In: Dempster FN, Brainerd CJ (eds.): *Interference and inhibition in cognition*. New York: Academic Press, pp. 175-204
- Hathaway SR, McKinley JC (1991): *MMPI-2 Minnesota Multiphasic Personality Inventory-2*. Minneapolis, Minnesota: University of Minnesota Press
- Härtling C, Markowitsch HJ, Neufeld H, Calabrese P, Deisinger K, Kessler J (2000): Wechsler-Gedächtnis Test – revidierte Fassung [Wechsler Memory Scale – Revised] (WMS-R). Deutsche Adaptation der revidierten Fassung der Wechsler Memory Scale. Göttingen: Hogrefe
- Heaton RK, Chelune GJ, Talley JL, Kay GG, Curtiss G (1993): *Wisconsin Card Sorting Test Manual Revised and Expanded*. Odessa, FL: Psychological Assessment Resources
- Helmstaedter C, Lendt M, Lux S (2001): *Verbaler Lern- und Merkfähigkeitstest*. Göttingen: Beltz
- Hervy AS, Epstein JN, Curry FF (2004): Neuropsychology of Adults with Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: A Meta-Analytic Review. *Neuropsychology* 18(3):485-503
- Hill JC, Schoener EP (1996): Age-dependent decline of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Am J Psychiatry*; 153: 1143-1146
- Hornig M (1998): Addressing comorbidity in adults with attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Clin Psychiatry* 59:769-775
- Houghton G, Tipper SP (1994): A model of inhibitory mechanisms in selective attention. In: Dagenbach D, Carr TH (eds.): *Inhibitory processes in attention, memory, and language*. San Diego: Academic Press, pp. 53-112
- Johnson DE, Epstein JN, Waid R, Latham PK, Voronin KE, Anton RF (2001): Neuropsychological performance deficits in adults with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Arch Clin Neuropsychol* 16:587-604
- King JA, Colla M, Brass M, Heuser I, von Cramon D (2007): Inefficient cognitive control in adult ADHD: evidence from trial-by-trial Stroop test and cued task switching performance. *Behav Brain Funct* 3:42
- Klein R, Mannuzza S (1991): Long-term outcome of hyperactive children: a review. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 30:383-387
- Konrad K, Herpertz-Dahlmann B (2004): Neuropsychologie der Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung. In: Lautenbacher S, Gauggel S (eds.): *Neuropsychologie psychischer Störungen*. Berlin: Springer, S. 387-410
- Krause J, Krause K-H (2005): *ADHS im Erwachsenenalter. Die Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung bei Erwachsenen*. Stuttgart: Schattauer
- Krause K-H, Krause J, Trott GE (1998): Das hyperkinetische Syndrom (Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung) des Erwachsenenalters [The Hyperkinetic syndrome (Attention deficit-/hyperactivity disorder)]. *Nervenarzt* 69:543-556
- Lampe K, Konrad K, Kroener S, Fast K, Kunert H-J, Herpertz SC (2007): Neuropsychological and behavioural disinhibition in adult ADHD compared to borderline personality disorder. *Psychol Med* 37(12):1717-1729
- Lansbergen MM, Kenemans JL, van Engeland H (2007): Stroop interference and attention-deficit/hyperactivity disorder: a review and meta-analysis. *Neuropsychology* 21(2):251-262
- Logan GD (1994): A users' guide to the stop signal paradigm. In: Dagenbach D, Carr TH (eds.): *Inhibitory processes in attention, memory, and language*. San Diego: Academic Press, pp. 189-239
- Logan GD, Cowan WB (1994): On the ability to inhibit thought and action: a theory of an act of control. *Psychol Rev* 91:295-327
- Luria AR (1973): *The working brain*. London: Penguin
- Manuzza S, Klein RG, Bessler A, Malloy P, LaPadula M (1998): Adult psychiatric status of hyperactive boys grown up. *Am J Psychiatry* 155:493-498
- May CP, Kane MJ, Hasher L (1995): Determinants of negative priming. *Psychol Bull* 118:35-54
- Murphy K, Barkley RA, Bush T (2001): Executive functioning and olfactory identification in young adults with attention deficit-hyperactivity disorder. *Neuropsychology* 15:211-220

- Nigg JT (2001): Is ADHD a disinhibitory disorder? *Psychol Bull* 127(5):571-598
- Nigg JT, Butler KM, Huang-Pollock CL, Henderson JM (2002): Inhibitory processes in adults with persistent childhood onset ADHD. *J Consult Clin Psychol* 70(1):153-157
- Osman A, Kornblum S, Meyer DE (1986): The point of no return in choice reaction time: controlled and ballistic stages of response preparation. *J Exp Psychol Hum Percept Perform* 12:243-258
- Ossmann JM, Mulligan NW (2003): Inhibition and attention deficit hyperactivity disorder in adults. *Am J Psychol* 116:35-50
- Pennington BF, Ozonoff S (1996): Executive functions and developmental psychopathology. *J Child Psychol Psychiatry* 37:51-87
- Posner MI, Raichle, ME (1994): Networks of attention. In: Posner MI, Raichle ME (eds.): *Images of mind*. New York: Scientific American Library, pp. 153-179
- Posner MI, Petersen SE (1990): The attention systems of the human brain. *Ann Rev Neurosci* 13:25-42
- Pritchard VE, Neumann E, Rucklidge JJ (2007): Interference and negative priming effects in adolescents with attention deficit hyperactivity disorder. *Am J Psychol* 120(1):91-122
- Reitan RM (1986): Trailmaking test. Tucson, AZ: Reitan Neuropsychological Laboratory
- Rey A (1941): L'examen psychologique dans les cas encéphalopathie traumatique. *Arch Psychol* 28:286-340
- Robin AL (1998): ADHD in adolescents - diagnosis and treatment. New York: Guilford Press
- Rosvold HE, Mirsky AF, Sarason, I., Bransome, E.D. und Beck, L.H. (1956). A Continuous Performance Test of brain damage. *J Consult Psychol* 20:343-350
- Rubia K, Taylor E, Smith AB; Oksanen H, Overmeyer S, Newman S (2001): Neuropsychological analyses of impulsiveness in childhood hyperactivity. *Br J Psychiatry* 179:138-143
- Sachdev P (1999): Attention deficit hyperactivity disorder in adults. *Psychol Med* 29(3):507-514
- Sanders AF (1983): Towards a model of stress and performance. *Acta Psychol* 53:51-97
- Schachar R, Mota, VL, Logan, GD, Tannock R, Klim P (2000): Confirmation of an inhibitory control deficit in attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Abnorm Child Psychol* 28(3):227-235
- Schmidt KH, Metzler P (1992): Wortschatztest WST. Weinheim: Beltz
- Schöchlin C, Engel RR (2005): Neuropsychological performance in adult attention-deficit hyperactivity disorder: Meta-analysis of empirical data. *Arch Clin Neuropsychol* 20:727-744.
- Schwartz K, Verhaeghen P (2008): ADHD and Stroop interference from age 9 to age 41 years: a meta-analysis of developmental effects. *Psychol Med* 29:1-10
- Schweitzer JB, Hanford RB, Medoff DR (2006): Working memory deficits in adults with ADHD: is there evidence for subtype differences? *Behav Brain Funct* 43:1-11
- Seidman LJ, Valera EM, Makris N (2005): Structural brain imaging of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biol Psychiatry* 57:1263-1272
- Sergeant J (2000): The cognitive-energetic model: an empirical approach to attention-deficit hyperactivity disorder. *Neurosci Biobehav Rev* 24(1):7-12
- Sobanski E, Alm, B (2004): Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS) bei Erwachsenen. Ein Überblick. *Nervenarzt* 75:697-716
- Solanto MV, Abikoff H, Sonuga-Barke E, Schachar R, Logan GD, Wigal T, Hechtman L, Hinshaw, S, Turkel, E (2001): The ecological validity of delay aversion and response inhibition as measures of impulsivity in AD/HD: A supplement to the NIMH Multimodal Treatment Study of AD/HD. *J Abnorm Child Psychol* 29:215-228
- Sonuga-Barke EJS (1995): Disambiguating inhibitory dysfunction in childhood hyperactivity. In: Sergeant J (ed.): *Eunethydis: European approaches to hyperkinetic disorder*. Zürich: Fotoar, pp. 209-223
- Sonuga-Barke EJS (2002): Psychological heterogeneity in AD/HD – a dual pathway model of behaviour and cognition. *Behav Brain Res* 130:29-36
- Sonuga-Barke EJS (2005): Causal models of attention-deficit/hyperactivity disorder: From common simple deficits to multiple development pathways. *Biol Psychiatry* 57:1231-1238
- Sonuga-Barke EJS, Saxton T, Hall M (1998): The role of interval underestimation in hyperactive children's failure to suppress responses over time. *Behav Brain Res* 94:45-50
- Spencer T, Biederman J, Wilens T (1998): Growth deficits in children with attention deficit hyperactivity disorder. *Pediatrics* 102:501-506
- Spencer T, Biederman J, Wilens T, Faraone SV (1998): Adults with attention deficit/hyperactivity disorder: A controversial diagnosis. *J Clin Psychiatry* 59(7):59-68
- Spencer T, Biederman J, Wilens T, Faraone SV (2002): Overview and neurobiology of attention deficit/hyperactivity disorder. *J Clin Psychiatry* 63(12): 3-9
- Stroop JR (1935): Studies of interference in serial verbal reactions. *J Exp Psychology* 18:643-662
- Tannock R (1998): Attention deficit hyperactivity disorder: advances in cognitive, neurobiological and genetic research. *J Child Psychol Psychiatry* 39(1):65-99
- Tewes U (1991): Hamburg-Wechsler-Intelligenztest für Erwachsene, Revision 1991. Handbuch und Testanweisung. Göttingen: Hogrefe
- Tucha O, Lange KW (2004): TL-D Turm von London – Deutsche Version. Göttingen: Hogrefe
- Weiss G, Hechtman L (1993): Adult hyperactive subjects' view of their treatment in childhood and adolescence. In: Weiss G, Hechtman L (eds.): *Hyperactive Children Grown Up: ADHD in Children, Adolescents, and Adulthood* (2nd ed.). New York, NY: Guilford Press
- Wender PH (1995): *Attention-Deficit Hyperactivity Disorders in Adults*. New York: Oxford University Press
- Wender PH, Wolf LE, Wasserstein J (2001): Adults with ADHD: An overview. *Ann N Y Acad Sci* 931:1-16
- Willcutt EG, Doyle AE, Nigg JT, Faraone SV, Pennington BF (2005): Validity of the executive function theory of ADHD: A meta-analytic review. *Biol Psychiatry* 57:1336-1346
- Wodushek TR, Neumann CS (2003): Inhibitory capacity in adults with symptoms of attention deficit/hyperactivity disorder (ADHD). *Arch Clin Neuropsychol* 18:317-330
- Woods SP, Lovejoy DW, Ball JD (2002): Neuropsychological characteristics of adults with ADHD: A comprehensive review of initial studies. *Clin Neuropsychol* 16:12-34
- Zimmermann P, Fimm B (2002): Testbatterie zur Aufmerksamkeitsprüfung (TAP). Göttingen: Hogrefe

■ Korrespondenzadresse

Dr. Kristina Hennig-Fast
 Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie, Ludwig-Maximilians-Universität München
 Sektion für Neurokognition
 Abteilung für Klinische Psychologie und Psychophysiologie
 Nussbaumstr. 7, 80336 München
 Tel.: +49-89-5160 5565
 Fax: +49-89-5160 5562
 kristina.fast@med.uni-muenchen.de