

**Behaviorale Inhibition bei Jungen
mit extraversiven Störungen**

Viola Elisabeth Kuhnen

Behaviorale Inhibition bei Jungen mit extraversiven Störungen

Von der Medizinischen Fakultät
der Rheinisch-Westfälischen Technischen Hochschule Aachen
zur Erlangung des akademischen Grades
einer Doktorin der Medizin
genehmigte Dissertation

vorgelegt von

Viola Elisabeth Kuhnen

aus

Kleve am Niederrhein

Berichter: Frau Universitätsprofessorin
Dr. med. Sabine Herpertz

Frau Universitätsprofessorin
Dr. med. Beate Herpertz-Dahlmann

Tag der mündlichen Prüfung: 9. September 2005

Diese Dissertation ist auf den Internetseiten der Hochschulbibliothek online verfügbar.

Inhaltsverzeichnis

1. Einführung	1
2. Kenntnisstand	3
2.1 Untersuchte Krankheitsbilder	3
a) Aufmerksamkeits-Defizit-Syndrom (ADHS)	3
b) Störung des Sozialverhaltens (CD)	6
c) Komorbide Störung: ADS + Störung des Sozialverhaltens (KOM)	9
2.2 Impulsivität bei ADHS und CD	12
2.3 Mangelnde Inhibition bei impulsivem Verhalten	15
2.4 Formen der Inhibition	16
2.5 Gegenwärtiger Forschungsstand zur Inhibition bei extraversiven Störungen	20
2.6 Ziele der Untersuchung	27
2.7 Arbeitshypothesen	29
3. Methodik	30
3.1 Stichprobenbeschreibung	30
3.2 Stop-Signal-Aufgabe	34
4. Ergebnisse	43
4.1 Primäre Reaktionszeit	43
4.2 Inhibitionsquote	46
4.3 Stop-Signal-Reaktionszeit (SSRT)	48
4.4 Korrelationen der SSRT mit Fragebogen-Scores	50
a) Korrelation der SSRT mit der Dimension „Impulsivität“ des DISYPS	50
b) Korrelation der SSRT mit den Ergebnissen des EAS-J	50
c) Korrelation der SSRT mit Unterdimensionen des PFK	51
5. Diskussion	52
6. Zusammenfassung	63
7. Literatur	65

1. Einführung

Behaviorale Inhibitionsmechanismen ermöglichen es, ungewollte Reaktionen, die bereits angelaufen sind, noch vor ihrer endgültigen Ausführung zu stoppen. Besonders wichtig ist diese Fähigkeit in Alltagssituationen, in denen sich Ziele des Verhaltens ändern, das Verhalten wegen möglicher Konsequenzen noch unterdrückt werden muss oder Fehler korrigiert werden müssen. Beispiele dafür sind das Stoppen des Kindes am Straßenrand, obwohl der Ball weiter davon rollt, das geduldige Aufzeigen des Schülers im Klassenraum, obwohl die Antwort so einfach herauszurufen wäre oder das Abbrechen eines angefangenen Satzes, nachdem man sich versprochen hat. Inhibitorische Kontrollmechanismen machen also ein Verhalten möglich, das den Zielen einer Person angepasst ist und mögliche negative Konsequenzen vermeidet.

Auf der anderen Seite resultiert unkontrolliertes Verhalten aus einem Inhibitionsdefizit. Dabei fehlt die Fähigkeit des Innehaltens vor einer Reaktion, so dass es zu unüberlegtem Handeln kommt. Dies wiederum ist ein Kennzeichen von Impulsivität, die ein Merkmal vieler psychiatrischer Krankheitsbilder ist.

Auch bei der Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS) ist impulsives Verhalten eines der drei Hauptsymptome (Unaufmerksamkeit, Hyperaktivität und Impulsivität), das sich in Ungeduld, unkontrollierten motorischen Reaktionen und der Unfähigkeit, Gefahren abschätzen zu können manifestiert.

Bei Kindern mit einer Störung des Sozialverhaltens (CD) lässt sich ebenfalls impulsives Verhalten beobachten, mit dem die Betroffenen oft bestehende Regeln verletzen. Dieses Verhalten ist zwar kein diagnostisches Kriterium dieser Störung, aber ein häufig beobachtetes Symptom.

In den letzten Jahren wurde die Theorie aufgestellt, dass der Grund für die Impulsivität bei hyperaktiven Kindern ein Defizit in der Inhibitionskontrolle sei. Dieses Defizit sei dafür verantwortlich, dass die betroffenen Kinder Reaktionen nicht unterdrücken können, wenn es eine bestimmte Situation erfordert.

Eine gute Möglichkeit, Impulsivität zu untersuchen, bietet die Stop-Signal-Aufgabe von Logan und Cowan (1984). Bei dieser Aufgabe müssen die Probanden zunächst so schnell wie möglich auf eine primäre Aufgabe reagieren, ihre Reaktion aber abbrechen, sobald ein Stop-Signal ertönt. Hier wird also eine extreme Form des Stoppens von den Probanden verlangt, denn einerseits werden sie aufgefordert, so

schnell wie möglich auf den primären Reiz zu reagieren, andererseits sollen sie genauso Wert darauf legen, die Reaktion beim Erklängen des Stop-Signals zu unterdrücken. Als Maß für die Impulsivität gilt hierbei sowohl die Quote der erfolgreich inhibierten Reaktionen als auch die Stop-Signal-Reaktionszeit.

Bereits in mehreren Studien konnte mit dieser Aufgabe eine schlechte Inhibitionsleistung bei Kindern mit ADHS festgestellt werden (z.B. Schachar und Logan, 1990; Oosterlaan und Sergeant, 1996). Da aber die bisherigen Forschungsergebnisse inkonsistent sind und noch nicht geklärt werden konnte, wann Jungen mit ADHS ein Inhibitionsdefizit aufweisen und welche Auswirkungen eine Komorbidität mit einer Störung des Sozialverhaltens auf die Inhibitionskontrolle hat, wurden in der vorliegenden Studie vier Probandengruppen (ADHS, CD, ADHS+CD und Kontrollprobanden) mit einem einheitlichen Studiendesign untersucht und ihre Ergebnisse verglichen.

Dabei wurden drei Fragestellungen verfolgt, die miteinander in Zusammenhang stehen: Zum einen, ob die Theorie eines Defizits in der Inhibitionskontrolle bei Jungen mit ADHS bestätigt werden kann. Zum anderen wurde der Frage nachgegangen, ob auch Jungen mit einer Störung des Sozialverhaltens dieses Defizit aufweisen. Schließlich wurde auch noch untersucht, welches Ergebnis Jungen mit einer komorbiden Störung (ADHS+CD) bei der Stop-Signal-Aufgabe erreichen.

Außerdem wurden die Ergebnisse dieser Studie mit denen von Fragebögen korreliert, die Merkmale der Impulsivität erfassen, um die Validität der Stop-Signal-Aufgabe zur Feststellung von impulsivem Verhalten zu untersuchen.

2. Kenntnisstand

2.1 Untersuchte Krankheitsbilder

2.1a) Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS)

Die Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung ist mit einer Prävalenz von ca. 1-3% die häufigste kinder- und jugendpsychiatrische Krankheit, wobei sich in klinischen Stichproben zeigte, dass Jungen etwa sechs- bis neunmal häufiger betroffen sind als Mädchen (Quaschner, 2000).

Im DSM-IV (1994) wird die Störung mit folgenden Symptomen beschrieben:

Das Hauptmerkmal dieser Erkrankung ist das Auftreten von Unaufmerksamkeit und/oder Hyperaktivität und Impulsivität, das ausgeprägter und schwerwiegender ist als bei gesunden Personen auf einer vergleichbaren Entwicklungsstufe, und welches mindestens sechs Monate Bestand hat. Einige der Symptome treten bereits vor dem siebten Lebensjahr auf und zeigen sich in mindestens zwei Lebensbereichen (z.B. zu Hause und in der Schule, bzw. am Arbeitsplatz). Die betroffenen Personen sind in ihrer entwicklungsgemäßen sozialen, schulischen oder beruflichen Funktion beeinträchtigt. Die Symptome der Unaufmerksamkeit und Hyperaktivität dürfen nicht im Rahmen einer Schizophrenie oder einer anderen psychotischen Störung auftreten, auch dürfen sie nicht durch eine andere psychische Störung, wie zum Beispiel durch eine affektive Störung, eine Angststörung oder eine Persönlichkeitsstörung besser erklärt werden können.

Die Unaufmerksamkeit fällt bei Kindern vor allem in den ersten Jahren der Grundschule auf, wo sie unfähig sind, Einzelheiten zu beachten und häufig Flüchtigkeitsfehler machen. Es fällt den betroffenen Kindern schwer, ihre Aufmerksamkeit bei Arbeiten oder beim Spiel über eine längere Zeit aufrecht zu erhalten, was dazu führt, dass Aufgaben, die eine längere geistige Anstrengung erfordern (z.B. Mitarbeit im Unterricht oder Hausarbeiten), nur widerwillig erfüllt oder komplett vermieden werden. Häufig werden diese Arbeiten nicht zu Ende geführt, was jedoch nicht in oppositionellem Verhalten oder Verständnisschwierigkeiten begründet ist, sondern in der Unfähigkeit, Aufmerksamkeit bis zum Ende der Aufgabe aufzubringen. Kinder mit ADHS scheinen oft nicht zuzuhören, wenn sie angesprochen werden, auch sind sie durch äußere Reize leicht abzulenken, die von

anderen Kindern einfach übergangen werden können. Die Arbeitsgewohnheiten der betroffenen Kinder sind häufig unorganisiert, so dass Arbeitsmaterial verstreut herumliegt oder verloren geht. In alltäglichen sozialen Situationen kann die Unaufmerksamkeit dadurch auffallen, dass der Betroffene plötzlich das Gesprächsthema wechselt oder sich nicht auf eine Unterhaltung konzentrieren kann.

Die Hyperaktivität zeigt sich in Situationen, in denen die betroffenen Kinder längere Zeit still sitzen bleiben sollen: sie rutschen unruhig auf dem Stuhl hin und her, zappeln mit Händen und Füßen oder stehen häufig auf. Es fällt ihnen schwer, sich in Ruhe zu beschäftigen, sie laufen und klettern in einem für ihre Alters- und Entwicklungsstufe extrem hohem Maße. Bei Jugendlichen und Erwachsenen wird die Hyperaktivität in einem Gefühl der Rastlosigkeit deutlich und in der Schwierigkeit, sich mit ruhigen, sitzenden Tätigkeiten zu befassen.

Die Impulsivität manifestiert sich als Ungeduld und als Unfähigkeit, abwarten zu können. Betroffene platzen häufig mit Antworten heraus, bevor sie gefragt werden, oder sie mischen sich ungefragt in ein Gespräch ein und stören andere damit. Bei Spielen können die Kinder nicht abwarten, bis sie an der Reihe sind. Die Impulsivität kann zu riskantem Verhalten ohne Beachtung von potentiellen Gefahren führen. So kommt es bei Kindern mit ADHS gehäuft zu Unfällen und Verletzungen.

Es werden drei Subtypen der Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung unterschieden:

- Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung, Mischtypus: Die meisten betroffenen Kinder entsprechen diesem Typ, bei dem mindestens sechs Symptome sowohl von Unaufmerksamkeit als auch von Hyperaktivität und Impulsivität über einen Zeitraum von sechs Monaten oder länger aufgetreten sind.
- Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung, vorwiegend unaufmerksamer Typus: Bei diesem Subtyp stehen die Symptome der Unaufmerksamkeit im Vordergrund, sechs oder mehr dieser Symptome müssen mindestens sechs Monate lang aufgetreten sein. Dabei wurden weniger als sechs Symptome der Hyperaktivität und Impulsivität beobachtet.
- Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung, vorwiegend hyperaktiv-impulsiver Typus: Wenn mehr als sechs Symptome der Hyperaktivität und der Impulsivität,

aber weniger als sechs Symptome der Unaufmerksamkeit in den letzten sechs Monaten vorlagen, trifft die Bezeichnung „vorwiegend hyperaktiv-impulsiv“ zu.

Die Ätiologie der Störung ist nicht bis ins Detail geklärt; es werden eine Vielzahl ätiologischer Faktoren diskutiert. Für die Genese der Störung werden genetische Faktoren verantwortlich gemacht, während das Ausmaß der Symptomatik sowie der Verlauf der Störung von verschiedenen Umweltfaktoren wie sozialer Integration und emotionaler Stabilität beeinflusst wird (Quaschner, 2000).

Bei der Behandlung einer Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung werden mehrere Therapieprogramme eingesetzt: die Symptome der Unaufmerksamkeit, und zum Teil die der Hyperaktivität und Impulsivität, werden durch Psychostimulantien wie Methylphenidat oder Dextroamphetamin positiv beeinflusst; sie zeigen jedoch nicht bei allen Kindern einen positiven Effekt.

Die medikamentöse Behandlung kann auch nicht die alleinige Therapie sein: unterstützend werden verhaltenstherapeutische Maßnahmen angewandt. Bei ADHS hat sich die operante Konditionierung bewährt, bei dem richtiges Verhalten (zum Beispiel, wenn die Hausaufgaben erledigt wurden) belohnt wird. Eindeutige Regeln, an die das Kind sich halten und an denen es sich orientieren kann, sind eine große Hilfe für Kind und Eltern. Soziales Kompetenztraining hilft, den Umgang des Kindes mit Gleichaltrigen zu verbessern und ihm damit auch ein Stück emotionale Stabilität zu geben.

Natürlich müssen auch die Eltern, die oft auf die negativen Verhaltensweisen ihres Kindes fixiert sind, in die Therapie eingebunden werden. Sie müssen angeleitet werden, den Tagesablauf des Kindes zu strukturieren und positives Verhalten zu honorieren.

Man geht heute davon aus, dass ca. 75% der Betroffenen auch im Erwachsenenalter noch Symptome einer Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung haben werden. Dabei erfüllen etwa ein Drittel der Betroffenen auch als Erwachsene die diagnostischen Kriterien nach DSM-IV für ADHS. Die Impulsivität ist dabei das Symptom, das am längsten bestehen bleibt, und den Betroffenen durch unüberlegtes und riskantes Verhalten Probleme bereitet. Diese Erwachsenen zeigen eine erhöhte Anfälligkeit für Drogenkonsum und Delinquenz. Besonders gefährdet sind dabei

Personen mit geringer Intelligenz und einem hohen Maß an Aggressivität sowie Betroffene aus schwierigen sozioökonomischen Verhältnissen.

2.1b) Störung des Sozialverhaltens (CD)

Die Störung des Sozialverhaltens, im englischen Sprachgebrauch als „Conduct Disorder“ (CD) bezeichnet, ist hauptsächlich durch ein Verhalten gekennzeichnet, bei dem die Rechte anderer verletzt, sowie die geltenden Regeln und Normen der entsprechenden Altersgruppe nicht beachtet werden. Dieses Verhalten wird daher auch als antisoziales Verhalten oder Dissozialität bezeichnet.

Mit einer Prävalenz von 6-16% bei Jungen und 2-9% bei Mädchen ist die Störung des Sozialverhaltens eine häufig beobachtete Krankheit in der Kinder- und Jugendpsychiatrie. Dabei ist zu beachten, dass die Prävalenz in ländlichen Gebieten niedriger ist als in Städten, was auf die Bedeutung des Umfeldes bei der Entwicklung der Störung hinweisen könnte.

Das DSM-IV (1994) nennt vier Symptomkomplexe, die diese Störung charakterisieren:

1) Aggressives Verhalten mit Verletzung oder Bedrohung von Mitmenschen oder Tieren.

Kinder mit einer Störung des Sozialverhaltens beginnen häufig Schlägereien, drohen anderen körperliche Gewalt an oder quälen Tiere. Mit steigendem Lebensalter nimmt der Schweregrad des aggressiven Verhaltens zu: in jugendlichem Alter werden häufig Waffen benutzt, die erheblichen körperlichen Schaden anrichten können, wie z.B. zerbrochene Flaschen, Schlagstöcke, Messer oder ähnliches. Es werden Diebstähle mit Konfrontation des Opfers begangen (Überfall, Taschendiebstahl), außerdem kann es zu erzwungenen sexuellen Handlungen und Vergewaltigungen kommen.

2) Nichtaggressives Verhalten, das mit Eigentumsbeschädigung bzw. –verlust einhergeht

Eine andere Form der Aggression gegenüber der Umwelt bei antisozialem Verhalten ist die mutwillige Zerstörung fremden Eigentums. Dies kann durch Brandstiftung oder durch andere Formen von Vandalismus, wie zum Beispiel Einwerfen von Fensterscheiben oder Zerstechen von Autoreifen geschehen.

3) Betrug und Diebstahl

Ein weiteres Merkmal einer Störung des Sozialverhaltens ist Diebstahl ohne Konfrontation mit dem Opfer, wie zum Beispiel bei Wohnungseinbrüchen oder Ladendiebstahl. Lügen ist ein weiteres Charakteristikum, wobei vor allem gelogen wird, um sich selbst einen Vorteil oder bestimmte Güter zu verschaffen beziehungsweise Schulden erlassen zu bekommen. Gegebene Versprechen werden in der Regel gebrochen.

4) Schwere Regelverstöße

Von Eltern oder der Schule aufgestellte Regeln werden von Kindern mit antisozialem Verhalten häufig missachtet und Verbote ignoriert. So bleiben diese Kinder oft bis spät in die Nacht von zu Hause weg oder laufen ganz vom Elternhaus davon. Damit dieses Davonlaufen als diagnostisches Kriterium einer Störung des Sozialverhaltens gewertet werden kann, müssen mindestens zwei Ereignisse dieser Art vorliegen, oder das Kind muss einmal über einen längeren Zeitraum von zu Hause weggeblieben sein. Auch in der Schule fallen die Kinder mit einer Störung des Sozialverhaltens durch ständige Regelverstöße auf. Schuleschwänzen ist ein wichtiges Merkmal dieser Störung.

Um nun eine Störung des Sozialverhaltens diagnostizieren zu können, müssen mindestens drei dieser vier Symptomkomplexe in den letzten zwölf Monaten beobachtet worden sein, einer davon in den letzten sechs Monaten.

Da die Verhaltensprobleme von den Betroffenen selbst in der Regel heruntergespielt oder abgestritten werden, ist der Arzt auf eine Fremdanamnese angewiesen. Dabei tut sich die Schwierigkeit auf, dass viele der begangenen Taten heimlich und im Verborgenen geschehen und für die Eltern und andere dem Betroffenen nahe stehende Personen nicht zu entdecken sind. Häufig ist ein Leben in der Familie oder der Besuch einer normalen Schule für die Betroffenen aufgrund ihrer schwierigen Verhaltensweisen gar nicht möglich. Sie zeigen meist keine Empathie und nehmen keinerlei Rücksicht auf die Wünsche, Gefühle und Bedürfnisse anderer in ihrer Umgebung. Sie fühlen sich häufig von anderen wegen Kleinigkeiten angegriffen und reagieren auf solche Situationen aggressiv. Ihr Selbstwertgefühl ist gering, jedoch versuchen sie, nach außen Härte zu zeigen.

Eine Störung des Sozialverhaltens ist oft mit Trinken, Rauchen und dem Genuss illegaler Substanzen assoziiert, was neben aggressivem Verhalten eine weitere Quelle für Konflikte mit dem Gesetz darstellt. Ein frühes Aufnehmen von sexuellen Aktivitäten führt bei betroffenen Mädchen gehäuft zu ungewollten Schwangerschaften in jungem Alter.

Hinsichtlich der Ausprägung der verschiedenen Symptome unterscheiden sich die Geschlechter: während Jungen sich eher direkt aggressiv verhalten (sich prügeln, stehlen oder vandalieren), zeigen Mädchen meist nichtkonfrontative Verhaltensweisen; sie schwänzen die Schule, lügen, nehmen Drogen oder prostituieren sich.

Für die Entstehung einer Störung des Sozialverhaltens werden sowohl biologische als auch umweltvermittelte Risikofaktoren verantwortlich gemacht (Herpertz-Dahlmann, 2000): für eine genetische Komponente spricht eine hohe Konkordanz von dissozialem Verhalten bei monozygoten Zwillingen und ein gehäuftes Auftreten der Störung bei Adoptivkindern, deren leibliche Eltern ebenfalls betroffen waren. Da die Störung bei Jungen eine höhere Prävalenz als bei Mädchen aufweist, wird der Einfluss männlicher Androgene auf aggressiv-destruktives Verhalten diskutiert (Herpertz-Dahlmann, 2000).

Eine entscheidende Bedeutung in der Entstehung antisozialen Verhaltens haben soziale Belastungen: bei Jugendlichen mit starker familiärer Belastung oder aus „broken home“-Situationen treten antisoziale Verhaltensweisen gehäuft auf. Besonders gravierende Risikofaktoren sind hierbei eine psychiatrische Erkrankung der Eltern, vor allem der Mutter, Kriminalität oder Drogenabusus der Eltern und häufige Streitereien in der Ehe der Eltern. Hinzu kommen als Belastungsfaktoren Vernachlässigung oder Misshandlung des Kindes und ein impulsiv-aggressiver Erziehungsstil der Eltern. Bei Jugendlichen gewinnt der Einfluss der „peer group“, das heißt Gleichaltriger an Bedeutung. Bei Kontakten zu dissozialen Gruppen oder kriminellen Cliquen kann eine Störung des Sozialverhaltens verstärkt oder erst hervorgerufen werden.

Es sind jedoch auch protektive Faktoren bekannt: Freundschaften zu Gleichaltrigen, die sozial integriert sind oder eine starke Bindung an einen Erwachsenen (z.B. Erzieher, Lehrer) wirken sich positiv auf die Entwicklung Jugendlicher aus, die Risikofaktoren ausgesetzt sind.

Die Therapie einer Störung des Sozialverhaltens ist oft langwierig und nicht einfach, da häufig mehrere Zielsymptome vorhanden sind und sich die Umgebung des Patienten wenig unterstützend verhält. Verhaltenstherapeutisch wird vor allem mit dem Problemlösungstraining gearbeitet, bei dem sich der Patient der Konsequenzen verschiedener Handlungsmöglichkeiten bewusst werden soll. Außerdem sollten die Eltern in die Therapie mit einbezogen und angeleitet werden, sozial angepasstes Verhalten ihres Kindes zu loben und familiäre Regeln konsequent durchzusetzen.

Es werden zwei Subtypen der Störung unterschieden, abhängig davon, wie alt das betroffene Kind bei Beginn der Störung ist: wenn die ersten Symptome bereits vor dem zehnten Lebensjahr beobachtet wurden wird eine Störung des Sozialverhaltens vom „early onset“-Typ diagnostiziert, dessen Prognose sehr schlecht ist; die Wahrscheinlichkeit, dass sich im Erwachsenenalter eine antisoziale Persönlichkeitsstörung zeigt, liegt bei ca. 40% (Searight et al., 2001). Beginnt die Störung erst nach dem zwölften Lebensjahr, wird dies als „late onset“-Typ bezeichnet.

Mehr als 50% der schwer antisozialen Kinder werden jedoch keine dissozialen Erwachsenen (Steinhausen, 1996). Dissoziales Verhalten im Kindesalter ist aber ein gefordertes Symptom, um eine antisoziale Persönlichkeitsstörung im Erwachsenenalter zu diagnostizieren. Die Prävalenz anderer psychiatrischer Störungen, vor allem von Alkohol- und Drogenabusus, ist bei Erwachsenen mit antisozialem Verhalten in der Jugend erhöht.

2.1c) Komorbide Störung: ADHS + Störung des Sozialverhaltens (ADHS+CD)

Erfüllt ein Kind sowohl die Kriterien einer Aufmerksamkeitsdefizit- /Hyperaktivitätsstörung als auch die einer Störung des Sozialverhaltens, wird eine komorbide Störung diagnostiziert, die im ICD –10 als „hyperkinetische Störung des Sozialverhaltens“ bezeichnet und unter den hyperkinetischen Störungen aufgeführt wird.

Die beiden Störungen treten überaus häufig gemeinsam auf, Biederman et al. berichteten 1991 in ihrer Zusammenfassung von 29 Studien zu diesem Thema von einem gleichzeitigen Auftreten der beiden Störungen in 30-50% der Fälle. Faraone et al. (1991) betrachteten diesen Zusammenhang genauer und kamen zu dem

Schluss, dass 33% der Kinder mit der Diagnose ADHS auch eine Störung des Sozialverhaltens aufwiesen.

Über die Komorbidität der Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung mit anderen Störungen wurde Anfang der neunziger Jahre viel diskutiert und geforscht, denn natürlich ist ein gleichzeitiges Auftreten der beiden Krankheitsbilder nicht ohne therapeutische Konsequenz. Dazu muss jedoch feststehen, wie die Merkmale der komorbiden Störung aussehen, ob es sich bei dieser Störung also um ein eigenes Krankheitsbild handelt, das auch als solches therapiert werden müsste, oder ob die Symptome der Störung des Sozialverhaltens auch lediglich Symptome der Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung sein könnten (zum Beispiel das hyperaktive Kind, das sich ständig weigert, seine Hausaufgaben zu machen, weil es sich nicht konzentrieren kann, und nicht, weil es die Regeln der Eltern und der Schule missachtet). Dann wäre die komorbide Störung nur eine schwerere Form von ADHS.

Schachar und Tannock (1995) untersuchten vier Hypothesen zur Komorbidität von ADHS und CD:

- 1) Die komorbide Störung ist ein Hybrid von ADHS und CD, sie hat Merkmale beider Störungen.
- 2) ADHS, CD und die komorbide Störung sind unterschiedliche Manifestationen einer gemeinsamen, ihnen zugrunde liegenden Störung.
- 3) Die komorbide Störung ist ein eigenständiges Krankheitsbild.
- 4) Die eine Störung kann eine „symptomatische Phänokopie“ des anderen Krankheitsbildes erzeugen, so dass die gleichen Symptome auftreten, jedoch die charakteristischen Defizite der „kopierten“ Störung fehlen.

Mit Hilfe von Fragebögen zu Entwicklung, Schulleistungen und sozialer Kompetenz sowie mit einer Aufgabe, die die Fähigkeit testet, geplante Reaktionen zu inhibieren und sofort eine andere Aufgabe auszuführen (change task) wurden 45 Jungen untersucht, die vorher nach DSM-III-R-Kriterien in 4 Gruppen (ADHS, CD, ADHS+CD oder Kontrollgruppe) eingeteilt wurden.

Schachar und Tannocks Ergebnisse unterstützen die Hybrid-Hypothese, denn die Kinder mit der komorbiden Störung zeigten sowohl Merkmale, die bei den Kindern mit der Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung aufgefallen waren (z.B. Defizite in der Inhibitionskontrolle, Leseschwäche und verlangsamte Entwicklung),

als auch Gemeinsamkeiten mit den Kindern mit einer Störung des Sozialverhaltens (psychosoziale Defizite und eine Rechenschwäche). Dieses Ergebnis deckt sich mit Ergebnissen früherer Studien, in denen zum Beispiel über eine gute Reaktion auf Methylphenidat sowohl bei der reinen Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung, als auch bei der komorbiden Störung (ADHS+CD) berichtet wird (Matier et al, 1992).

Die Ätiologie der komorbiden Störung wurde 2001 von Thapar et al. in einer Zwillingsstudie untersucht, die zu dem Ergebnis kam, dass das hohe Maß an Überlappung von Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung und Störung des Sozialverhaltens sowohl mit gemeinsamen genetischen Faktoren als auch mit Umweltfaktoren begründet werden könnte.

Die Symptome, die Kinder mit einer hyperkinetischen Störung des Sozialverhaltens zeigen, machen deutlich, dass es sich bei der komorbiden Störung um ein Krankheitsbild handelt, das tatsächlich Merkmale beider Störungen aufweist. In einer Studie (Kuhne et al, 1997) wurden 91 Kinder mit Hilfe von Fragebögen untersucht, die an ihre Eltern bzw. an die Lehrer verschickt wurden. Darin wurden Fragen zu Symptomen von ADHS, Aggressivität, Angststörungen, Schulleistungen, Psychopathologie der Eltern und Selbsteinschätzung der Kinder gestellt. Die Kinder wurden je nach erfüllten Diagnosekriterien in drei Gruppen eingeteilt: ADHS, ADHS+CD und ADHS mit einer kombinierten Störung mit oppositionellem Trotzverhalten (ODD). In den Ergebnissen zeigt sich die Schwere der komorbiden Störung (ADHS+CD): bei den Kindern dieser Gruppe wurde über mehr Symptome einer Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung berichtet als bei den Kindern in der reinen ADHS-Gruppe. Außerdem erreichten die Kinder der ADHS+CD-Gruppe höhere Gesamtwerte in den Fragebögen zu Aggressivität und Angststörungen. Sie zeigten niedrigeres Selbstvertrauen als die Kinder anderer Gruppen in Fragen bezüglich der Selbsteinschätzung ihrer schulischen, sportlichen und sozialen Fähigkeiten. Die schulischen Leistungen dieser Kinder waren jedoch nicht schlechter als die der Kinder mit einer reinen Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung. Allerdings schwänzten die Kinder mit ADHS+CD häufiger die Schule, lasen weniger gern und waren in ihrer Freizeit generell weniger aktiv als die Kinder der anderen beiden Gruppen. Die Mütter dieser Kinder erreichten höhere Werte in den

Fragebögen zu elterlicher Psychopathologie, vor allem bei Fragen zu Angst, Feindseligkeit, Paranoia und Psychotizismus.

Die Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung mit einer kombinierten Störung des Sozialverhaltens ist also ein häufig auftretendes heterogenes Krankheitsbild, bei dem sowohl die Symptome der Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung als auch der Störung des Sozialverhaltens mit den jeweiligen Therapiemöglichkeiten behandelt werden müssen.

2.2 Impulsivität bei ADHS und CD

Das Wort „Impulsivität“ hat seinen Ursprung in dem lateinischen Verb „impellere“, das „antreiben“ oder „vorwärts treiben“ bedeutet. Im alltäglichen Sprachgebrauch versteht man unter einem impulsiven Menschen jemanden, der plötzlich, unüberlegt und aus dem Moment heraus handelt, ohne dabei an die möglichen Konsequenzen seines Tuns zu denken.

Impulsivität ist ein Merkmal vieler psychiatrischer Erkrankungen: sie ist Kennzeichen von Störungen der Impulskontrolle wie Spielsucht, Pyromanie, Kleptomanie und Trichotillomanie, sowie einiger Persönlichkeitsstörungen wie der Borderline-Persönlichkeitsstörung, der antisozialen, der histrionischen oder der narzisstischen Persönlichkeitsstörung. Aber auch bei der Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung und der Störung des Sozialverhaltens ist die Impulsivität eines der Hauptsymptome.

Hollander und Evers (2001) beschreiben Impulsivität als die Unfähigkeit, einem Impuls, einem Antrieb oder einer Verlockung zu widerstehen. Sie manifestiert sich als Ungeduld, Unvorsichtigkeit, Risikobereitschaft, Reizsuche oder der Suche nach Vergnügen.

1997 führten Herpertz und Saß ein Modell der Impulsivität ein, in dem sich impulsiver Antrieb und Impulskontrolle gegenüberstehen. Der impulsive Antrieb wird überwiegend dispositionell durch Faktoren wie Handlungsantrieb, kognitives Tempo und affektive Reagibilität bestimmt, während die Impulskontrolle mit affektivem Kontrollsystem und kognitiver Kontrolle vor allem durch Erfahrung und Lernen beeinflusst wird. Der Antrieb ist also eng mit dem Temperament der Person verknüpft, während die Impulskontrolle vor allem von gesammelten Erfahrungen und den daraus erlernten kognitiven wie affektiven Kontrollmechanismen abhängt.

Antrieb und Kontrolle stehen in einer ständigen Wechselbeziehung zueinander. Überwiegt der impulsive Antrieb, kommt es zu impulsivem Verhalten; überwiegt die Kontrolle, kommt es zu übermäßig kontrolliertem Verhalten.

Hinsichtlich der Kontrolle von Verhalten beschrieben Gray et al. 1983 zwei Systeme, die sich gegenüberstehen: auf der einen Seite das hemmende System („behavioral inhibition system“, BIS), welches Verhalten inhibiert, das Strafen nach sich zieht, und auf der anderen Seite das System der Aktivierung von Verhalten („behavioral activation system“, BAS), welches Verhalten fördert, das belohnt wird. Die Autoren stellen die These auf, dass ein gestörtes Gleichgewicht zwischen den beiden Systemen zu Impulsivität führe. Diese Theorie weiterführend, schloss Quay (1993), dass bei der Störung des Sozialverhaltens das aktivierende System gegenüber dem inhibierenden System dominiert ($BAS > BIS$), während bei der Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung das hemmende System unteraktiv ist.

So kommt es bei Kindern, die sowohl eine Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung als auch eine Störung des Sozialverhaltens haben, zu einem besonders starken Überwiegen des aktivierenden Systems, da zu dem dominierenden BAS der Störung des Sozialverhaltens das unteraktive inhibitorische System der ADHS hinzukommt. Diese These wird durch die Ergebnisse einer Studie von Matthys et al. (1998) unterstützt, in der untersucht wurde, inwieweit bei komorbiden Patienten (ADHS + CD) das aktivierende System überwiegt.

Zur Diagnostik von Impulsivität ist der Matching-Familiar-Figures-Test (MFFT) (Kagan, 1966) weit verbreitet, bei dem die Probanden einem übergeordneten Thema passende Bilder zuordnen müssen. Eine besonders schnelle und ungenaue Lösung dieser Aufgabe deutet auf Impulsivität hin, da die Probanden Verzögerungen vermeiden und daher unüberlegt und überhastet antworten. Durchdachte Lösungsansätze dieser Aufgabe sprechen dagegen für kontrolliertes Verhalten.

Auch eine Studie von Swan et al. (2002) stellte fest, dass impulsive Probanden zu schnellen und unüberlegten Antworten neigen und damit das Modell der „Rapid-Response-Impulsivity“ bestätigen.

Barrat entwickelte mit seiner Barrat-Impulsiveness-Scale (BIS) (Barrat, 1985) ein weiteres diagnostisches Instrument zur Erfassung von Impulsivität. Er differenziert drei Formen von Impulsivität, die in seiner Selbstbeurteilungsskala erfragt werden:

1. Motorische Impulsivität (Handeln, ohne abzuwägen und die Konsequenzen zu bedenken), 2. Kognitive Impulsivität (hohes kognitives Tempo) und 3. Nichtplanende Impulsivität (fehlendes zukunftsorientiertes Denken).

Bei der Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung ist die Impulsivität neben der Hyperaktivität und der Unaufmerksamkeit eines der Hauptsymptome. Die betroffenen Kinder antworten, bevor Fragen zu Ende gestellt sind. Sie antworten, ohne alle Antwortmöglichkeiten in Betracht zu ziehen. Sie können motorische oder verbale Reaktionen in unpassenden Situationen nicht zurückhalten und sie agieren, ohne die Konsequenzen ihres möglicherweise aggressiven Verhaltens zu bedenken (Solanto et al, 2001).

Eine mögliche Ursache für impulsives Verhalten bei den betroffenen Kindern liegt in deren Aversion gegenüber Verzögerungen. In einer Studie (Sonuga-Barke et al., 1992), in der Kinder zwischen einer kleineren, unmittelbar verfügbaren Belohnung und einer größeren Belohnung, die mit einer Verzögerung von 30 Sekunden verbunden war, auswählen sollten, entschieden sich Probanden mit ADHS für die kleinere, aber sofort verfügbare Belohnung, wenn damit eine Verkürzung der gesamten Untersuchungszeit verbunden war. Dieses Verhalten würde einem schnellen und unüberlegten Antworten im Matching-Familiar-Figures-Test entsprechen.

Ein anderer Aspekt von Impulsivität bei ADHS wurde von Schachar und Logan (1990) untersucht, die Defizite in der inhibitorischen Kontrolle bei Kindern mit ADHS als Ursache für deren impulsives Verhalten vermuteten. Inhibitorische Kontrolle zeigt sich im Alltag in allen Situationen, in denen ein schon begonnener Vorgang noch gestoppt oder den Bedingungen angepasst werden muss, wie zum Beispiel beim Innehalten eines Kindes am Straßenrand, das einem davonrollenden Ball folgt, oder dem Innehalten eines Schülers, bevor er eine Antwort geradewegs in den Klassenraum rufen würde. In ihrer Studie konnten Schachar und Logan zeigen, dass Kinder mit ADHS eine geplante Reaktion auf ein Stop-Signal schlechter unterdrücken konnten als Kinder der Kontrollgruppe. Dies weist auf eine defizitäre Inhibitionskontrolle hin.

Im Unterschied zu ADHS stellt Impulsivität bei der Störung des Sozialverhaltens kein diagnostisches Kriterium dar, allerdings legt Verhalten, welches bestehende Regeln missachtet, impulsives Handeln nahe (Leung & Connolly, 1997). Taylor (1985)

betrachtete dies als eine besondere Form von Impulsivität, die in mangelndem Empfinden für Konsequenzen, welche sich aus dem eigenen Verhalten für die Mitmenschen ergeben, begründet ist. Diese Form der Impulsivität steht seiner Meinung nach eher mit moralischen als mit kognitiven Prozessen in Zusammenhang und unterscheidet sich dadurch von der Impulsivität, die bei Kindern mit ADHS beobachtet wird.

2.3 Mangelnde Inhibition bei impulsivem Verhalten

Impulsives Verhalten äußert sich in unkontrollierten Reaktionen, die in unpassenden Situationen ausgeführt werden, ohne dass sich die betroffene Person die Konsequenzen oder Alternativen vor Augen hält.

In den letzten Jahren ist nach den kognitiven und neurophysiologischen Grundlagen der Impulsivität geforscht worden, wobei vor allem Defizite bei der Inhibitionskontrolle für die Entstehung von Impulsivität verantwortlich gemacht wurden. Kennzeichen dieser mangelnden Inhibitionskontrolle sind impulsive Merkmale wie Defizite der motorischen Kontrolle, voreilige Reaktionen, Aversion gegenüber Verzögerungen, mangelnde Protektion gegen interferierende Stimuli, Schwierigkeiten mit kognitiver Flexibilität, soziale Störungen und emotionale Enthemmung (Rubia et al., 2001). Barkley und Biederman (1997) sahen in der mangelhaften Inhibition den Kern der Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung. Schachar und Logan (1990) konnten mangelnde Inhibitionskontrolle bei Kindern mit ADHS nachweisen, die sie mit der Stop-Signal-Aufgabe* untersucht hatten. Dabei stellten sie fest, dass Kinder mit ADHS größere Probleme hatten, eine geplante Reaktion zu unterdrücken als gleichaltrige Kontrollkinder.

Weiterführende neurophysiologische Untersuchungen zur Inhibitionskontrolle sind in der Maudsley Attention and Response Suppression (MARS) task zusammengefasst: sie umfasst eine Go/NoGo-Aufgabe, eine Stop-Signal-Aufgabe, eine Umkehr der Go/NoGo-Aufgabe (Reversal Task), eine Aufgabe zur Inhibition von synchronisiertem Fingerklopfen und eine Verzögerungsaufgabe (Delay Task). In einer Studie (Rubia et al., 2001), in der 16 Probanden mit ADHS mit psychiatrischen Kontrollprobanden und gesunden Kontrollprobanden verglichen wurden, stellte sich heraus, dass nur diskrete

*In der vorliegenden Arbeit wird durchgehend die englische Schreibweise „Stop-Signal“ verwendet.

motorische Reaktionen (wie bei der Go/NoGo-Aufgabe, der Stop-Signal-Aufgabe und der Verzögerungsaufgabe) von ADHS-Patienten schlechter unterdrückt werden konnten, nicht aber kontinuierliche motorische Abläufe wie das rhythmische Klopfen mit den Fingern. Die Beeinträchtigungen der Inhibitionsleistung scheinen also spezifisch für diskrete motorische Abläufe zu sein, die anspruchsvoller sind als die kontinuierlichen Reaktionen.

Die neuronalen Korrelate der Inhibitionskontrolle von diskreten motorischen Prozessen befinden sich sowohl im rechten medialen und inferioren Frontallappen als auch im rechten mesialen Kortex sowie im linken Nucleus caudatus. In diesen Hirnregionen wurde bei Jugendlichen mit ADHS eine niedrigere Aktivität festgestellt, wenn sie eine Stop-Signal-Aufgabe bei gleichzeitiger Untersuchung des Hirns im Magnetresonanztomographen ausführten (Rubia et al., 1999).

2.4 Formen der Inhibition

Die Fähigkeit, eine Tätigkeit zu inhibieren ist eine Funktion, deren Bedeutung vor allem in Situationen deutlich wird, in denen Aufgaben beendet werden, sich Ziele einer Aktion ändern, Fehler korrigiert werden müssen oder relevante von irrelevanten Stimuli unterschieden werden müssen.

Bis heute jedoch konnte Inhibition als wichtige exekutive Funktion nicht allgemein gültig konzeptualisiert werden. Hier sollen nun verschiedene Konzepte und Formen der Inhibition näher beleuchtet werden.

In ihrer Arbeit von 1995 beschreibt Arbuthnott zwei Formen der Inhibition: Laterale Inhibition und Selbstinhibition. Laterale Inhibition findet statt, wenn interferierende Reize unterdrückt werden müssen. Dies wird zum Beispiel in der Stroop-Aufgabe untersucht: Bei dieser Aufgabe müssen Probanden die Tintenfarbe eines gedruckten Wortes benennen. Das Wort selbst kann neutral sein oder aber der Name einer anderen Farbe. In diesem Fall kommt es zur Interferenz des gedruckten Farbennamens und der Tintenfarbe selbst, so dass die Probanden in diesen Fällen eine längere Zeit benötigen, um die Farbe der Tinte richtig zu benennen. Es scheint, als würde das gedruckte Wort schneller und automatisch aufgenommen und verarbeitet, und damit in Konkurrenz treten zu dem Versuch, die Tintenfarbe zu benennen (Nigg, 2000).

Arbuthnott (1995) beschreibt den Vorgang der lateralen Inhibition mit einem Netzwerkmodell, in dem verschiedene Bereiche vernetzt sind. Bei der Aktivierung eines Bereiches werden die mit ihm negativ assoziierten Bereiche inhibiert, um Interferenz zu verhindern.

Selbstinhibition findet statt, wenn ein gerade angelaufener Prozess wieder gestoppt werden muss. Eine gute Möglichkeit, dies zu untersuchen, bietet die Stop-Signal-Aufgabe, bei der Probanden ihre Reaktionen auf einen visuellen Reiz stoppen müssen, sobald sie ein akustisches Signal hören. Der Unterschied zur Stroop-Aufgabe besteht vor allem darin, dass hier der Prozess selbst das Ziel des Inhibitionsprozesses ist, während bei der lateralen Inhibition ein konkurrierender Reiz unterdrückt werden muss. Außerdem stellte Arbuthnott (1995) fest, dass Inhibitionsleistungen stets auch direkt oder indirekt von Absichten und Zielen abhängen.

In einer anderen Arbeit (Harnishfeger, 1995) wird zwischen kognitiver und behavioraler Inhibition unterschieden: Behaviorale Inhibition umfasst die Kontrolle von Verhalten, wie zum Beispiel dem Widerstehen von Versuchungen oder der motorischen Kontrolle, während kognitive Inhibition die Kontrolle von kognitiven Inhalten und Prozessen beschreibt.

In seinem Konzept der Inhibition beschreibt Nigg (2000) vier verschiedene Formen der willentlichen Inhibition von motorischen oder kognitiven Reaktionen:

1) Interferenzkontrolle

Interferenzkontrolle dient zur Unterdrückung von äußeren Reizen, die von der eigentlichen Aufgabe ablenken und damit die Reaktionszeit verlängern, aber auch zur Unterdrückung von internen Stimuli, die das Arbeitsgedächtnis vom Lösen einer Aufgabe abhalten. Ein Beispiel für einen interferierenden äußeren Reiz ist der gedruckte Farbname in der Stroop-Aufgabe, der das Benennen der Tintenfarbe beeinflusst.

2) Kognitive Inhibition

Durch die kognitive Inhibition werden Stimuli unterdrückt, die ohne Relevanz sind, und daher eine unnötige Belastung für das Arbeitsgedächtnis darstellen. Dies wird zum Beispiel in der Negative Priming-Aufgabe (Tipper, 1985) untersucht, in der Probanden Reize zunächst ignorieren, sie in der nächsten Aufgabe aber benennen müssen. Zum Benennen des ignorierten Stimulus wird eine längere Zeit benötigt als

zum Nennen anderer, nicht ignorierte Reize. Dies deutet darauf hin, dass dieser Stimulus vorher erfolgreich „aus dem Gedächtnis gehalten“ wurde.

3) *Behaviorale Inhibition*

Mit Hilfe von behavioralen Inhibitionsmechanismen ist es möglich, voreilige oder unpassende Reaktionen zu unterdrücken. Dies kann mit der Stop-Signal-Aufgabe, wie vorher beschrieben, untersucht werden.

4) *Okulomotorische Inhibition*

Hemmung von Reflexen, wie zum Beispiel bei der Unterdrückung von ruckartigen Augenbewegungen zur Fixation eines Objekts (Sakkaden), wird als okulomotorische Inhibition bezeichnet. In der Antisakkaden-Aufgabe müssen Probanden versuchen, ein präsentiertes Objekt nicht zu fixieren, sondern so schnell wie möglich in die entgegengesetzte Richtung zu schauen. Die Anzahl der Sakkaden in die falsche Richtung weist dabei auf eine mangelnde Inhibition des Reflexes hin.

Die beschriebenen Inhibitionsformen entwickeln sich in verschiedenen Lebensaltern: während bei Vorschulkindern noch eine mangelnde Interferenzkontrolle nachweisbar ist, reagieren Kinder der fünften Klasse bei der gleichen Aufgabe genauso gut wie Erwachsene. Die behaviorale Inhibition scheint bis in das frühe Erwachsenenalter weiter zu reifen, während sich kognitive Inhibitionsfähigkeiten noch später entwickeln (Nigg, 2000). Die Tatsache, dass sich die Inhibitionsfähigkeiten so unterschiedlich entwickeln, ist vor allem bei der Diagnostik zu beachten. Es ist durchaus möglich, dass ein Kind, bei dem eine mangelnde Inhibitionsfähigkeit festgestellt wurde, wenige Jahre später völlig normale Ergebnisse in den gleichen Untersuchungen zeigt.

Ein Modell, das ausschließlich die behaviorale Inhibition beschreibt, wurde 1997 von Barkley veröffentlicht (siehe Abbildung 1). Der Autor sieht einen hierarchischen Zusammenhang zwischen behavioraler Inhibition und den vier exekutiven Funktionen Arbeitsgedächtnis, Selbstregulation von Affekt, Motivation und Erregung, Verinnerlichung von Sprache und Rekonstitution, die wiederum die motorische Kontrolle und Gewandtheit beeinflussen.

Die behaviorale Inhibition umfasst Fähigkeiten, vorschnelle Reaktionen zu unterdrücken, eine angelaufene Reaktion zu stoppen und interferierende Reize zu kontrollieren. Die genannten exekutiven Funktionen werden nicht ausschließlich durch die behaviorale Inhibition beeinflusst (auch zu erkennen an den nicht

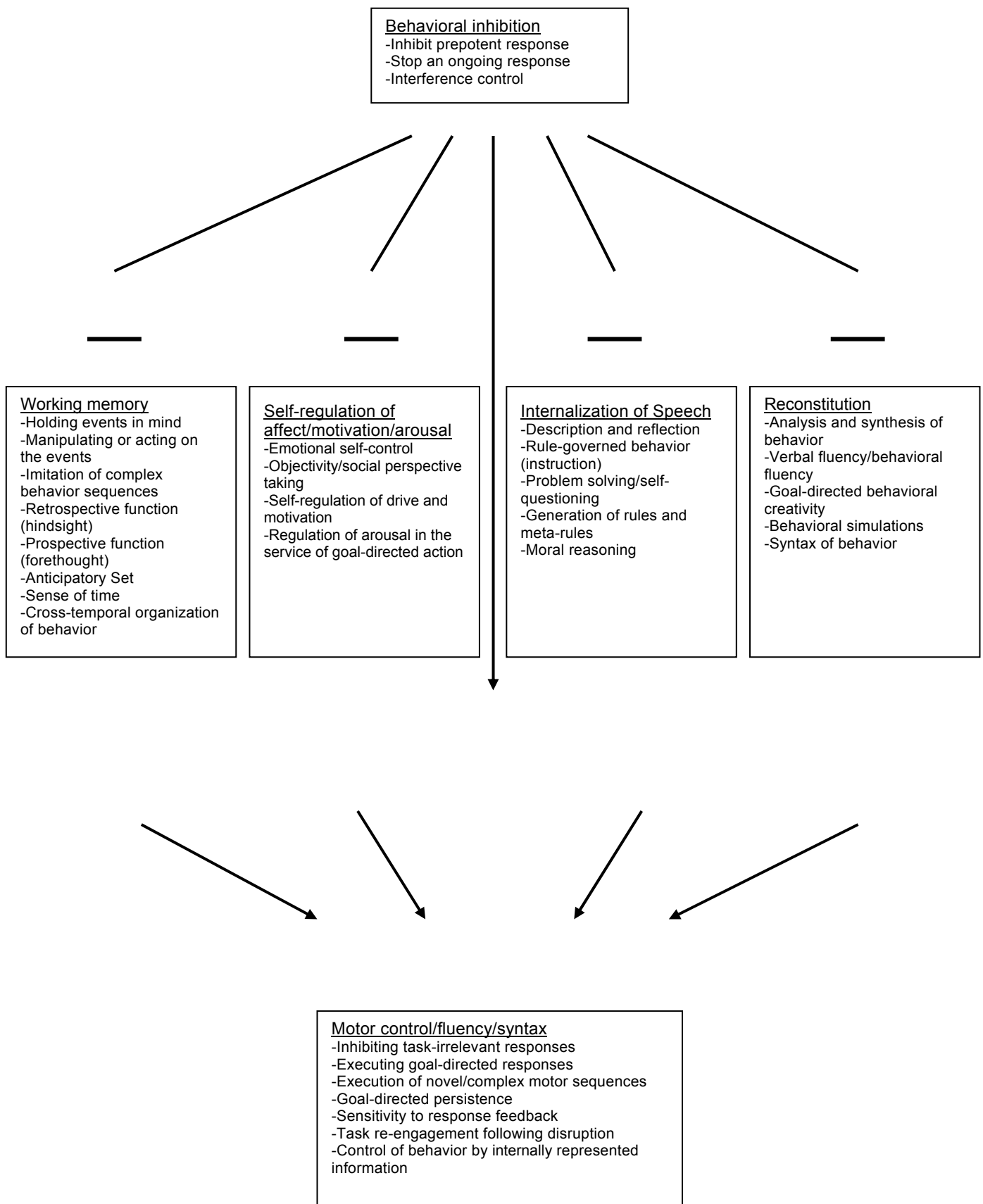


Abb.1: A schematic configuration of a conceptual model that links behavioral inhibition with the performance of the four executive functions that bring motor control, fluency, and syntax under the control of internally represented Information. (Barkley, 1997)

durchgängigen Pfeilen zwischen den beiden Ebenen, s. Abb1.), jedoch ermöglicht behaviorale Kontrolle die Ausführung dieser vier Funktionen, die eine wichtige Rolle bei der Kontrolle von Verhalten spielen: Das Arbeitsgedächtnis dient zum Beispiel dem Bedenken von Erfahrungen oder möglichen Konsequenzen einer Handlung, bevor diese ausgeführt wird. Die Selbstregulation von Affekt, Motivation und Erregung ist besonders in Situationen wichtig, in denen Emotionen zu unbedachten Handlungen verleiten. Dies ist von großer Bedeutung bei aggressivem Verhalten, bei dem die auftretenden Emotionen nicht kontrolliert werden können. Die Verinnerlichung von Sprache bietet die Möglichkeit des Innehaltens vor einer geplanten Reaktion, um sich selbst noch einmal zu fragen, ob die geplante Antwort tatsächlich die bestmögliche ist. Rekonstitution umfasst die Analyse und Synthese von Verhalten, das so auf ein Ziel gerichtet werden kann.

Diese Funktionen dienen nun insgesamt der motorischen Kontrolle und sorgen dafür, dass Reaktionen, die nicht erwünscht sind, unterdrückt werden, und solche, die zum Ziel führen, ausgeführt werden können.

Überträgt man Barkleys Modell auf die Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung, so wird deutlich, wie viele Konsequenzen eine mangelhafte behaviorale Inhibition hat, denn aus ihr resultiert eine Verschlechterung der vier exekutiven Funktionen, was im Weiteren eine defizitäre motorische Kontrolle bedingt. Kinder mit ADHS hätten damit ein schlechteres Arbeitsgedächtnis als andere, wären also gar nicht fähig, die Konsequenzen ihres Handelns vollständig einzuschätzen. Sie könnten ihre Affekte nicht kontrollieren und würden sich durch diese lenken lassen; sie wären nicht fähig, innezuhalten, bevor sie antworten und könnten ihr Verhalten nicht adäquat einem Ziel anpassen. Viele dieser Annahmen konnten schon durch verschiedene Studien bestätigt werden (z.B. Barkley et al., 1990; Douglas & Parry, 1994).

2.5 Gegenwärtiger Forschungsstand zur Inhibition bei extraversiven Störungen

In den letzten Jahren ist die Inhibitionskontrolle Gegenstand intensiver Forschung gewesen, zumal vermutet wird, dass der Grund für impulsives Verhalten bei extraversiven Störungen in einer mangelnden Inhibitionskontrolle liegt.

Logan und Cowan führten 1984 mit der Stop-Signal-Aufgabe eine Untersuchung ein, die es erlaubt, die Inhibitionsleistungen eines Probanden direkter abzuschätzen, als es bei anderen Untersuchungen wie zum Beispiel beim MFFT möglich war. Bei der Stop-Signal-Aufgabe müssen die Probanden ihre Reaktionen auf einen visuellen Reiz stoppen, sobald sie ein akustisches Signal hören. Die Quote der erfolgreich inhibierten Reaktionen und die Stop-Signal-Reaktionszeit gelten als Maß für die Inhibitionsleistung (siehe dazu auch Teil 3.2).

1990 untersuchten Schachar und Logan die Entwicklung der Inhibitionsleistung mit zunehmendem Alter, indem sie Kinder verschiedenen Alters (7-12 Jahre) mit der Stop-Signal-Aufgabe untersuchten und ihre Ergebnisse mit den Leistungen erwachsener Probanden verglichen. Dabei stellten sie fest, dass ältere Kinder und Erwachsene die primäre Aufgabe (Reaktion auf einen visuellen Stimulus) schneller ausführten, die Inhibitionsleistung sich jedoch nach dem 8. Lebensjahr nicht mehr weiter verbesserte. Weiter wurden die Ergebnisse dieser Untersuchung mit den Resultaten von Kindern mit ADHS, mit einer Störung des Sozialverhaltens (CD), mit einer komorbiden Störung (ADHS+CD), mit Lernstörungen und mit emotionalen Störungen verglichen. Dabei stellte sich heraus, dass Kinder mit ADHS im Vergleich zu den anderen Gruppen schlechtere Ergebnisse bei der Inhibition zeigten, während ihre Reaktionszeit bei der primären Aufgabe nicht von den Werten der anderen Gruppen abwich. Dies unterstützt die These, dass bei Kindern mit ADHS ein Defizit in der inhibitorischen Kontrolle vorliegt, die zu impulsivem Verhalten führt.

Die Forschergruppe erweiterte in einer anderen Studie (Schachar et al., 1995) die Stop-Signal-Aufgabe: statt auf das akustische Signal hin die Reaktion nur zu unterdrücken, mussten die Probanden auf das Signal hin eine alternative Reaktion ausführen (einen anderen Reaktionsknopf drücken). Diese als Change Task bezeichnete Aufgabe untersucht also im Grunde zwei verschiedene exekutive Funktionen: die Fähigkeit, eine Tätigkeit zu inhibieren und die Fähigkeit, nach erfolgreicher Inhibition eine neue Tätigkeit zu starten.

Auch bei dieser Aufgabe zeigten Kinder mit ADHS schlechte Ergebnisse, sowohl für die Inhibition als auch für die Ausführung der alternativen Aufgabe. Dies legt die Vermutung nahe, dass Kinder mit ADHS nicht nur Schwierigkeiten bei der inhibitorischen Kontrolle, sondern eher ein generelles Defizit der exekutiven Kontrollfunktionen haben.

Die Ergebnisse wurden unter diagnostischen Gesichtspunkten näher beleuchtet, wobei sich herausstellte, dass nur diejenigen Kinder schlechter inhibieren konnten, bei denen sich die Symptome von ADHS in der Schule und zu Hause zeigten (pervasiver Subtyp).

Auch Oosterlaan und Sergeant (1996) bestätigten die Hypothese, dass bei Kindern mit extraversiven Störungen ein Inhibitionsdefizit vorliegt: in ihrer Studie zeigten sich sowohl bei hyperaktiven als auch bei aggressiven Kindern Schwierigkeiten, eine Reaktion zu unterdrücken.

In einer Metaanalyse (Oosterlaan et al., 1998) wurden acht Studien, die sich mit der Inhibitionskontrolle bei extraversiven Störungen beschäftigt hatten, zusammengefasst. Der Vorteil einer solchen Metaanalyse ist, dass durch das Zusammenfassen mehrerer Studien viel größere Fallzahlen zustande kommen und es dadurch eher möglich ist, Gruppendifferenzen aufzudecken, die aufgrund zu kleiner Patientengruppen in den einzelnen Studien verborgen bleiben. Bei dieser Untersuchung, deren Teiluntersuchungen allerdings nicht auf ein einheitliches Studiendesign zurückgehen, stellte sich heraus, dass nicht nur Kinder mit ADHS ein Defizit in der Inhibitionskontrolle haben, sondern auch Kinder mit einer Störung des Sozialverhaltens sowie Kinder mit einer komorbiden Störung (ADHS+CD). Dies widerlegt die Vermutung, die in anderen Studien geäußert wurde, dass das Inhibitionsdefizit einzigartig bei der Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung sei.

Auch in einer weiteren Studie (Oosterlaan und Sergeant, 1998) wurde sowohl bei Kindern mit ADHS als auch bei Kindern mit gestörtem Sozialverhalten eine schlechte Inhibitionskontrolle festgestellt.

Da in vielen Untersuchungen noch die Diagnosekriterien nach DSM-III (1980) zur Einteilung der Probanden in Diagnosegruppen verwandt wurden, überprüfte eine Studie (Nigg, 1999), ob die bisherigen Hypothesen über Inhibitionsdefizite auch noch Bestand hätten, wenn man die Probanden mit Hilfe der Kriterien nach DSM-IV (1994) diagnostizierte. Auch in dieser Studie konnten für Kinder mit ADHS (Mischtypus) Defizite in Inhibitionsprozessen und in der Reaktionsorganisation nachgewiesen werden. Außerdem fand Nigg heraus, dass die mangelnde Inhibitionskontrolle unabhängig vom Geschlecht der Kinder mit ADHS ist.

Die Abhängigkeit der Inhibitionsleistung vom Zeitpunkt der Präsentation des Stop-Signals war Gegenstand einer Untersuchung von einer Forschergruppe um Katya

Rubia (Rubia et al., 1998). Die Schwierigkeit, eine schon angelaufene motorische Reaktion zu unterdrücken, steigt mit dem Zeitabstand, in dem das Stop-Signal nach dem primären Stimulus, auf den der Proband so schnell wie möglich reagieren soll, präsentiert wird. Umgekehrt wird die Reaktionsunterdrückung einfacher, je früher das Stop-Signal nach dem primären Stimulus ertönt, denn zu einem frühen Zeitpunkt ist der Reaktionsprozess noch nicht weit fortgeschritten und kann noch besser gestoppt werden. In der Studie wurden zwei verschiedene Versionen der Stop-Signal-Aufgabe verwendet: einmal war die Zeit zwischen primärem Stimulus und Stop-Signal (Stop-Signal Delay) festgelegt, also extern bestimmt. Bei der zweiten Version wurde das Stop-Signal Delay individuell an die Reaktionszeit des Probanden angepasst, war also intern bestimmt. Es zeigte sich, dass alle Probanden, egal aus welcher Gruppe (ADHS oder Kontrollgruppe), bei der Version mit extern bestimmten Intervallen besser inhibieren konnten, vermutlich, weil diese Intervalle besser einzuschätzen sind als die individuell abgestimmten Delays. Kinder mit ADHS hatten aber bei beiden Versionen der Aufgabe größere Schwierigkeiten, ihre Reaktionen zu unterdrücken als Kinder der Kontrollgruppe.

Mit Hilfe der Stop-Signal-Aufgabe versuchten Schachar und Kollegen (Schachar et al., 2000) die komorbide Störung (ADHS+CD) näher einzuordnen. Sie untersuchten vier verschiedene Probandengruppen: Kinder mit ADHS, Kinder mit CD, Kinder mit ADHS und CD und eine Kontrollgruppe. Nur die Kinder mit ADHS zeigten Defizite der inhibitorischen Kontrolle, während die Inhibitionsleistungen der Kinder mit CD oder mit der komorbiden Störung eher denen der Kontrollgruppe glichen. Dies widerspricht den Ergebnissen der Metaanalyse (Oosterlaan et al., 1998), in der auch Kinder mit einer Störung des Sozialverhaltens inhibitorische Defizite aufwiesen. Legt man jedoch die vielfach geäußerte Annahme zugrunde, dass ein Inhibitionsdefizit einzigartig bei der Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung sei, so wird durch Schachar's Ergebnisse die Theorie untermauert, dass die komorbide Störung eher eine phänotypische Kopie der Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung ist, ohne dabei die Defizite der inhibitorischen Kontrolle zu haben. Kinder mit der Diagnose der komorbiden Störung, die ein Defizit der Inhibitionskontrolle zeigen, wären damit eher der Diagnose „ADHS“ zuzuordnen als Kinder ohne Inhibitionsdefizit. Hier wird auch die klinische Relevanz der Stop-Signal-Aufgabe deutlich.

Hinsichtlich der familiären Aspekte bei der Genese der Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung untersuchte eine Studie (Crosbie und Schachar, 2001) die Zusammenhänge zwischen mangelnder Inhibitionskontrolle und der Familienanamnese von ADHS. Dabei wurde deutlich, dass die Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung in Familien von Kindern mit ADHS, die eine schlechte Inhibitionsleistung zeigten, eine signifikant höhere Prävalenz hatte als in Familien von Kindern mit ADHS, die ein gutes Inhibitionsergebnis erzielt hatten.

Interessante Ergebnisse zeigt auch eine Studie aus den Niederlanden (Slaats-Willemse et al., 2003). Darin wurden die gesunden Geschwister von Kindern mit ADHS untersucht und ihre Inhibitionsleistungen mit denen ihrer kranken Geschwister und denen von Kontrollkindern verglichen. Dabei stellte man fest, dass die gesunden Geschwister, die keinerlei Symptome der Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung zeigten, dennoch Defizite der Inhibitionskontrolle aufwiesen. Diese waren nicht so schwerwiegend wie die der Geschwister mit ADHS, aber die Inhibitionsleistungen unterschieden sich doch signifikant von denen der Kontrollgruppe. Dies könnte auf eine genetische Vulnerabilität der gesunden Geschwister für ADHS hinweisen, die sich nicht in klinisch relevanten Symptomen, wohl aber in inhibitorischen Defiziten äußert. Diese Daten könnten dazu veranlassen, auch die gesunden Geschwister genauer zu beobachten, um mögliche weitere Facetten der Störung früh zu erkennen.

Auch die Frage, in welchen Regionen des Gehirns die Inhibitionsprozesse ablaufen, beschäftigte viele Forschergruppen in den letzten Jahren. Kiefer und Kollegen (Kiefer et al., 1998) untersuchten an gesunden Probanden die Hirnaktivität mit Hilfe der Elektroencephalographie (EEG), während die Probanden eine Go-/NoGo-Aufgabe ausführten. Bei dieser Aufgabe müssen Reaktionen auf einen visuellen Stimulus hin ausgeführt werden, es sei denn ein anderer visueller Stimulus tritt auf, bei dem nicht reagiert werden darf. Diese Aufgabe ist nicht so komplex wie die Stop-Signal-Aufgabe, da hier die Reaktion noch nicht angelaufen ist, wenn das Stop-Signal auftritt. Während die Probanden auf den zweiten Stimulus hin ihre Reaktion unterdrücken, lassen sich folgende typische Wellen im EEG beobachten: Ca. 260ms nach Erscheinen des Inhibitionsstimulus erscheint ein negativer Ausschlag in den Ableitungen über den unteren präfrontalen Regionen (N2) und nach 300-600ms lässt sich ein positiver Ausschlag über den zentroparietalen Regionen (P3) ableiten.

Außerdem wurde eine Zunahme der Aktivität über dem vorderen Teil des Cingulums, über dem linken prämotorischen und über dem linken motorischen Kortex registriert. Der starke N2- sowie der P3-Ausschlag werden mit der Inhibition einer Reaktion in Zusammenhang gebracht.

Bei Kindern mit ADHS erwartete man nun eine verminderte Aktivität in den oben genannten Regionen, die die schlechte Inhibitionskontrolle erklären würde. Yong-Liang et al. (2000) untersuchten Kinder mit ADHS mit der Go-/NoGo-Aufgabe und stellten fest, dass sie tatsächlich einen erheblich niedrigeren N2-Ausschlag zeigten als die Kinder der Kontrollgruppe. Diese Ergebnisse entsprechen denen von Pliszka et al. (2000). In einer anderen Studie (Overtoom et al., 1998) konnten keine verkleinerten N2-, aber reduzierte P3-Ausschläge bei Kindern mit ADHS festgestellt werden.

Eine weitere Methode, die Aktivität einzelner Hirnregionen bei bestimmten Aufgaben zu untersuchen, ist die funktionelle Bildgebung im Magnetresonanztomographen (fMRI). Rubia und Kollegen (Rubia et al., 1999) untersuchten sieben Jugendliche mit ADHS mit Hilfe der Stop-Signal-Aufgabe und verglichen deren Ergebnisse mit denen von neun Kontrollprobanden. Dabei stellten sie eine wesentlich schlechtere Inhibitionsleistung der ADHS-Probanden fest. Während die Probanden die Aufgabe ausführten, wurden die aktivierten Hirnareale in der funktionellen Magnetresonanzbildgebung beobachtet: die Hirnaktivität der Probanden mit ADHS unterschied sich sowohl quantitativ als auch qualitativ von der der Kontrollgruppe. Generell zeigten sie weniger Hirnaktivität, vor allem im rechten unteren präfrontalen, im rechten mesialen Kortex sowie im linken Nucleus caudatus. Die Kontrollgruppe zeigte außerdem Aktivität im vorderen Teil des Cingulums, der höherer motorischer Kontrolle zugeordnet wird.

Die Lokalisation der inhibitorischen Kontrollprozesse im präfrontalen Kortex wurde schon 1985 (Leimkuhler und Mesulam, 1985) vermutet, als eine Patientin mit einem großen Meningeom schlechte Inhibitionsleistungen in der Go-/NoGo-Aufgabe zeigte, die sich nach der Entfernung des Tumors erheblich besserten.

Auch Aron und Kollegen (Aron et al., 2003) beschäftigten sich mit den Auswirkungen von Frontalhirnläsionen auf die Inhibitionskontrolle. Sie verglichen die Ergebnisse von 18 Patienten (9 mit intracraniellen Aneurysmen oder Hämorrhagien und 9 mit

Meningeom) mit denen von 16 Kontrollprobanden, wobei sie feststellten, dass die Stop-Signal-Reaktionszeit zunimmt, je größer die Läsion im Frontalhirn ist.

Liddle et al. (2001) stellten fest, dass das vordere Cingulum sowohl bei Go- als auch bei NoGo-Trials aktiv war, was dafür spricht, dass in dieser Region die Entscheidung fällt, ob reagiert werden soll oder nicht. Der ventro- und dorsolaterale präfrontale Kortex war bei NoGo-Trials aktiv, was seine Rolle bei der Inhibition deutlich macht. Dagegen waren bei Go-Trials vor allem der motorische und der prämotorische Kortex sowie das Kleinhirn aktiv.

Verschiedene Studien widmeten sich der Frage, ob die fehlende Aktivität in den verschiedenen Hirnregionen bei Kindern mit ADHS durch eine noch fehlende Reife des Hirns bedingt ist. Rubia et al. (2000) verglichen zu diesem Zweck die aktiven Hirnregionen während einer Stop-Aufgabe bei Jugendlichen und Erwachsenen, wobei sich herausstellte, dass Erwachsene eher Aktivität im linken mittleren und unteren präfrontalen Kortex zeigten, während bei den Jugendlichen mehr Aktivität im linken unteren präfrontalen Kortex und im linken Nucleus caudatus deutlich wurde. Die Ergebnisse einer anderen Studie (Tamm et al., 2002) unterstützen die Hypothese, dass in verschiedenen Altersgruppen verschiedene Hirnareale zur Inhibition aktiviert werden. In dieser Untersuchung wurden 19 Probanden zwischen 8 und 20 Jahren untersucht. In den Ergebnissen wird deutlich, dass eine negative Korrelation zwischen dem Alter und der Aktivität im oberen und mittleren Frontalgyrus besteht, ebenso wie eine positive Korrelation zwischen Alter und Aktivität im unteren Frontalgyrus.

Der Einfluss einer Therapie mit Methylphenidat auf die Inhibitionsleistung wurde in mehreren Studien untersucht: Tannock et al. (1989) stellten fest, dass bei Kindern mit ADHS unter Medikation von 1mg Methylphenidat pro kg Körpergewicht die Stop-Signal-Reaktionszeit deutlich abnimmt und es zu einer Verbesserung der Inhibitionsleistung kommt. 1995 beschrieb die Forschergruppe (Tannock et al., 1995) den Effekt der Dosierung: sie verglichen die Inhibitionsleistung unter Medikation mit 0,3mg, 0,6mg und 0,9mg Methylphenidat pro kg Körpergewicht. Die beste Quote von inhibierten Reaktionen zeigte sich dabei bei der mittleren Dosierung. Dieses Ergebnis konnte jedoch in einer neueren Studie (Scheres et al., 2003), in der eine dosisunabhängige Verbesserung der Inhibitionskontrolle unter Methylphenidat beschreiben wird, nicht bestätigt werden.

Ein Inhibitionsdefizit bei Kindern mit extraversiven Störungen konnte jedoch nicht in allen Studien nachgewiesen werden. Kuntsi und Kollegen (Kuntsi et al., 2001) konnten keine Gruppenunterschiede in der Inhibitionsleistung feststellen, nachdem sie Kinder mit ADHS und Kontrollkinder mit der Stop-Signal-Aufgabe untersucht hatten. Sie fanden aber heraus, dass die Kinder mit ADHS langsamer und ungenauer auf die primäre Aufgabe reagierten. Dies spricht eher für einen nichtoptimalen Aktivationsstatus, der dafür verantwortlich ist, dass die Kinder nicht mit allen ihren Fähigkeiten versuchen, die Aufgabe so gut wie möglich zu lösen. Diese Erkenntnisse gleichen den Ergebnissen, die schon 1993 von Daugherty und Kollegen erhoben wurden. Auch in einer weiteren Untersuchung (Scheres et al., 2001), in der Kinder mit ADHS mit gesunden Kindern und Kindern mit oppositionellem Verhalten verglichen wurden, ließen sich keine Gruppendifferenzen in der Inhibitionskontrolle finden.

Zusammenfassend lässt sich aus den bisherigen Erkenntnissen schließen: es ist nicht bis ins Detail geklärt, unter welchen Umständen Kinder mit ADHS ein Defizit in der Inhibition von motorischen Reaktionen zeigen, und ob dieses Defizit einzigartig bei der Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung ist.

In den Fällen, in denen ein schlechtes Ergebnis bei der Stop-Signal-Aufgabe beobachtet wurde, bleibt die Frage offen, ob dieses Ergebnis auf eine mangelnde Inhibitionskontrolle, ein generelles Defizit in der Ausführung exekutiver Funktionen oder eine unvollständige Aktivierung zurückzuführen ist.

2.6 Ziele der Untersuchung

Nachdem in den vorherigen Abschnitten die Bedeutung der Inhibitionskontrolle bei impulsivem Verhalten, verschiedene Formen der Inhibition sowie der bisherige Stand der Forschung zu diesem Thema dargestellt worden sind, zeigt sich deutlich, dass es noch nicht gelungen ist, die Hypothese der mangelnden Inhibitionskontrolle bei Kindern mit extraversiven Störungen vollständig zu beweisen. Es ist vielmehr die Frage offen geblieben, wann Jungen mit ADHS, CD oder einer komorbiden Störung schlechte Leistungen bei Aufgaben zur Inhibitionskontrolle zeigen. Außerdem fehlt weiterhin Klarheit bei der Frage nach den Ursachen für schlechte Inhibitionsleistungen.

Diverse Forschergruppen haben ein Inhibitionsdefizit bei hyperaktiven Kindern festgestellt, konnten jedoch nicht beweisen, dass dieses Defizit ausschließlich bei ADHS vorkommt, denn genauso wurde auch bei aggressiven Kindern und Kindern mit einer Störung des Sozialverhaltens eine mangelnde Inhibitionskontrolle nachgewiesen.

Aufgrund dieser inkonsistenten Forschungsergebnisse soll die vorliegende Studie diesen Fragen nachgehen und die Untersuchungsergebnisse der vier Probandengruppen (ADHS, CD, ADHS+CD und Kontrollprobanden) vergleichen, die mit einem einheitlichen Studiendesign erhoben wurden.

Es soll untersucht werden, ob Jungen mit extraversiven Störungen eine schlechtere Inhibitionskontrolle haben als gesunde Jungen gleichen Alters. Außerdem wird der Frage nachgegangen, ob nur Jungen mit ADHS Reaktionen schlechter inhibieren können, oder ob auch Jungen mit einer Störung des Sozialverhaltens oder Jungen mit einer komorbiden Störung dieses Defizit zeigen. Dazu wird die Stop-Signal-Aufgabe nach Logan und Cowan (1984) verwendet, die die Inhibitionsleistung verlässlich misst, was frühere Studien (wie in Abschnitt 2.5 beschrieben) belegen.

Es sollen sowohl die Quote der erfolgreichen Inhibitionen der einzelnen Probandengruppen, als auch deren Stop-Signal-Reaktionszeit (SSRT) als Maß für die Geschwindigkeit des Stop-Prozesses und deren Reaktionszeit bei der primären Reaktionsaufgabe als Maß für die Geschwindigkeit des Go-Prozesses verglichen werden.

Die Ergebnisse von drei Fragebögen (EAS-J (Petermann und Petermann, 1996), PFK (Seitz und Rausche, 1992) und DISYPS (Doepfner und Lehmkuhl, 1998)), die verschiedene Dimensionen von Impulsivität erfassen, sollen zusätzlich mit der SSRT korreliert werden, um zu untersuchen, ob die Stop-Signal-Aufgabe impulsives Verhalten zuverlässig misst bzw. wie hoch Fragebogendaten mit Verhaltensdaten korrelieren.

2.7 Arbeitshypothesen

Entsprechend der in der Literatur erkennbaren Tendenzen wurden in der vorliegenden Arbeit folgende Hypothesen überprüft:

1. Jungen mit ADHS haben ein Defizit bei der Inhibition von motorischen Reaktionen.
2. Jungen mit CD unterscheiden sich hinsichtlich der Inhibition von motorischen Reaktionen nicht von Kontrollprobanden.
3. Jungen mit einer hyperkinetischen Störung des Sozialverhaltens (KOM) unterscheiden sich hinsichtlich der Inhibition von motorischen Reaktionen nicht von Kontrollprobanden.
4. Bei der Korrelationsanalyse von Stop-Signal-Reaktionszeit und den Ergebnissen von Beurteilungsskalen, die Impulsivität erfragen, lassen sich signifikante Zusammenhänge feststellen.

3. Methodik

3.1 Stichprobenbeschreibung

Unsere Stichprobe entspricht in etwa der einer Studie, in der psychophysiologische Reaktionen von Jungen mit ADHS, mit Störung des Sozialverhaltens und mit einer komorbiden Störung untersucht wurden (Herpertz et al., 2001). Es wurden 133 Jungen zwischen sieben und sechzehn Jahren untersucht, die wegen Verhaltensauffälligkeiten ambulant oder stationär in der Klinik für Kinder- und Jugendpsychiatrie und -Psychotherapie des Klinikums der RWTH Aachen behandelt wurden. Jungen, die einen Intelligenzquotienten unter 80 hatten (gemessen mit der deutschen Version der Wechsler Intelligence Scale for Children (HAWIK-III) (Tewes et al., 1999)), wurden von der Untersuchung ausgeschlossen, ebenso Jungen mit einer zusätzlichen psychischen (Psychose, Tic-Störung, Angst- oder affektive Störung) oder physischen Störung (vor allem neurologische Krankheitsbilder). Ausgeschlossen wurden außerdem Jungen, welche die ADHS-Symptome nur in einem bestimmten Lebensbereich zeigten (z.B. ausschließlich in der Schule oder ausschließlich zu Hause) und Jungen, bei denen eine einfache Störung der Aufmerksamkeit (ADS) diagnostiziert wurde.

Einen Überblick über die Verteilung von Alter und IQ der einzelnen Probandengruppen geben Tabellen 1 und 2:

	Alter (in Jahren)	SA	Minimum	Maximum
CD (n=18)	12,73	1,63	8,96	15,46
ADHS (n=39)	11,45	2,4	7,4	15,75
ADHS+CD (n=37)	11,56	2,44	7,6	16,99
NP (n=39)	11,33	1,51	8,73	14,35

Tabelle 1: Altersverteilung der Probandengruppen

(CD = Probandengruppe mit antisozialem Verhalten; ADHS = Probandengruppe mit Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung; ADHS+CD = komorbide Probandengruppe; NP = Kontrollgruppe; SA = Standardabweichung)

	IQ	SA	Minimum	Maximum
CD (n=18)	95,28	8,27	82	115
ADHS (n=39)	99,34	9,07	81	118
ADHS+CD (n=37)	99,78	7,58	84	132
NP (n=39)	109,29	11,74	88	132

Tabelle 2: Verteilung der Intelligenzquotienten (IQ) der Probandengruppen

In der Varianzanalyse (GLM Procedure) wurden keine signifikanten Unterschiede ($F=2,09$; $DF=3$; $p=0,1043$) bezüglich des mittleren Alters der vier Probandengruppen festgestellt, was die Vergleichbarkeit der vier Gruppen unterstreicht.

Die Kontrollgruppe unterschied sich bei der Varianzanalyse der IQ-Werte jedoch signifikant ($F=10,40$; $DF=3$; $p=0,0001$) von den klinischen Probandengruppen. Dieser Unterschied hat jedoch keinerlei Einfluss auf die Ergebnisse der Stop-Signal-Aufgabe, was in mehreren Studien (Kindlon et al., 1995; Oosterlaan und Sergeant, 1996; Schachar und Logan, 1990; Schachar et al., 1995) festgestellt wurde. Außerdem waren die IQ-Werte der klinischen Gruppen gut vergleichbar.

Jedes Kind wurde mit einem standardisierten Interview, dem Diagnostic Interview for Psychiatric Disorders in Childhood and Adolescence (Kinder-DIPS) (Unnewehr et al., 1995), bezüglich der Ausschlusskriterien beurteilt. Bei den beurteilten Kindern wurde 39-mal ADHS, 18-mal eine Störung des Sozialverhaltens (CD) und bei 37 Jungen eine komorbide Störung (ADHS+CD) diagnostiziert. Die Diagnosen wurden mit Hilfe des Diagnostic System for Psychiatric Disorders in Childhood and Adolescence (DISYPS) (Doepfner und Lehmkuhl, 1998) gestellt. Mit diesem Diagnosesystem werden alle Symptome von ADHS und CD erfragt. Jungen, die mindestens sechs von neun ADHS-Symptomen zeigten, wurden in die ADHS-Gruppe eingeteilt. Die Diagnose einer Störung des Sozialverhaltens wurde gestellt, wenn in den vergangenen 12 Monaten mindestens drei Symptome einer Störung des Sozialverhaltens nach DSM-IV (1994) aufgetreten waren. Eine komorbide Störung (ADHS+CD) wurde diagnostiziert, wenn ein Junge sowohl die genannten Kriterien für eine Störung des Sozialverhaltens als auch die für ADHS erfüllte.

Außerdem wurden die Scores des EAS-J (Petermann und Petermann, 1996), der aggressives Verhalten mit Hilfe von Abbildungen mit aggressiven Situationen erfragt, und die des PFK (Seitz und Rausche, 1992), eines Persönlichkeitsfragebogens für

Kinder, erhoben. Für die Erforschung von Impulsivität sind besonders drei Dimensionen (VS1, VS2 und SB3) des PFK von Bedeutung, die emotionale Erregbarkeit, fehlende Willenskontrolle und das Selbsterleben von Impulsivität erfragen. Diese drei Dimensionen wurden für diese Studie ausgewertet.

Zusätzlich wurde den Eltern der Probanden die Child Behavior Checklist (CBCL, Achenbach, 1991) zum Ausfüllen vorgelegt. Dieser Fragebogen erfasst sowohl internalisierende als auch externalisierende Verhaltensweisen: Die Skalen „Sozialer Rückzug“, „Körperliche Beschwerden“ und „Ängstlichkeit/Depressivität“ werden internalisierendem Verhalten, die Skalen „Dissoziales Verhalten“ und „Aggressives Verhalten“ werden externalisierendem Verhalten zugeordnet. Es wird ein Gesamt-Score und jeweils ein eigener Score für die beiden Verhaltenstendenzen berechnet.

Da der DISYPS zur Erhebung der Einschlusskriterien und der Schweregradbeschreibung der einzelnen Störungen diente, werden die Fragebogenergebnisse in folgenden dargestellt:

Für alle fünf Symptomkriterien des DISYPS konnten signifikante Gruppenunterschiede festgestellt werden, wobei der p-Wert jeweils $p=0,0001$ betrug. Einen Überblick über die Ergebnisse der Fragebögen gibt Tabelle 3.

Im paarweisen post-hoc Gruppenvergleich nach Tukey wurde deutlich, dass sich die Kontrollgruppe in der Variable „Aufmerksamkeitsdefizit“ von der ADHS-, der ADHS+CD-Gruppe und den Jungen mit CD unterschied. Bei den klinischen Gruppen unterschieden sich die ADHS- und die ADHS+CD-Gruppe jeweils von den Probanden mit CD, nicht aber die ADHS- und die ADHS+CD-Gruppe voneinander. Ebenso ließen sich für die Variable „Überaktivität“ bei der ADHS- und der ADHS+CD-Gruppe signifikant höhere Werte als bei der CD-Gruppe feststellen, welche sich wiederum signifikant von der Kontrollgruppe unterschied. Genauso erreichten die Kinder der ADHS- und der ADHS+CD-Gruppe die höchsten Werte für die Dimension „Impulsivität“, gefolgt von der CD-Gruppe, die wieder höhere Werte als die Normalprobanden erreichte. In der Varianzanalyse erreichten auch diese Unterschiede Signifikanzniveau. Alle Probandengruppen unterschieden sich bezüglich der Dimension „oppositionelles Verhalten“ signifikant voneinander: Die höchsten Werte erreichten die Jungen mit antisozialem Verhalten, gefolgt von den

	CD (n=18)	ADHS (n=39)	ADHS+CD (n=37)	NP (n=39)	F (DF=3)	p	Tukey-HSD Test
DISYPS Mittelwerte (SA)							
Aufmerksamkeitsdefizit	8,11 (5,21)	20,05 (3,79)	22,05 (3,75)	2,42 (2,68)	227,19	0,0001	ADHS>CD>NP; ADHS+CD>CD>NP
Überaktivität	2,89 (2,22)	10,41 (2,57)	11,11 (3,33)	0,66 (1,05)	159,17	0,0001	ADHS>CD>NP; ADHS+CD>CD>NP
Impulsivität	3,39 (3,07)	8,78 (2,68)	9,43 (2,38)	0,63 (1,05)	122,81	0,0001	ADHS>CD>NP; ADHS+CD>CD>NP
oppositionelles Verhalten	13,67 (5,43)	5,46 (3,88)	18,81 (4,88)	1,76 (2,34)	127,66	0,0001	ADHS+CD>CD>ADHS>NP
antisoziales Verhalten	9,5 (4,64)	0,43 (0,73)	10,95 (4,03)	0,05 (0,23)	144,87	0,0001	CD>ADHS>NP; ADHS+CD>ADHS>NP
PFK Mittelwerte (SA)							
Emotionale Erregbarkeit (VS1)	52,06 (7,18)	54,21 (11,27)	56,17 (10,33)	53,92 (8,16)	0,79	n.s.	n.s.
Fehlende Willenskontrolle (VS2)	53,61 (9,57)	51 (10,54)	53,72 (8,8)	51,68 (8,22)	0,7	n.s.	n.s.
Selbsterleben von Impulsivität (SB3)	55,78 (8,33)	55,29 (9,41)	55,75 (8,91)	52,68 (8,48)	0,97	n.s.	n.s.
EAS-J Mittelwerte (SA)	48,82 (10,08)	45,2 (8,83)	45,19 (11,03)	42,9 (10,96)	1,32	n.s.	n.s.
CBCL Mittelwerte (SA)							
Gesamtwert	65,06 (10,95)	64,89 (11,3)	75,05 (7,44)	48,13 (9,51)	48,95	0,0001	ADHS+CD>ADHS>NP; ADHS+CD>CD>NP
Externalisierungsskala	64,89 (9,77)	61,89 (10,17)	73,3 (11,23)	47,03 (6,45)	48,86	0,0001	ADHS+CD>ADHS>NP; ADHS+CD>CD>NP
Internalisierungsskala	62 (10,69)	61,45 (11,54)	70,32 (10,51)	49,45 (10,19)	23,87	0,0001	ADHS+CD>ADHS>NP; ADHS+CD>CD>NP

Tabelle 3: Ergebnisse der Fragebögen (DISYPS, PFK, EAS-J und CBCL)

(DF = Freiheitsgrade; n.s.= nicht signifikant)

Jungen mit der komorbiden Störung und denen mit einer reinen ADHS. Die Normalprobanden zeigten auch in dieser Dimension die niedrigsten Werte. In ihren Scores für antisoziales Verhalten ließen sich die CD- und die ADHS+CD-Gruppe nicht voneinander unterscheiden, sie erreichten jedoch signifikant höhere Werte als die Jungen mit ADHS und die Jungen der Kontrollgruppe, deren Ergebnisse keine signifikanten Unterschiede aufwiesen.

Sowohl für die Scores des EAS-J als auch für die drei Dimensionen des PFK konnten keine signifikanten Gruppenunterschiede festgestellt werden.

In den Skalen der CBCL ließen sich signifikante Gruppenunterschiede feststellen: Sowohl für den Gesamtwert als auch für die beiden Subskalen (internalisierendes und externalisierendes Verhalten) erreichte die ADHS+CD-Gruppe die signifikant höchsten Werte, während zwischen den anderen beiden klinischen Gruppen, CD und ADHS, keine signifikanten Gruppenunterschiede festgestellt werden konnten. Die Kontrollgruppe erreichte die signifikant niedrigsten Werte der vier Probandengruppen.

Alle Kinder hatten, sofern sie Medikamente einnahmen, diese mindestens 72 Stunden vor Beginn der Untersuchung abgesetzt. Die Jungen und ihre Eltern gaben ihr schriftliches Einverständnis zur Teilnahme an der Studie. Da alle Kinder bereits zu psychophysiologischen Untersuchungen ins Klinikum Aachen gekommen waren, wurde den Familien angeboten, die Stop-Signal-Aufgabe mit einem Laptop bei einem Hausbesuch durchzuführen, um so den Zeitaufwand für die Familie zu verringern. Die Mehrheit der Familien (81) nahm dieses Angebot an, die anderen 52 Probanden wurden in der Poliklinik der Klinik für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie des Klinikums der RWTH Aachen untersucht. Es wurde darauf geachtet, dass bei den Untersuchungen zu Hause vergleichbare Bedingungen (Beleuchtung, wenig Lärmbelästigung) herrschten wie bei den Tests in der Poliklinik.

3.2 Stop-Signal-Aufgabe

Die Stop-Signal-Aufgabe ermöglicht es, inhibitorische Kontrollmechanismen zu untersuchen, die im Alltag eine wichtige Rolle spielen, wenn sich Ziele ändern oder Fehler korrigiert werden müssen. Bei dieser Aufgabe, die ursprünglich von Lappin und Eriksen (1966) konzipiert und von Logan und Cowan (1984) verfeinert und theoretisch untermauert wurde, müssen die Versuchspersonen auf einen visuellen Reiz reagieren, zum Beispiel durch das Drücken einer Reaktionstaste (primäre

Aufgabe). Bei einem Teil der Trials wird die Reaktion jedoch durch ein Stop-Signal, normalerweise durch einen Ton, unterbrochen. Die Versuchspersonen werden angewiesen, auf dieses Signal hin ihre Reaktion zu stoppen und die Reaktionstaste nicht zu drücken (sekundäre Aufgabe). Logan und Cowan postulieren für diesen Moment einen Wettlauf („horse-race model“) zwischen dem Prozess der Reaktionsausführung (Go-Prozess) und dem Inhibitionsprozess (Stop-Prozess). Je nachdem, welcher der beiden Prozesse zuerst beendet ist, wird die Reaktion ausgeführt oder inhibiert. Gewinnt der Go-Prozess das Rennen, wird die Reaktion ausgeführt (Gleichung 1), sie wird dagegen inhibiert, wenn der Stop-Prozess gewinnt (Gleichung 2). Der Ausgang dieses Rennens ist unter anderem abhängig vom Zeitpunkt, zu dem das Stop-Signal ertönt. Je früher das Stop-Signal nach dem primären Stimulus erklingt, desto wahrscheinlicher ist es, dass die Reaktion erfolgreich inhibiert wird, denn der Stop-Prozess beginnt in diesem Fall nur wenig später als der Go-Prozess und kann daher rechtzeitig beendet werden. Je später das Stop-Signal erklingt, also je länger das Stop-Signal-Verzögerungsintervall (Delay) ist, desto schwieriger ist es, die schon angelaufene Reaktion noch zu stoppen, da in diesem Fall der Go-Prozess, der schon lang vor dem Stop-Prozess beginnt, eher beendet ist.

Diese Zusammenhänge lassen sich mathematisch wie folgt darstellen:

Gleichung 1:

$$T_g < T_s + t_d$$

Gleichung 2:

$$T_g > T_s + t_d$$

T_g und T_s sind hierbei die Zeiten, die zur Beendigung der beiden Prozesse benötigt werden, und t_d bezeichnet das Intervall zwischen dem Beginn des Go-Prozesses und dem Stop-Signal (Stop-Signal Delay).

T_g und T_s sind zwei voneinander unabhängige Variablen. Das heißt, die beiden Prozesse beeinflussen sich nicht gegenseitig, so dass der Ausgang des Rennens zufallsabhängig (stochastisch) und nicht vorherbestimmt (deterministisch) ist.

Die Inhibitionsfunktion lässt sich unter der Annahme, dass die Stop-Signal-Reaktionszeit konstant ist, graphisch darstellen (siehe Abbildung 2). In den Schemata ist der Beginn des Go- und des Stop-Prozesses auf der Zeitachse eingezeichnet, die Verteilung der Reaktionszeiten der primären Aufgabe ist oberhalb der Zeitachse in Form einer Kurve dargestellt. Das Ende des Stop-Prozesses ist durch eine senkrechte Linie markiert, wobei der Abstand zwischen Beginn des Stop-Prozesses und seinem Ende (Stop-Signal-Reaktionszeit) konstant ist. Durch die senkrechte Linie wird die Kurve der primären Reaktionszeiten in zwei Hälften geteilt: auf der linken Seite befinden sich die Reaktionszeiten, die kürzer als die Stop-Signal-Reaktionszeit sind, bei denen also der Go-Prozess das Rennen gewonnen hat. Auf der rechten Seite finden sich die Reaktionszeiten, die länger als die Stop-Signal-Reaktionszeit sind und bei denen der Inhibitionsprozess das Rennen gemacht hat. Die Fläche unterhalb der Kurve repräsentiert auf der linken Seite die Wahrscheinlichkeit der Reaktionsausführung $p(\text{Reaktion})$ und auf der rechten Seite die Wahrscheinlichkeit der Inhibition $p(\text{Inhibition})$. Die verschiedenen Schemata in Abbildung 2 machen nun deutlich, wie die Länge des Stop-Signal-Verzögerungsintervalls den Ausgang des Rennens beeinflusst: im zweiten Schema wird das Stop-Signal sehr früh präsentiert, was ein früheres Ende des Stop-Prozesses bewirkt und damit die Wahrscheinlichkeit der Inhibition vergrößert. Dagegen wird im dritten Schema das Stop-Signal sehr spät präsentiert, womit die Wahrscheinlichkeit der Reaktionsausführung steigt. Im letzten Schema wird deutlich, dass die Inhibitionsfunktion von den relativen Beendigungszeiten des Go- und des Stop-Prozesses abhängt und nicht von deren Beginn. Im letzten Schema ist nämlich die primäre Reaktionszeit deutlich verlängert, aber durch die späte Präsentation des Stop-Signals wird dies kompensiert und der Ausgang des Rennens ist der gleiche wie im ersten Schema.

Die Wahrscheinlichkeit p der Inhibition ist also nahe 1 bei einem sehr kurzen Stop-Signal-Verzögerungsintervall, und geht gegen 0 bei einem langen Stop-Signal-Verzögerungsintervall. Das Stop-Signal-Verzögerungsintervall ist damit die wichtigste unabhängige Variable der Stop-Signal-Aufgabe, und es stellt sich die Frage, wie es im Laufe der Untersuchung festgelegt bzw. variiert werden sollte. Logan (1994) rät, mindestens drei bis vier verschiedene Stop-Signal-Verzögerungsintervalle zu benutzen, da bei einem einzigen Intervall die Gefahr besteht, dass die Probanden

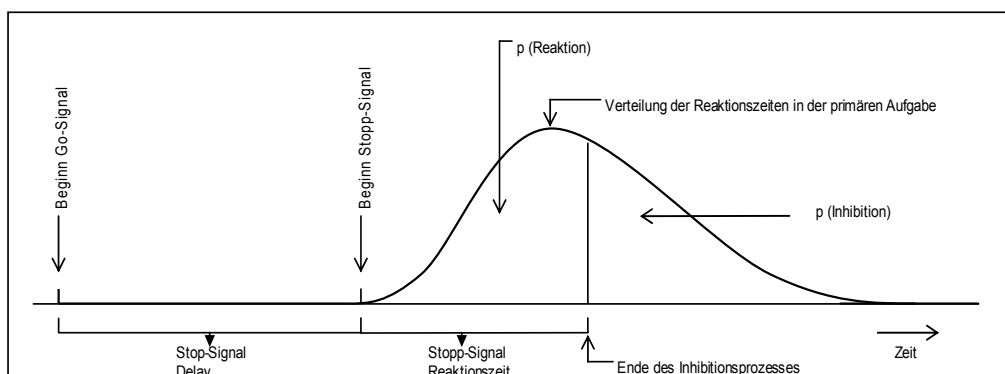
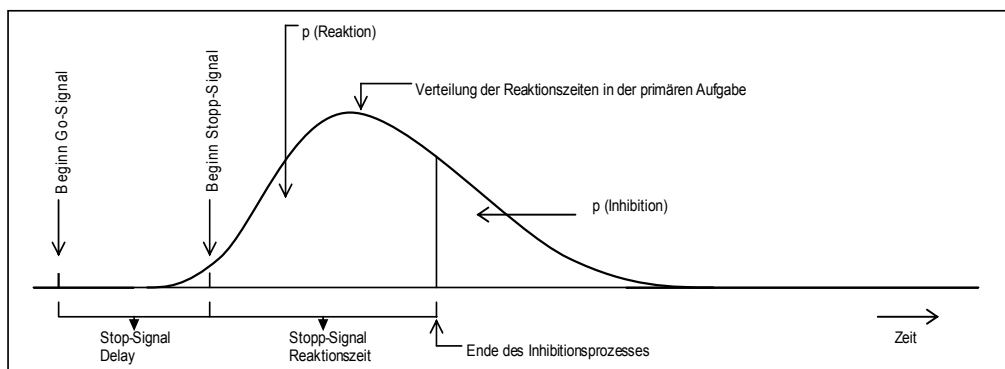
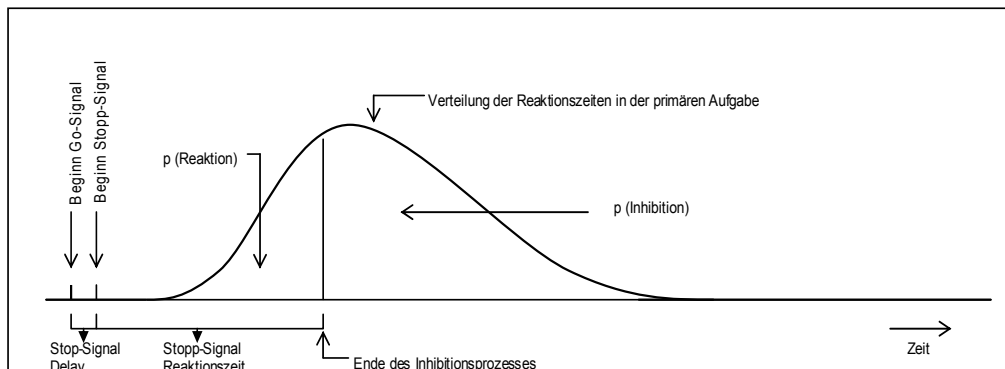
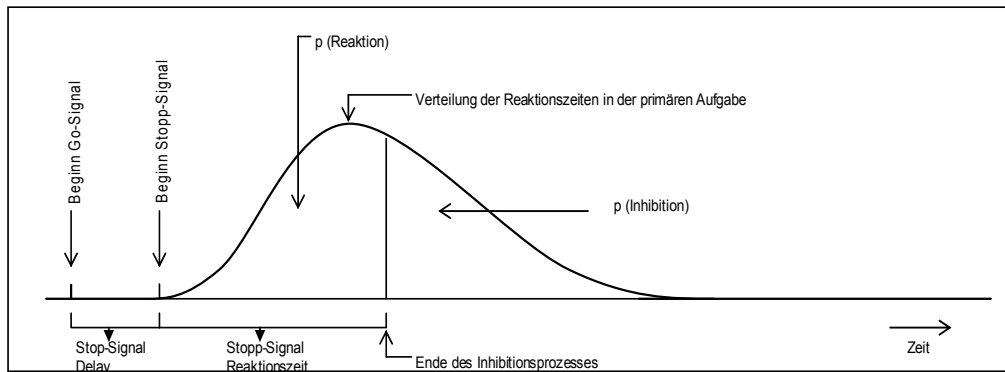


Abb 2: Graphische Darstellung des Horse-race-Modells

dieses abschätzen und mit ihrer Reaktion auf die primäre Aufgabe für die Zeit des erlernten Intervalls auf das Signal warten können.

Dies würde sowohl die primäre Reaktionszeit als auch die Inhibitionsleistung verfälschen. Logan und Kollegen (1997) entwickelten eine Methode („tracking algorithm“), die sich an den Inhibitionsleistungen der Probanden orientiert. Dabei wird das Stop-Signal-Verzögerungsintervall nach einer erfolgreichen Inhibition um 50 ms verlängert, während es nach einem missglückten Inhibitionsversuch um 50 ms verkürzt wird. Auf diese Weise wird erreicht, dass die Probanden eine Chance von 50% haben, ihre Reaktion bei einem Stop-Signal zu unterdrücken, denn mit Hilfe des Tracking-Algorithmus enden der Go- und der Stop-Prozess durchschnittlich zur gleichen Zeit. So kann die Beendigungszeit des Stop-Prozesses über die Beendigungszeit des Go-Prozesses geschätzt werden und die Stop-Signal-Reaktionszeit durch Subtraktion des durchschnittlichen Stop-Signal-Verzögerungsintervalls von der mittleren Reaktionszeit der primären Aufgabe berechnet werden.

In unserer Studie wurde das erste Stop-Signal-Verzögerungsintervall eines jeden Versuchsblocks auf 300 ms festgelegt und wurde nach jedem Stop-Signal abhängig vom Erfolg des Inhibitionsversuches um 50 ms verlängert oder verkürzt. Dabei wurde es in Extremfällen bis auf eine Millisekunde verkürzt, so dass das Signal fast gleichzeitig mit dem primären Stimulus erklang.

Auch die Wahl der Häufigkeit der Stop-Signale beeinflusst die Inhibitionsleistung. Denn je häufiger die Stop-Signale dargeboten werden, desto länger ist die Reaktionszeit der primären Aufgabe und desto höher ist die Wahrscheinlichkeit der Inhibition. Logan und Burkell (1986) stellten diese Effekte in ihrer Studie fest, in der sie in 20%, 50% und 80% der Trials Stop-Signale darboten. Vermutlich erscheint den Probanden bei einem häufigen Auftreten der Stop-Signale die sekundäre Aufgabe wichtiger als die schnelle und korrekte Lösung der primären Reaktionsaufgabe, und sie warten bei jedem Trial auf das Stop-Signal. Ein Vorteil einer hohen Frequenz von Stop-Signalen ist allerdings, dass viel Material zur Auswertung entsteht. Es gilt also einen Kompromiss zu finden. Logan (1994) empfiehlt, die Stop-Signale bei 25% aller Trials darzubieten.

Er betont außerdem die Rolle der Instruktionen, die den Probanden vor der Stop-Signal-Aufgabe gegeben werden. Dabei ist es wichtig, den Probanden klar zu machen, dass beide Aspekte der Aufgabe, schnelle Reaktion auf den primären

Stimulus und Inhibition der Reaktion beachtet werden müssen. Den Probanden wird dabei zunächst die primäre Aufgabe vorgestellt und erst danach die Stop-Signale eingeführt. So wird den Probanden deutlich gemacht, dass es darauf ankommt, schnell zu reagieren und wenn es möglich ist, die Reaktion zu unterdrücken. Außerdem wird ihnen erklärt, dass sich das Stop-Signal-Verzögerungsintervall ändert, es also manchmal leicht ist, eine Reaktion zu unterdrücken, während es bei anderen Trials kaum möglich sein wird zu inhibieren. Dabei muss dem Probanden unbedingt verdeutlicht werden, dass die Stop-Signale die primäre Reaktionszeit nicht beeinflussen dürfen, die Probanden also keinesfalls auf den Ton warten sollen.

Versuchsaufbau

Die Jungen saßen in einem leicht abgedunkelten Raum. Die visuellen und auditiven Stimuli wurden mit Hilfe eines Laptops mit Soundkarte dargeboten. Die Kinder saßen ungefähr 50 cm vor dem Bildschirm (TFT-Display). Die manuellen Reaktionen erfolgten mit den Daumen der rechten und linken Hand auf zwei Reaktionstasten, die sich auf einer dem Computer angeschlossenen externen Tastatur befanden.

Der Hintergrund des Monitors war grün und durch eine Linie in eine rechte und eine linke Hälfte geteilt. Im oberen Drittel des Bildschirms befand sich ein Fixationskreuz, neben dem rechts oder links ein Ufo erschien. Die Kinder wurden aufgefordert, die Ufos so schnell wie möglich durch Tastendruck der linken und rechten Taste abzuschießen (primäre Aufgabe). Dabei wurden auf Tastendruck der rechten Taste die Ufos auf der rechten Bildschirmseite, auf Tastendruck der linken Taste die Ufos auf der linken Seite zerstört.

Gleichzeitig mit dem Erscheinen mancher Ufos oder in bestimmten Zeitabständen danach (Stop-Signal-Verzögerungsintervall) ertönte ein akustisches Stop-Signal. Bei dem Stop-Signal handelte es sich um einen 500ms dauernden 1-kHz-Ton, der mit angenehmer Lautstärke dargeboten wurde.

Die Kinder wurden aufgefordert, so schnell wie möglich jeweils auf der Seite die Taste zu drücken, auf der das Ufo erschien (also die linke Taste bei links dargebotenen Ufos und die rechte Taste bei rechts dargebotenen Ufos), jedoch nicht zu reagieren, wenn der Ton erklang (sekundäre Aufgabe). Die Ufos wurden auf den Knopfdruck der Kinder hin zerstört, anschließend blieb der Bildschirm für 1,5 Sekunden dunkel, bevor das nächste Ufo erschien.

Versuchsdurchführung

Das Experiment bestand aus einem kurzen Übungsblock (8 Trials), in dem die primäre Aufgabe vorgestellt und eingeübt wurde. In einem zweiten längeren Übungsblock (16 Trials) wurden die Kinder zusätzlich mit dem Stop-Signal vertraut gemacht, und die primäre Reaktionszeit wurde ermittelt.

Danach folgten 8 experimentelle Blöcke mit jeweils 32 Durchgängen. Stop-Signale wurden in diesen Blöcken bei 25% der Trials dargeboten, also mussten pro Durchgang acht Reaktionen inhibiert werden. Die Hälfte der Stop-Signale ertönte bei den linken, die andere Hälfte bei den rechten Ufos. Die Stop-Signale traten niemals öfter als zweimal hintereinander auf.

Die Kinder wurden ermahnt, nicht auf das Stop-Signal zu warten, sondern die Ufos so schnell wie möglich abzuschießen, es sei denn, der Ton gäbe ihnen das Signal, bei diesem Trial die Reaktion zu unterlassen.

Es wurden die Reaktionszeiten, Treffer der Ufos auf der richtigen Seite und Fehler in der primären Aufgabe kontinuierlich registriert. Bei der sekundären Aufgabe wurde festgehalten, ob die Inhibition erfolgreich war.

Bei der Stop-Signal-Aufgabe sind die primäre Reaktionszeit und die Stop-Signal-Reaktionszeit die abhängigen Variablen, das Stop-Signal-Verzögerungsintervall ist die unabhängige Variable.

Die Inhibitionswahrscheinlichkeit (die Wahrscheinlichkeit einer erfolgreichen Inhibition auf ein Stop-Signal in Abhängigkeit vom Stop-Signal-Verzögerungsintervall) wird berechnet, indem die Anzahl der erfolgreichen Inhibitionen durch die Anzahl der möglichen Inhibitionen, also der Anzahl der Stop-Signale, dividiert wird.

Die Stop-Signal-Reaktionszeit (SSRT) bezeichnet die Zeit, die vom Beginn des Stop-Prozesses mit dem Stop-Signal bis zu seinem Beenden benötigt wird. Problematisch ist dabei, dass diese Reaktionszeit nicht direkt gemessen werden kann, da es nicht möglich ist, den Inhibitionsprozess selbst zu beobachten. Allein die fehlende Reaktion nach einem Stop-Signal weist auf einen erfolgreichen Abschluss dieses Prozesses hin. Aus diesem Grund muss die SSRT aus der Verteilung der Reaktionszeiten der primären Aufgabe und der Inhibitionswahrscheinlichkeit der sekundären Aufgabe geschätzt werden.

Zuerst wird dazu das Zeitintervall zwischen dem primären Stimulus und dem Ende des Stop-Prozesses berechnet. Dazu wird eine Rangreihe aller Reaktionszeiten

gebildet. Daraus wird die Reaktionszeit herausgesucht, bei welcher das Integral unter der Verteilung der Reaktionszeiten genauso groß ist wie die mittlere Wahrscheinlichkeit der Reaktion auf ein Stop-Signal. Es wird dabei aus der Rangreihe der Reaktionszeiten die n-te Reaktion gesucht, die durch Multiplikation der Anzahl der Reaktionszeiten mit der Wahrscheinlichkeit der Reaktion auf ein Stop-Signal bestimmt wird. Die Wahrscheinlichkeit der Reaktion auf ein Stop-Signal ist gleich 1 minus der Inhibitions Wahrscheinlichkeit.

Nach Schätzen des Zeitintervalls zwischen dem primären Stimulus und dem Ende des Stop-Prozesses muss zur Berechnung der SSRT nur noch die Zeit zwischen primärem Stimulus und dem Stop-Signal (Stop-Signal-Verzögerungsintervall) subtrahiert werden.

Für jedes Verzögerungsintervall wird so die SSRT bestimmt und danach die mittlere SSRT errechnet.

Statistische Analysen

Nach Berechnung der deskriptiven statistischen Werte wurden Varianzanalysen (GLM Procedure) über die vier Gruppen CD, ADHS, ADHS+CD und die Kontrollgruppe (NP) berechnet. Abhängige Variablen bei der Stop-Signal-Aufgabe sind die primäre Reaktionszeit, die Quote der erfolgreichen Inhibitionen sowie die Stop-Signal-Reaktionszeit.

Die Werte für die Stop-Signal-Reaktionszeit, die nicht direkt gemessen werden können, wurden mit Hilfe der „tracking procedure“ über die mittlere primäre Reaktionszeit geschätzt. Allerdings ist ein zuverlässiges Schätzen der Werte nur bei Inhibitionsquoten zwischen 40-60% möglich (Scheres et al., 2001). Für Probanden, die diese Quote nicht erreichten, musste die Stop-Signal-Reaktionszeit über die Bildung einer Rangreihe (wie oben beschrieben) berechnet werden, um trotz der niedrigen Inhibitionsquote einen zuverlässigen Wert für die Stop-Signal-Reaktionszeit (SSRT) zu erhalten.

Um die einzelnen Gruppen im Falle eines „overall“ Gruppeneffektes paarweise vergleichen zu können, wurde nach (post hoc) der Varianzanalyse der Tukey-HSD Test angeschlossen, der eine α -Fehler Korrektur für multiple Testung einschließt.

Zur Untersuchung des Zusammenhangs zwischen der SSRT und den Ergebnissen der Fragebögen wurden die Korrelationskoeffizienten nach Pearson und Spearman berechnet. Der Pearson Korrelationskoeffizient wurde für parametrische, der Spearman Korrelationskoeffizient für nicht-parametrische Daten benutzt.

4. Ergebnisse

4.1 Primäre Reaktionszeit

Neben der Inhibitionsleistung wurde auch die Reaktionszeit der einfachen Diskriminationsaufgabe (primäre Aufgabe) mit Hilfe der Stop-Signal-Aufgabe untersucht. Dabei wurde deutlich, dass die Kinder der CD-Gruppe bei Trials ohne Stop-Signal die kürzeste mittlere Reaktionszeit (700,487 ms) zeigten, gefolgt von den Jungen der Kontrollgruppe (NP) mit 718,579 ms und den Probanden mit der komorbiden Störung (ADHS+CD) mit 740,113 ms. Am langsamsten reagierten die Jungen der ADHS-Gruppe (755,186 ms) (siehe Tabelle 4).

Nach Varianzanalyse ließen sich auf einem Signifikanzniveau von fünf Prozent keine signifikanten Gruppenunterschiede nachweisen ($F=1,25$; $DF=3$; $p=0,2949$). Genauso wurden beim Vergleich der Reaktionszeiten der Gruppen in jedem einzelnen der acht Versuchsblöcke keine Signifikanzen gefunden (vgl. Abb.3).

	Primäre Reaktionszeit	SA	Minimum	Maximum
CD (n=18)	700,487	111,212 ms	487,694 ms	855,438 ms
ADHS (n=39)	755,186	142,289 ms	456,229 ms	1091,624 ms
ADHS+CD (n=37)	740,113	116,534 ms	480,037 ms	1009,101 ms
NP (n=39)	718,579	70,965 ms	568,774 ms	918,497 ms

Tabelle 4: Mittelwerte der Reaktionszeiten der primären Aufgabe.

(CD = Probandengruppe mit antisozialem Verhalten; ADHS = Probandengruppe mit Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung; ADHS+CD = komorbide Probandengruppe; NP = Kontrollgruppe; SA = Standardabweichung)

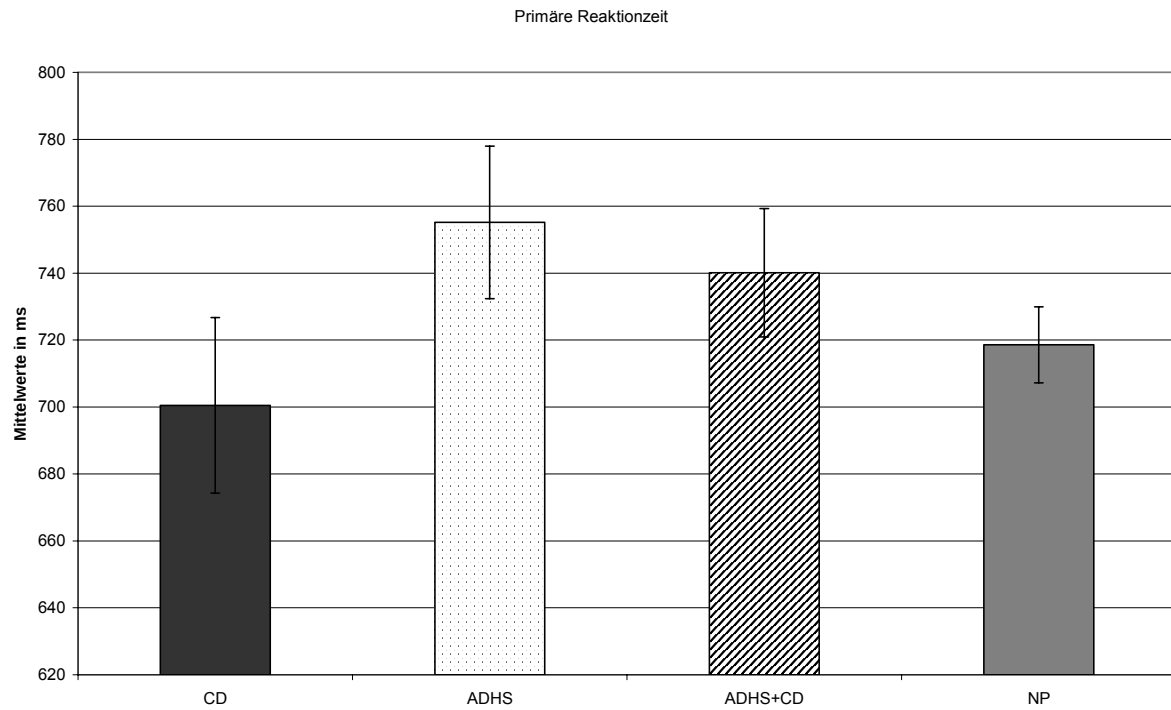


Abbildung 3: Mittelwerte der primären Reaktionszeit (inkl. Standardfehler)

Alle Probandengruppen haben gemeinsam, dass sie im Laufe der Untersuchung von Block zu Block schneller auf die primäre Aufgabe reagierten. Besonders anschaulich wird diese Beobachtung in Abbildung 4:

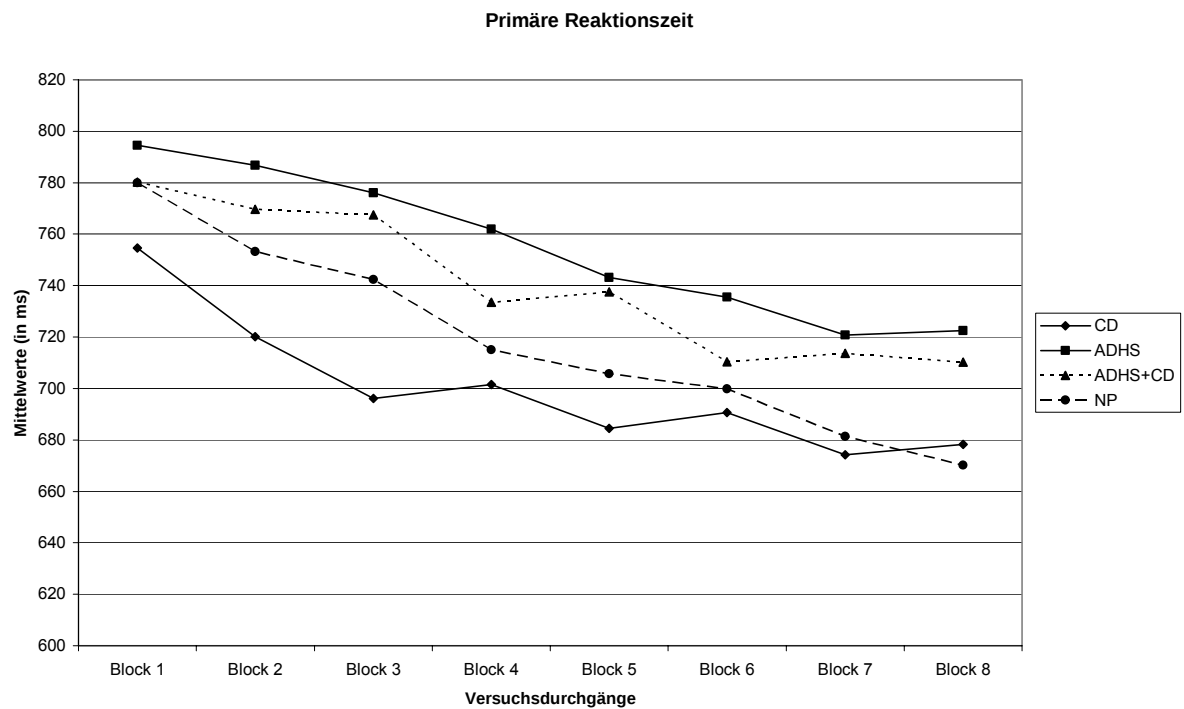


Abbildung 4: Entwicklung der primären Reaktionszeiten während der Versuchsblöcke

4.2 Inhibitionsquote

Die Inhibitionsquote beschreibt die erfolgreich inhibierten Reaktionen bei einem Trial mit Stop-Signal bezogen auf alle Trials mit Stop-Signal, also auf alle möglichen Inhibitionen. Anhand der Inhibitionsquote lässt sich also ablesen, wie gut die Inhibitionsleistung einer Probandengruppe ist.

Die Kontrollgruppe (NP) zeigte mit einer Quote von 48,869 % das beste Ergebnis, mit 47,797 % hatten die Jungen mit ADHS ein nur wenig schlechteres Resultat. Kurz hinter diesem Wert lagen die Probanden der komorbiden Gruppe (ADHS+CD) mit einer Quote von 46,721 %. Die Jungen mit einer Störung des Sozialverhaltens konnten ihre Reaktionen auf das Stop-Signal am schlechtesten zurückhalten: sie erzielten mit 45,042 % erfolgreichen Inhibitionen das schlechteste Ergebnis aller vier Probandengruppen (siehe auch Tabelle 5).

Die Varianzanalyse über die vier Probandengruppen erbrachte bei einem Signifikanzniveau von fünf Prozent keinen Hinweis auf signifikante Gruppenunterschiede ($F=2,11$; $DF=3$; $p=0,2949$) (vgl. Abb.5).

	INQ	SA	Minimum	Maximum
CD (n=18)	45,042	6,72	27,941	54,412
ADHS (n=39)	47,797	6,714	23,529	57,353
ADHS+CD (n=37)	46,721	6,59	19,118	55,882
NP (n=39)	48,869	2,172	44,118	52,941

Tabelle 5: Inhibitionsquoten

(INQ = Inhibitionsquote, SA = Standardabweichung)

Der Tabelle lässt sich außerdem entnehmen, dass lediglich in der Kontrollgruppe alle Probanden eine Inhibitionsquote zwischen 40-60 % erreichten, wie es durch das Festlegen des Stop-Signal-Verzögerungsintervalls nach der Probandenleistung mit der „tracking procedure“ zu erwarten war.

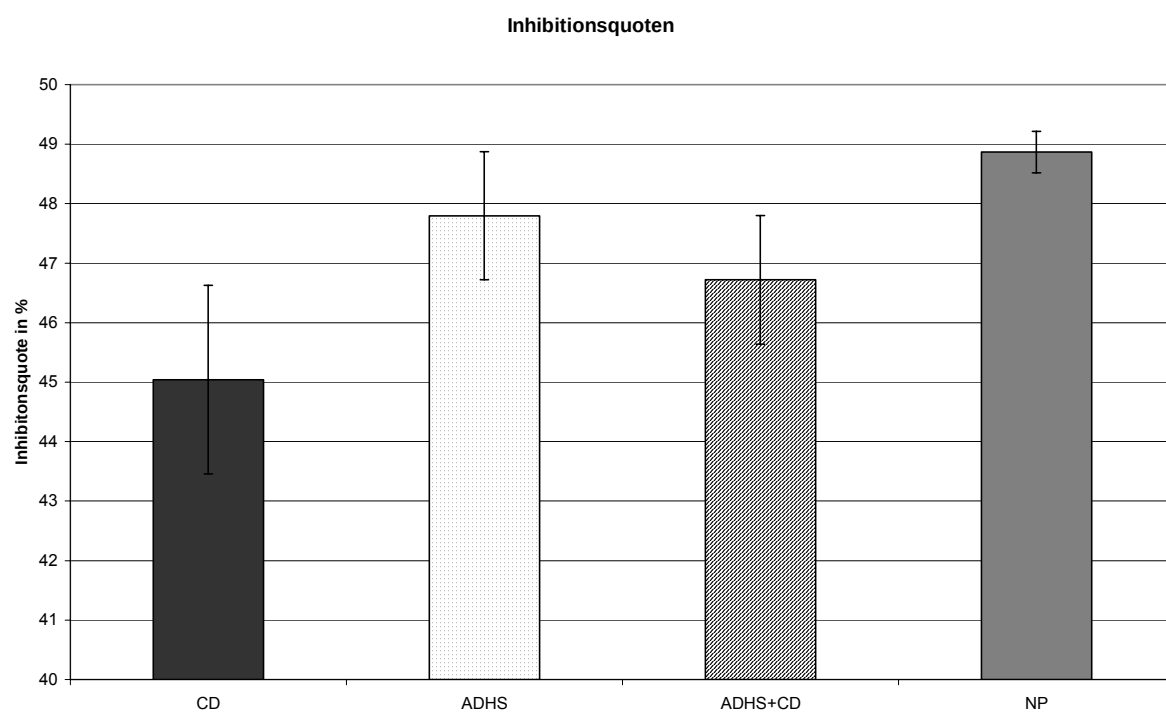


Abbildung 5: Inhibitionsquoten (inkl. Standardfehler)

4.3 Stop-Signal-Reaktionszeit (SSRT)

Mit der Stop-Signal-Reaktionszeit wird die Zeit zwischen dem Beginn des Stop-Prozesses mit dem Erklängen des Stop-Signals und dessen Beendigung beschrieben. Je kürzer die Stop-Signal-Reaktionszeit also ist, desto schneller ist der Stop-Prozess beendet, und die Reaktion kann unterdrückt werden, wenn der Vorgang des Stoppens noch vor dem Prozess der Reaktionsausführung erfolgreich zu Ende gebracht worden ist. Je kürzer also die Stop-Signal-Reaktionszeit, desto höher ist die Wahrscheinlichkeit der erfolgreichen Inhibition (vgl. „horse-race model“ in Abschnitt 3.2).

Auch hier erzielten die Jungen der Kontrollgruppe mit einer SSRT von 426,141 ms das beste Ergebnis. Die Probanden mit ADHS inhibierten am zweitschnellsten (441,296 ms), gefolgt von den Jungen der komorbiden Gruppe mit einer SSRT von 450,512 ms. Bei den Probanden mit einer Störung des Sozialverhaltens dauerte der Stop-Prozess am längsten, ihr Ergebnis war mit 457,342 ms das schlechteste der vier Gruppen (siehe Tabelle 6).

Die Varianzanalyse über die vier Probandengruppen erbrachte auch hier auf einem Signifikanzniveau von fünf Prozent keinen Hinweis auf signifikante Gruppenunterschiede ($F=0,83$; $DF=3$; $p=0,4779$) (vgl. Abb.6).

	SSRT	SA	Minimum	Maximum
CD (n=18)	457,342	91,493	341,687 ms	679,59 ms
ADHS (n=39)	441,296	92,353	242,51 ms	712,662 ms
ADHS+CD (n=37)	450,512	83,512	283,429 ms	642,258 ms
NP (n=37)	426,141	59,421	293,938 ms	587,164 ms

Tabelle 6: Stop-Signal-Reaktionszeit

(SSRT = Stop-Signal-Reaktionszeit, SA = Standardabweichung)

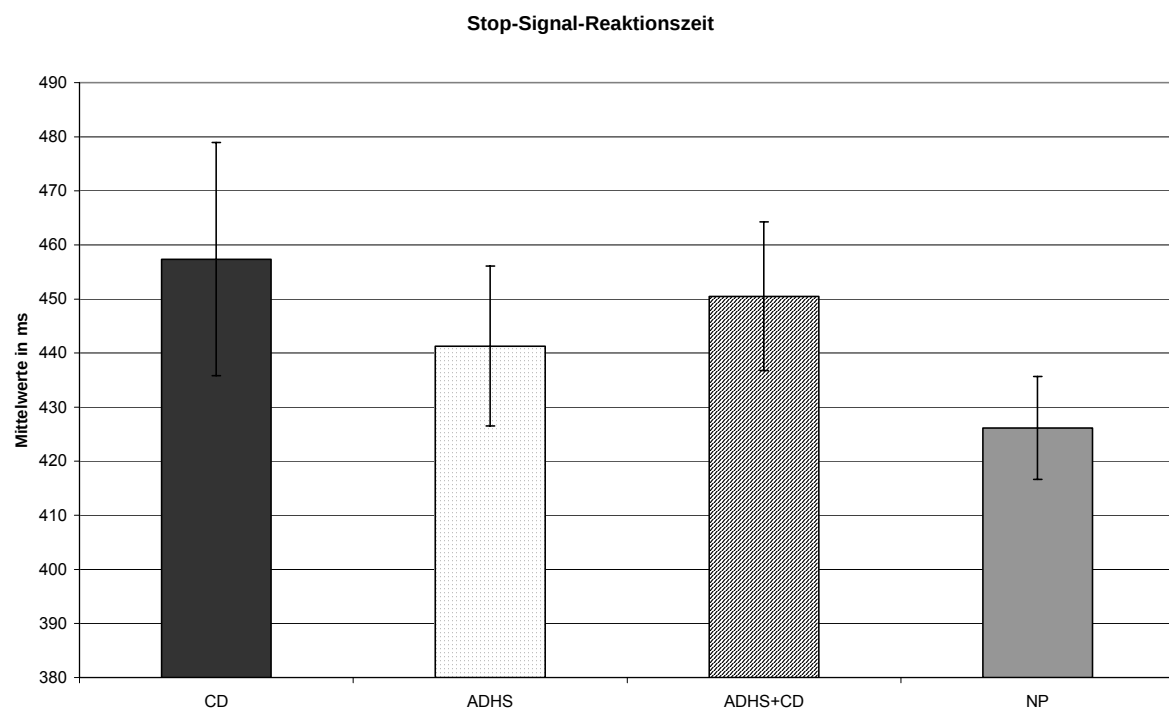


Abbildung 6: Mittelwerte der Stop-Signal-Reaktionszeiten (inkl. Standardfehler)

4.4 Korrelation der SSRT mit Fragebogen-Scores

4.4a) Korrelation der SSRT mit der Dimension „Impulsivität“ des DISYPS

Um festzustellen, wie sich die durch die Stop-Signal-Aufgabe gemessenen Impulsivitäts-Verhaltensdaten zu Fragebogenergebnissen verhalten, wurde die von uns erhobene SSRT der vier Probandengruppen mit der Dimension „Impulsivität“ des DISYPS korreliert. Nach diesem Fragebogen waren die Diagnosen gestellt und die Kinder den Probandengruppen zugeteilt worden.

In der Korrelationsanalyse ließen sich auf einem Signifikanzniveau von fünf Prozent keinerlei signifikante Zusammenhänge zwischen der SSRT und dem Impulsivitätsscore feststellen (siehe Tabelle 7).

	r	p
CD (n=18)	0,039	n.s.
ADHS (n=39)	-0,083	n.s.
ADHS+CD (n=37)	0,027	n.s.
NP (n=39)	-0,029	n.s.

Tabelle 7: Korrelation der SSRT mit Impulsivitätsscore

(r = Korrelationskoeffizient; n.s.= nicht signifikant)

4.4b) Korrelation der SSRT mit den Ergebnissen des EAS-J

Um die häufig im Zusammenhang mit Impulsivität diskutierte Aggressivität zu untersuchen, wurde den Probanden der EAS-J-Fragebogen vorgelegt, der aggressives Verhalten in konkreten Situationen erfragt. Die Ergebnisse wurden mit der SSRT verglichen, wobei sich kein signifikanter Zusammenhang finden ließ (siehe Tabelle 8).

	r	p
CD (n=18)	-0,345	n.s.
ADHS (n=39)	-0,029	n.s.
ADHS+CD (n=37)	0,039	n.s.
NP (n=39)	-0,289	n.s.

Tabelle 8: Korrelation der SSRT mit Ergebnissen des EAS-J

4.4c) Korrelation der SSRT mit Unterdimensionen des PFK

Für die Erforschung von Impulsivität sind besonders die drei Dimensionen VS1, VS2 und SB3 des PFK von Bedeutung, die emotionale Erregbarkeit, fehlende Willenskontrolle und das Selbsterleben von Impulsivität erfragen. Diese drei Dimensionen wurden mit der SSRT korreliert. Dabei wurde festgestellt, dass kein Zusammenhang zwischen den Scores des PFK und der Stop-Signal-Reaktionszeit besteht (siehe Tabelle 9).

	r (VS1) (p)	r (VS2) (p)	r (SB3) (p)
CD (n=18)	0,382 (n.s.)	0,225 (n.s.)	0,047 (n.s.)
ADHS (n=39)	0,11 (n.s.)	0,186 (n.s.)	0,028 (n.s.)
ADHS+CD (n=37)	0,215 (n.s.)	0,455 (0,005)	0,369 (0,026)
NP (n=39)	-0,149 (n.s.)	-0,279 (n.s.)	-0,066 (n.s.)

Tabelle 9: Korrelation der SSRT mit Unterdimensionen des PFK

Obwohl für die Dimensionen VS2 und SB3 in der komorbiden Probandengruppe signifikante Zusammenhänge zur SSRT zu bestehen scheinen, können diese nicht als solche gewertet werden, da sich in der Power-Analyse herausstellte, dass die Power mit 0,51 zu gering ist.

5. Diskussion

In den letzten Jahren sind verschiedene Forschergruppen der Frage nachgegangen, ob die Symptome der Impulsivität bei Kindern mit einer Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung und anderen extraversiven Störungen wie zum Beispiel der Störung des Sozialverhaltens durch ein Defizit in der Inhibitionskontrolle erklärt werden können. Man nimmt an, ein solches Defizit verursache eine mangelnde Steuerung von exekutiven Funktionen. Dies führe weiter zu einer fehlenden motorischen Kontrolle, wie aus Barkleys Modell (Barkley, 1997; siehe Abschnitt 2.4) ersichtlich ist.

Obwohl sich bereits viele Studien diesem Thema gewidmet haben, sind die Ergebnisse der letzten Jahre nicht einheitlich, und es ist weiter unklar, ob alle Kinder mit ADHS ein Defizit in der Inhibitionskontrolle aufweisen und ob dieses Defizit allein bei dieser Störung auftritt oder ob es auch bei anderen extraversiven Störungen zu beobachten ist. Hauptproblem bei der Erforschung der Inhibitionskontrolle ist die Tatsache, dass in den bisherigen Untersuchungen sehr unterschiedliche Methoden verwendet wurden.

Die vorliegende Arbeit versucht, einen Beitrag zur Erforschung der Inhibitionskontrolle bei extraversiven Störungen zu leisten. Dabei wurde auf eine genaue Diagnostik nach DSM-IV-Kriterien zur Einteilung der Probanden in die vier Gruppen ADHS, CD, ADHS+CD und Kontrollgruppe sowie auf ein einheitliches Untersuchungsdesign für alle Probandengruppen geachtet. Die Jungen wurden mit der Stop-Signal-Aufgabe (Logan und Cowan, 1984) untersucht, bei der Probanden eine Reaktionsaufgabe lösen müssen, aber angehalten werden, ihre Reaktion auf ein Stop-Signal hin zu unterdrücken. Dabei wird also die Fähigkeit überprüft, eine schon angelaufene motorische Reaktion noch vor ihrer letztendlichen Ausführung zu stoppen, wofür intakte inhibitorische Kontrollmechanismen nötig sind. Die Stop-Signal-Aufgabe gilt als zuverlässige Methode, um inhibitorische Kontrolle zu untersuchen und wurde bereits in früheren Studien zur Inhibition bei ADHS angewandt (z.B. Schachar und Logan, 1990; Schachar et al., 2000). In unserer Studie wurden sowohl die Inhibitionsquoten als auch die Stop-Signal-Reaktionszeiten der einzelnen Probandengruppen als Maß für den Inhibitionsprozess miteinander verglichen.

Dabei wurde von der Hypothese ausgegangen, dass Jungen mit ADHS, nicht aber Jungen mit CD oder der komorbiden Störung ein Defizit in der Inhibition von angelaufenen Reaktionen aufweisen.

In unserer Untersuchung konnte das vorbeschriebene Defizit der Inhibitionskontrolle weder für Jungen mit ADHS noch für Jungen mit einer Störung des Sozialverhaltens bestätigt werden. Auch die Probanden mit der komorbiden Störung (ADHS+CD) unterschieden sich nicht signifikant von den Probanden der Kontrollgruppe oder den beiden klinischen Probandengruppen.

Primäre Reaktionszeit

Die primären Reaktionszeiten als Maß für den mit dem Stop-Prozess konkurrierenden Go-Prozess unterschieden sich bei allen drei klinischen Probandengruppen nicht signifikant von den Werten der Kontrollgruppe, was darauf hinweist, dass die Kinder mit ADHS, CD oder der komorbiden Störung in der Verarbeitung der primären Aufgabenstellung nicht langsamer als die Kontrollprobanden waren und ebenso motiviert versuchten, die primäre Reaktionsaufgabe zu lösen. Dieser Befund steht im Gegensatz zu den Erkenntnissen von Kuntsi und Kollegen (2001), die feststellten, dass Probanden mit ADHS signifikant langsamere Reaktionszeiten als die Kinder der Kontrollgruppe aufwiesen und daher vermuteten, die Kinder hätten aufgrund eines nicht optimalen Aktivationsstatus nicht mit allen ihnen zur Verfügung stehenden kognitiven Fähigkeiten versucht, die Aufgabe zu lösen.

Während unserer Untersuchung wurden daher alle Jungen zwischen den einzelnen Versuchsblöcken der Stop-Signal-Aufgabe wiederholt dazu aufgefordert, schnell und präzise auf die primäre Aufgabe zu reagieren und zu versuchen, bei dem Stop-Signal die Reaktion zu unterdrücken. So wurde vermieden, dass die Probanden die Strategie entwickelten, auf die Stop-Signale zu warten, damit die primäre Reaktionszeit zu verlängern und so zu verfälschen. Außerdem erschien nach jedem Durchgang der durchschnittliche Wert der primären Reaktionszeit dieses Blocks auf dem Bildschirm, so dass die Probanden genau verfolgen konnten, ob sie schneller oder langsamer als im vorherigen Block reagiert hatten. Dies motivierte die Jungen, mit ihrer Reaktion nicht auf den Ton zu warten, sondern die Ufos so schnell wie möglich abzuschießen. So lässt sich auch erklären, warum alle Probanden im Laufe

der acht Untersuchungsblöcke immer schneller auf die primäre Aufgabe reagierten, wie in Abbildung 4 deutlich wird. Dafür wird ein gewisser Trainingseffekt, der sich im Laufe der acht Durchgänge eingestellt hat, verantwortlich sein, aber vor allem ist dies auf die gestärkte Motivation der Jungen durch die Präsentation der Reaktionszeiten nach jedem Durchgang zurückzuführen. Untersuchungen von Douglas und Kollegen (Douglas und Parry, 1983) belegen diesen Motivationseffekt: In ihrer Untersuchung konnte schon einfaches positives verbales Feedback die durchschnittliche Reaktionszeit von hyperaktiven Kindern verkürzen.

Es fällt auf, dass die primären Reaktionszeiten, die mit unserer Version der Stop-Signal-Aufgabe erhoben wurden, im Vergleich zu Werten aus früheren Studien relativ hoch sind (z.B. Rubia et al., 1998; Schachar et al., 2000; Scheres et al., 2001). Die primäre Reaktionszeit der Kontrollgruppen der einzelnen Studien kann als Maß für die kognitiven Anforderungen, die durch die verschiedenen Versionen der Stop-Signal-Aufgabe an die Probanden gestellt wurden, gesehen werden (Oosterlaan et al., 1998). So ließe sich aus unseren Reaktionszeiten schließen, dass die primäre Aufgabe unserer Version, das Abschießen von Ufos auf der rechten oder linken Seite einer Linie, anspruchsvoller war als zum Beispiel die in der Untersuchung von Schachar und Kollegen (2000), in der die Probanden beim Erscheinen eines X bzw. eines O die entsprechende Taste drücken mussten. Außerdem muss in Erwägung gezogen werden, dass die kindgerechte Aufgabe unserer Version, die an gängige Computerspiele der Jungen erinnert, die Motivation der Probanden mehr gefördert hat, als zum Beispiel die Aufgabe in Schachar's Version.

Inhibitionsquote

Die Inhibitionsquote beschreibt die erfolgreich inhibierten Reaktionen bei einem Trial mit Stop-Signal bezogen auf alle entsprechenden Trials.

Auch für diese Variable unserer Untersuchung konnten keinerlei signifikante Gruppenunterschiede festgestellt werden: Alle Jungen der klinischen Gruppen inhibierten zwar etwas schlechter als die Probanden der Kontrollgruppe, aber diese Unterschiede erreichten bei der Varianzanalyse kein Signifikanzniveau.

Alle Probandengruppen erreichten Mittelwerte zwischen 40-60% erfolgreicher Inhibitionen, wie es durch die Nutzung der „tracking procedure“ vorgesehen war. Schaut man sich die Minimal- und Maximalwerte der einzelnen Gruppen genauer an, wird aber deutlich, dass lediglich in der Kontrollgruppe alle Probanden eine

Inhibitionsquote zwischen 40-60% erreichen konnten, während es in den klinischen Gruppen auch Probanden gab, die bei lediglich 19% (ADHS+CD), 24% (ADHS) bzw. 28% (CD) aller Stop-Trials erfolgreich inhibierten. Für diese Probanden konnte die Dauer des Stop-Prozesses nicht einfach über die mittlere Reaktionszeit geschätzt werden, wie es der tracking Algorithmus vorsieht. Für diese Probanden musste die Stop-Signal-Reaktionszeit über die Bildung einer Rangreihe (wie in Abschnitt 3.2. beschrieben) berechnet werden, um trotz der niedrigen Inhibitionsquote einen zuverlässigen Wert für die Stop-Signal-Reaktionszeit (SSRT) zu erhalten. Denn nur bei Inhibitionsquoten, die in einem Bereich von 40-60% liegen, kann die Stop-Signal-Reaktionszeit zuverlässig geschätzt werden (Scheres et al., 2001).

Einzelne Probanden der klinischen Gruppen unterscheiden sich also in ihrer Inhibitionsleistung von der Kontrollgruppe, aber diese sind als Einzelfälle („Ausreißer“) zu betrachten, denn die Probandengruppen als Ganzes unterscheiden sich bezüglich ihrer Inhibitionsquoten nicht von den Normalprobanden.

Die Inhibitionsquote ist als Variable zur Beurteilung des Stop-Prozesses im Grunde auch ungeeignet, da die „tracking procedure“, die das Stop-Signal-Verzögerungsintervall der Leistung des Probanden anpasst, eine Inhibitionsquote von 50% zum Ziel hat, damit die SSRT über die mittlere Reaktionszeit der primären Aufgabe geschätzt werden kann. Es ist also lediglich als das Resultat einer erfolgreichen Anwendung der „tracking procedure“ zu betrachten, dass alle vier Probandengruppen Werte von 45-49% für die Inhibitionsquote erreichten.

Hingegen lassen sich die Geschwindigkeit des Stop-Prozesses und damit die Inhibitionsleistungen der Probanden mit Hilfe der Stop-Signal-Reaktionszeit messen.

Stop-Signal-Reaktionszeit (SSRT)

Die SSRT ist die wichtigste Variable der Stop-Signal-Aufgabe für die Beurteilung von Inhibitionsmechanismen. Mit der SSRT wird die Zeitspanne zwischen dem Beginn des Stop-Prozesses und dessen Beendigung beschrieben. Je länger die Stop-Signal-Reaktionszeit dauert, desto eher gewinnt der Go-Prozess das Rennen (siehe „horse-race“ Modell, Abschnitt 3.2): Die angelaufene Reaktion kann nicht mehr unterdrückt werden und wird ausgeführt.

Auf den ersten Blick erscheinen die Stop-Signal-Reaktionszeiten der klinischen Gruppen länger als die der Normalprobanden. Der Unterschied ist jedoch minimal, und die Varianzanalyse der Daten der vier untersuchten Probandengruppen ergab

keine signifikanten Gruppenunterschiede für die SSRT. Daraus lässt sich schließen, dass weder die Jungen mit ADHS noch die mit CD oder mit der komorbiden Störung ein Defizit der Inhibitionskontrolle aufweisen. Die Statistik besagt vielmehr, dass die Probanden der klinischen Gruppen ihre Reaktionen ebenso gut unterdrücken konnten wie die Jungen der Kontrollgruppe.

Diese Ergebnisse stehen in Kontrast zu den Daten früherer Studien (siehe Abschnitt 2.5), in denen Kinder mit ADHS signifikant schlechtere Ergebnisse bei der Bearbeitung der Stop-Signal-Aufgabe erreichten (z.B. Schachar und Logan, 1990; Schachar et al., 2000). Auch bei Jungen mit einer Störung des Sozialverhaltens und Jungen mit einer komorbiden hyperaktiven Störung des Sozialverhaltens konnte in einer Metaanalyse ein Inhibitionsdefizit nachgewiesen werden (Oosterlaan et al., 1998).

Andererseits konnte ein Inhibitionsdefizit bei Kindern mit extraversiven Störungen nicht in allen Studien nachgewiesen werden. In den Studien von Kuntsi und Kollegen (2001), Scheres und Mitarbeitern (2001) oder Daugherty und Kollegen (1993) wurden keine Gruppenunterschiede zwischen Kindern mit ADHS und Kontrollkindern bezüglich ihrer Inhibitionsleistung festgestellt.

Angesichts dieser divergierenden Ergebnisse gilt es nun, die bisherigen Studien, die sich mit der Erforschung von Inhibitionskontrolle beschäftigt haben, genau mit unserem Studiendesign zu vergleichen. Dabei besteht jedoch die Schwierigkeit, dass in der Vergangenheit sehr unterschiedliche Studiendesigns zur Anwendung kamen, die sich nicht ohne weiteres miteinander vergleichen lassen.

Viele Studien unterscheiden sich eklatant in Bezug auf die Probandengruppen und die Diagnostikkriterien, nach denen die Probanden den einzelnen Gruppen zugeordnet wurden. So wurden im überwiegenden Teil der bisher vorliegenden Untersuchungen noch die Diagnostikkriterien nach DSM-III-R (1987) verwendet, die sich erheblich von denen des neueren DSM-IV (1994) unterscheiden. Nigg (1999) widmete sich der Frage, inwieweit sich die Ergebnisse früherer Studien auch bei Kindern, die anhand von DSM-IV-Kriterien diagnostiziert worden waren, bestätigen lassen. Er untersuchte erstmals Probanden, die nach DSM-IV-Kriterien diagnostiziert worden waren und stellte auch bei ihnen ein Defizit der Inhibitionskontrolle fest. Er konzentrierte sich in seiner Studie auf Kinder mit einer Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung vom gemischten Typ, bei denen sowohl Symptome von Unaufmerksamkeit als auch von Hyperaktivität und Impulsivität auftraten. Außerdem

wurden Kinder ausgeschlossen, bei denen die ADHS-Symptome nicht sowohl in der Schule als auch zu Hause auftraten, die also nicht dem pervasiven Subtyp entsprachen. Nigg untersuchte in seiner Studie also eine spezielle, tendenziell schwer gestörte Untergruppe von ADHS, die allerdings den Ein- und Ausschlusskriterien unserer Studie entspricht.

Bei genauerer Betrachtung der Untersuchung von Schachar und Kollegen von 1995 fällt auf, dass auch hier ein signifikanter Unterschied der Stop-Signal-Reaktionszeiten nur im Vergleich der Kontrollgruppe mit dem pervasiven Subtyp von ADHS vorliegt. Als die Normalprobanden mit der gesamten ADHS-Gruppe, die sowohl Kinder mit pervasivem, als auch solche mit „Home-Only“- und „School-only“-Subtyp umfasste, verglichen wurden, konnten keinerlei signifikante Gruppenunterschiede festgestellt werden.

Auch in einer anderen Untersuchung (Schachar et al., 2000), in der DSM-IV-Kriterien zur Diagnostik der Probanden verwendet wurden, mussten sowohl Eltern als auch Lehrer über ADHS-Symptome berichten, damit ein Kind der ADHS-Gruppe der Studie zugeordnet wurde. Auch hier wurden Kinder, die einen „home“- bzw. „school-only“ Typ der Störung aufwiesen, nicht untersucht. Die Gesamtheit der Betroffenen mit einer Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung umfasst jedoch auch diese Kinder, so dass sich hier ebenfalls die Frage stellt, ob nicht lediglich eine spezielle Untergruppe von ADHS untersucht worden ist, deren Ergebnis nicht ohne weiteres auf alle Patienten mit ADHS übertragen werden kann.

In einem anderen Teil der bisherigen Studien, in denen eine mangelnde Inhibitionsleistung bei Kindern mit ADHS beschrieben wurde, wurden auch Kinder mit komorbiden Störungen (zum Beispiel mit oppositionellem Trotzverhalten) zur Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung in die ADHS-Gruppe eingeordnet (Pliszka und Borchering, 1995).

Auch in der Metaanalyse von 1998, die den damaligen Kenntnisstand zur Inhibitionsforschung bei Kindern mit extraversiven Störungen betrachtet (Oosterlaan et al., 1998), wurden Kinder mit komorbiden Störungen in die Probandengruppen eingeordnet. So wurden Kinder mit ADHS und einer zusätzlichen Störung mit oppositionellem Trotzverhalten der ADHS-Gruppe zugeordnet, was die Ergebnisse dieser Probandengruppe verfälscht haben könnte. Zudem befanden sich in der CD-Gruppe der Metaanalyse sowohl Kinder mit einer reinen Störung des Sozialverhaltens als auch solche mit oppositionellem Trotzverhalten (ODD) und in

der komorbiden Probandengruppe neben Kindern mit ADHS und CD auch Probanden mit ADHS und einer komorbiden ODD.

Auch in der anderen Studie (Oosterlaan und Sergeant, 1998), die ein Inhibitionsdefizit bei Kindern mit einer Störung des Sozialverhaltens beschreibt, wurden sowohl Probanden mit CD als auch Kinder mit oppositionellem Trotzverhalten in die Gruppe der sozialgestörten Kinder eingeordnet. Es fällt auf, dass nur in diesen beiden Studien (Oosterlaan et al., 1998 und Oosterlaan und Sergeant, 1998), in denen auch Probanden mit oppositionellem Trotzverhalten in der CD-Gruppe untersucht wurden, ein signifikanter Unterschied in der Inhibitionskontrolle zu den Kontrollprobanden besteht. Es drängt sich bei dieser Betrachtung die Frage auf, ob das Defizit der Inhibition nicht eher der Störung mit oppositionellem Trotzverhalten zuzuschreiben ist. Andere Forschergruppen (z.B. Schachar und Logan, 1990; Schachar et al., 2000) hatten nämlich bei der Untersuchung von Kindern mit einer reinen Störung des Sozialverhaltens keinerlei Defizite in der inhibitorischen Kontrolle feststellen können. Auch unsere Ergebnisse unterstützen die These, dass sich Kinder mit CD hinsichtlich ihrer Inhibitionsleistung nicht von gesunden Kindern unterscheiden. Ein eventuelles Inhibitionsdefizit bei Kindern mit oppositionellem Trotzverhalten wäre jedoch ein interessantes Thema, dem sich zukünftige Untersuchungen widmen sollten.

In der vorliegenden Studie wurde auf eine sehr genaue Diagnostik geachtet: So wurden nachträglich Jungen mit komorbider Depression und komorbider Zwangsstörung sowie ein Junge mit Hochbegabung aus der Untersuchung ausgeschlossen, um eine Verfälschung der Ergebnisse durch diese Faktoren auszuschließen.

Untersucht man die Stichproben früherer Studien genauer bezüglich ihrer Gruppengröße, der Alters- und Geschlechtsverteilung, so fallen erhebliche Unterschiede zur Stichprobe unserer Untersuchung auf: In unserer Studie wurden 133 Jungen untersucht. Damit wurde eine viel größere Stichprobe als in früheren Studien (z.B. Schachar und Logan, 1990; Oosterlaan und Sergeant, 1998) erforscht, in denen lediglich etwa 50 Kinder an den Untersuchungen teilnahmen. Durch die erheblich größere Stichprobe erhöht sich die Aussagekraft unserer Studie, denn je größer die untersuchte Stichprobe, desto unwahrscheinlicher ist es, dass die beobachteten Zusammenhänge lediglich durch Zufall zustande gekommen sind.

In unserer Untersuchung wurden Kinder zwischen sieben und sechzehn Jahren untersucht. Damit hat unsere Stichprobe eine größere Altersspanne als die meisten anderen Studien, in denen nur Kinder bis zum Alter von zwölf Jahren als Probanden zugelassen wurden (z.B. Schachar et al., 1995). Dies wirft die Frage einer möglichen Altersabhängigkeit der Gruppe auf, der anhand weiterführender Analysen unserer Daten nachgegangen werden könnte.

In vielen der früheren Studien (Scheres et al., 2001; Kuntsi et al., 2001) wurden sowohl Mädchen als auch Jungen bezüglich ihrer Inhibitionsleistung untersucht. Da jedoch die Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung vor allem bei Jungen auftritt, wurden in unserer Untersuchung lediglich Jungen zugelassen. Dadurch wurde verhindert, dass mögliche Unterschiede zwischen den Inhibitionsfähigkeiten der beiden Geschlechter das Ergebnis unserer Studie verzerrten.

Schachar und Kollegen schlossen 2000 aus ihren Ergebnissen bei den Kindern der komorbiden Gruppe, dass die komorbide Störung eher eine Phänokopie der Störung des Sozialverhaltens darstellt, da sie das Defizit der Inhibitionskontrolle, das die Kinder mit ADHS aufwiesen, nicht zeigte. Auch zu dieser Fragestellung kann unsere Studie einen Beitrag leisten: Legt man unsere Ergebnisse zu Grunde, ist die Stop-Signal-Aufgabe keine Hilfe bei der Einordnung der komorbiden hyperaktiven Störung des Sozialverhaltens, denn Schachars These geht von einem Inhibitionsdefizit bei ADHS aus, dass durch unsere Ergebnisse nicht bestätigt werden konnte und daher nicht als Grundlage zur Einordnung der komorbiden Störung dienen kann.

Eine weitere mögliche Erklärung, warum das Defizit der Inhibitionskontrolle bei Kindern mit ADHS in unserer Studie nicht bestätigt werden konnte, könnte sein, dass bei einem Großteil der früheren Studien eine andere Version der Stop-Signal-Aufgabe benutzt wurde als in unserer Studie. Wir verwendeten eine Form der Stop-Signal-Aufgabe, die sich zur Festlegung des Stop-Signal-Verzögerungsintervalls des Tracking Algorithmus (Logan et al., 1997) bedient. Vorteile dieser Methode sind das genaue Abschätzen der Stop-Signal-Reaktionszeit (SSRT), das Verhindern der Tendenz der Probanden, auf das Stop-Signal zu warten sowie die Möglichkeit, auch mit relativ wenigen Trials die SSRT genau zu bestimmen (Scheres et al., 2001). Die Mehrzahl der bisherigen Studien, in denen ein Inhibitionsdefizit bei Kindern mit

ADHS festgestellt wurde, arbeitete jedoch mit Versionen der Stop-Signal-Aufgabe, in denen fixierte Stop-Signal-Verzögerungsintervalle genutzt wurden.

Allerdings verwendete Nigg 1999 erstmals eine Version der Stop-Signal-Aufgabe, bei der die Verzögerungsintervalle nach dem Tracking Algorithmus festgelegt wurden und konnte das vorher von anderen Studien beschriebene Inhibitionsdefizit bei Kindern mit ADHS auch mit dieser Form der Aufgabe bestätigen. Auch Schachar und Kollegen (2000) konnten mit einer Stop-Signal-Aufgabe, bei der die Verzögerungsintervalle nach dem Tracking Algorithmus festgelegt wurden, eine mangelnde Inhibitionskontrolle bei ADHS feststellen.

Vergleicht man die Ergebnisse beider Versionen der Stop-Signal-Aufgabe, lässt sich eine robuste Korrelation (Scheres et al., 2001) der Ergebnisse feststellen, so dass man davon ausgehen kann, dass beide denselben Inhibitionsprozess messen. Die Verwendung einer anderen Version der Stop-Signal-Aufgabe als in den meisten früheren Studien kann daher nicht unsere abweichenden Ergebnisse erklären.

Ein weiterer Faktor, der bei der Beurteilung unserer Daten als möglicher Grund für von früheren Studien abweichende Ergebnisse in Betracht gezogen werden muss, ist die Form der primären Aufgabe: In unserer Version der Stop-Signal-Aufgabe wurde mit den Ufos, die abgeschossen werden mussten, eine kindgerechte und auf die Interessen der Jungen abgestimmte Aufgabe verwendet, während in den früheren Studien (z.B. Schachar et al., 2000) häufig das Unterscheiden von X und O als Primäraufgabe genutzt wurde. Die Rolle der Motivation, diese primäre Aufgabe so gut wie möglich zu bewältigen wurde bereits erwähnt. Es ist in Erwägung zu ziehen, dass die Jungen aufgrund ihres Ehrgeizes, die Ufos unbedingt abschießen zu wollen, mehr Konzentration aufbrachten und somit auch bei der zweiten Aufgabe, der Inhibition der geplanten Reaktion, besser abschnitten als die Probanden früherer Studien, in denen ein Inhibitionsdefizit bei Jungen mit ADHS festgestellt wurde.

Eine mögliche Fehlerquelle unserer Studie ist, dass die Jungen in unterschiedlichen Umgebungen (zu Hause oder in der Poliklinik) untersucht wurden. Dann nähme man an, dass sich die Probanden zu Hause, wo sie leichter durch visuelle oder akustische Reize ihrer Umgebung abgelenkt werden konnten, schlechter auf die Aufgabe konzentrieren konnten. Dies hätte jedoch zu einer schlechteren Inhibitionsleistung aller Probandengruppen führen müssen, was eindeutig nicht unseren Ergebnissen

entspricht. Die unterschiedlichen Untersuchungsumgebungen scheinen demnach keinen Einfluss auf die Befunde zu haben.

Betrachtet man die Korrelationsanalyse der Stop-Signal-Reaktionszeit mit den Ergebnissen der drei Fragebögen, stellt sich die Frage, ob die Stop-Signal-Aufgabe überhaupt geeignet ist, impulsives Verhalten zu untersuchen: es ließen sich keinerlei Zusammenhänge zwischen den Scores der Fragebögen und der SSRT feststellen.

Legt man jedoch die Theorie eines Inhibitionsdefizits, das bei Kindern mit extraversiven Störungen zu impulsivem Verhalten führt, zugrunde, so müsste doch ein deutlicher Zusammenhang zwischen den Scores für Impulsivität und der Stop-Signal-Reaktionszeit als Maß für die Inhibitionsfähigkeit bestehen: je höher die Scores, die ein Junge für Impulsivität in den Beurteilungsskalen erreicht, desto länger müsste seine SSRT bei der Stop-Signal-Aufgabe sein.

Da in unserer Studie die Theorie des Inhibitionsdefizits bei Jungen mit extraversiven Störungen nicht bestätigt werden konnte, war zu erwarten, dass in der Korrelationsanalyse keine Zusammenhänge gefunden werden würden. Denn die hohen Werte für Impulsivität waren Teil der Diagnose „ADHS“ und „CD“, die zum Zuordnen von Probanden in die entsprechenden Gruppen geführt hatten, und das Ergebnis der Korrelationsanalyse war nur abhängig von den Ergebnissen der Stop-Signal-Aufgabe, bei der keinerlei Inhibitionsdefizit und damit kein Hinweis auf Impulsivität gefunden wurde.

Die Tatsache, dass zwischen Ergebnissen von Fragebögen, die Impulsivität erfragen, und Verhaltensparametern, also der Messung von Reaktionszeiten wie in der Stop-Signal-Aufgabe, keine korrelativen Zusammenhänge bestehen, wurde bereits in früheren Veröffentlichungen (Barrat, 1985) beschrieben. Dies unterstützt die These, dass mit Hilfe von Reaktionszeitmessungen ein anderes Konstrukt von Impulsivität als durch die Erhebung von Fragebogenmaßen untersucht wird.

Die in Abschnitt 2.7 formulierten Hypothesen sind abschließend wie folgt zu bewerten:

1. Anders als erwartet konnte bei Jungen mit ADHS kein Defizit in der Inhibition von motorischen Reaktionen festgestellt werden.
2. Wie erwartet unterscheiden sich Jungen mit CD hinsichtlich der Inhibition von motorischen Reaktionen nicht von Kontrollprobanden.
3. Wie erwartet unterscheiden sich Jungen mit einer hyperaktiven Störung des Sozialverhaltens (KOM) hinsichtlich der Inhibition von motorischen Reaktionen nicht von Kontrollprobanden.
4. Anders als erwartet wurden bei der Korrelationsanalyse von SSRT und den Ergebnissen von Beurteilungsskalen, die Impulsivität erfragen, keinerlei signifikante Zusammenhänge festgestellt.

Da bei den Jungen mit ADHS kein Inhibitionsdefizit bestätigt werden konnte, kann unsere Studie keinen Beitrag zur Klärung der Frage leisten, ob nur Kinder mit ADHS ein Inhibitionsdefizit haben.

In zukünftigen Studien, in denen die inhibitorische Kontrolle bei Kindern mit extraversiven Störungen untersucht wird, sollte auf eine sorgfältige Diagnostik geachtet werden. Wichtig wäre auch, bei zukünftigen Studiendesigns einheitliche Versionen der Stop-Signal-Aufgabe zu verwenden, um einen direkten Vergleich der Befunde möglich zu machen.

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass die Stop-Signal-Aufgabe nicht geeignet ist, Kinder mit ADHS oder einer Störung des Sozialverhaltens von gesunden Kontrollkindern zu unterscheiden und damit keine Verwendung in der Diagnostik dieser Störungen finden sollte.

6. Zusammenfassung

Eine Studie, welche die Inhibitionsfähigkeiten von Jungen mit ADHS, einer Störung des Sozialverhaltens oder einer hyperkinetischen Störung des Sozialverhaltens untersucht, erschien vor dem Hintergrund sehr inkonsistenter Ergebnisse in der Erforschung eines möglichen Inhibitionsdefizits bei Kindern mit extraversiven Störungen Erfolg versprechend.

Es wird vermutet, dass ein mögliches Defizit in der Kontrolle von motorischen Reaktionen für das impulsive Verhalten von Kindern mit extraversiven Störungen verantwortlich ist. Eine gute Möglichkeit, die Inhibitionsfähigkeiten von Probanden zu untersuchen, bietet die Stop-Signal-Aufgabe, bei der die Probanden eine schon angelaufene motorische Reaktion auf ein Stop-Signal hin unterdrücken müssen.

In der vorliegenden Untersuchung wurde eine kindgerechte Version der Aufgabe genutzt, in der die Jungen Ufos mit einer Rakete abschießen, auf ein akustisches Signal hin ihre Reaktion jedoch unterdrücken mussten. Dabei wurde das Stop-Signal-Delay je nach Leistung des Probanden verändert und so seiner Inhibitionsfähigkeit angepasst.

Es wurden 133 Jungen zwischen sieben und sechzehn Jahren untersucht, die wegen Verhaltensauffälligkeiten ambulant oder stationär in der Klinik für Kinder- und Jugendpsychiatrie und -Psychotherapie des Klinikums der RWTH Aachen behandelt wurden.

Beim Vergleich der Ergebnisse der Probandengruppen mit denen der Kontrollgruppe wurden weder für die primäre Reaktionszeit, noch für die Inhibitionsquote oder die Stop-Signal-Reaktionszeit signifikante Unterschiede festgestellt, was gegen die Theorie von einem Inhibitionsdefizit bei Kindern mit extraversiven Störungen spricht. Vielmehr konnten die Jungen mit ADHS, CD oder der komorbiden Störung ihre Reaktionen ebenso gut inhibieren wie die Kinder der Kontrollgruppe. Legt man die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit zugrunde, ist die Stop-Signal-Aufgabe zur Unterscheidung von Kindern mit extraversiven Störungen von gesunden Kindern oder zur Diagnostik nicht zu empfehlen. Mögliche Erklärungen zu den Unterschieden unserer Studie zu früheren Arbeiten könnten in Eigenschaften der Population, z.B. in der Altersspanne liegen.

Abstract

A study researching the capacity of inhibition in boys suffering from ADHD, conduct disorder and from a co-morbid hyperkinetic conduct disorder seemed promising in view of very inconsistent results in former research on possible inhibition deficits in children exhibiting extraversive disorders.

It is assumed that a deficit in controlling motor reactions is responsible for the impulsive behaviour of children displaying extraversive disorders. The stop signal task, in which subjects have to suppress an ongoing motor reaction on the cue of a stop signal, seemed to provide a good method to test children's inhibition capacity.

We used a task which was suitable for children: They had to destroy a spaceship with a rocket, but had to suppress their reaction when they heard a tone. The stop-signal-delay was changed dependent on the subject's inhibition performance.

We examined 133 boys in the age range of seven to sixteen years who were treated at the inpatient or outpatient clinic of the Department of Child Psychiatry of the Technical University of Aachen.

Comparing the results of the tested clinical groups with a control group, significant differences could be found neither for primary reaction time nor for the inhibition quote or the stop signal reaction time. These results speak against the prevailing theory of an inhibition deficit in children with extraversive disorders. On the contrary, boys suffering from ADHD, CD or the co morbid disorder could inhibit their reaction just as well as the control group children. The results of this study suggest that the stop signal task is neither suitable to distinguish children with extraversive disorders from healthy children nor for a reliable diagnosis. Differences between our results and former examinations could be explained by the characteristics of our sample, for example by the subjects' age.

Literaturverzeichnis

Achenbach TM, Edelbrock C (1983): Manual for the Child Behavior Checklist (CBCL) and revised Child Behavior Profile. Deutsche Bearbeitung von Döpfner M, Plück J, Bölte S, Lenz K, Melchers P, Heim K. 1998, 2. Auflage mit deutschen Normen. Arbeitsgruppe Kinder-, Jugend- und Familiendiagnostik, Köln

American Psychiatric Association (1980): Diagnostic and statistical manual of mental disorders, 3rd edition, Washington DC

American Psychiatric Association (1987): Diagnostisches und statistisches Manual Psychischer Störungen DSM-III-R, dt. Bearbeitung und Einführung Wittchen HU, Saß H, Zaudig M, Koehler K, Beltz, Weinheim

American Psychiatric Association (1994): Diagnostisches und statistisches Manual Psychischer Störungen DSM-IV, dt. Bearbeitung und Einführung Saß H, Wittchen HU, Zaudig M, Hogrefe, Göttingen

Arbuthnott KD (1995): Inhibitory mechanisms in cognition: phenomena and models. *Current Psychology of Cognition*, 14(1):3-45

Aron AR, Fletcher PC, Bullmore ET, Sahakian BJ, Robbins TW (2003): Stop-signal inhibition disrupted by damage to right inferior frontal gyrus in humans. *Nature Neuroscience*, 6(2):115-116

Barkley RA (1997): Behavioral inhibition, sustained attention, and executive functions: constructing a unifying theory of ADHD. *Psychological Bulletin*, 121(1):65-94

Barkley RA, Biederman J (1997): Toward a broader definition of the age-of-onset criterion of attention deficit hyperactivity disorder. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 36:1204-1210

Barkley RA, DuPaul GJ, McMurray MB (1990): Comprehensive evaluation of attention deficit disorder with and without hyperactivity as defined by research criteria. *Journal of Consulting & Clinical Psychology*, 58(6):775-789

Barrat ES (1985): Barrat-Impulsiveness-Scale (BIS-10)

Barratt ES (1985): Impulsiveness subtraits: arousal and information processing. In: Spence JT, Izard CE (Hrsg): *Motivation, emotion, and personality*. Elsevier Science Publishers BV, North-Holland, 137-146

Crosbie J, Schachar R (2001): Deficient inhibition as a marker for familial ADHD. *American Journal of Psychiatry*, 158:1884-1890

Daugherty TK, Quay HC, Ramos L (1993): Response perseveration, inhibitory control, and central dopaminergic activity in childhood behavior disorders. *Journal of Genetic Psychology*, 154(2):177-188

Doepfner M, Lehmkuhl G (1998): Diagnostic System for Psychiatric Disorders in Childhood and Adolescence According to ICD-10 and DSM-IV (DISYPS-KJ), Huber, Bern

Douglas VI, Parry PA (1983): Effect of reward on delayed reaction time task performance of hyperactive children. *Journal of Abnormal Psychology*, 11:32-38

Douglas VI, Parry PA (1994): Effects of reward and nonreward on frustration and attention in attention deficit disorder. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 22(3):281-302

Faraone SV, Biederman J, Keenan K (1991): Separation of DSM-III attention deficit hyperactivity disorder and conduct disorder: evidence from a family genetic study of American child psychiatric patients. *Psychological Medicine*, 21:109-121

Gray JA, Owen S, Davis N, Tsaltas E (1983): Psychological and physiological relations between anxiety and impulsivity. In: Zuckerman M (Hrsg.): *Biological basis of sensation seeking, impulsivity and anxiety*. Lawrence Erlbaum Associates, Hillsdale, New Jersey, London, 181-227

Harnishfeger KK (1995): The development of cognitive inhibition: theories, definitions, and research evidence. In: Dempster FN, Brainerd CJ (Hrsg.): *Interference and Inhibition in Cognition*, Academic Press, New York, 175-204

Herpertz S, Saß H (1997): Zur Konzeptionalisierung von Impulsivität und Impulskontrolle. *Nervenarzt*, 68:171-183

Herpertz SC, Wenning B, Mueller B, Qunaibi M, Sass H, Herpertz-Dahlmann B (2001): Psychophysiological responses in ADHD boys with and without conduct disorder: implications for adult antisocial behavior. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 40(10):1222-1230

Herpertz-Dahlmann, B (2000): Störungen des Sozialverhaltens, Dissozialität und Delinquenz. In: Remschmidt, H. (Hrsg.): *Kinder-und Jugendpsychiatrie. Eine praktische Einführung*, 3.Auflage, Thieme, Stuttgart, 278-284

Hollander E, Evers M (2001): New developments in impulsivity. *Lancet*, 358:949-950

ICD-10 (1993): *International Classification of Diseases*. Dilling H, Mombour W, Schmidt MH (Hrsg.), Huber, Bern.

Kagan J (1966): Reflection--impulsivity: the generality and dynamics of conceptual tempo. *Journal of Abnormal Psychology*, 71(1):17-24

Kiefer M, Marzinzik F, Weisbrod M, Scherg M, Spitzer M (1998): The time course of brain activations during response inhibition: evidence from event-related potentials in a go/no go task. *NeuroReport*, 9(4):765-770

Kindlon D, Mezzacappa E, Earls F (1995): Psychometric properties of impulsivity measures: temporal stability, validity and factor structure. *Journal of Child Psychology & Psychiatry & Allied Disciplines*, 36(4):645-661

Kuhne M, Schachar R, Tannock R (1997): Impact of comorbid oppositional or conduct problems on attention-deficit hyperactivity disorder. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 36(12):1715-1725

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 & Psychiatry & Allied Disciplines*, 42(2):199-210

Lappin JS, Eriksen CW (1966): Use of a delayed signal to stop a visual reaction time response. *Journal of Experimental Psychology*, 72:805-811

Leimkuhler ME, Mesulam MM (1985): Reversible go-no go deficits in a case of frontal lobe tumor. *Annals of Neurology*, 18(5):617-619

Leung PWL, Connolly KJ (1997): Test of two views of impulsivity in hyperactive and conduct-disordered children. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 39:574-582

Liddle PF, Kiehl KA, Smith AM (2001): Event-related fMRI study of response inhibition. *Human Brain Mapping*, 12(2):100-109

Logan GD, Cowan WB (1984): On the ability to inhibit thought and action: a theory of act and control. *Psychological Review*, 91 (3):295-327

Logan GD, Burkell J (1986): Dependence and independence in responding to double stimulation: A comparison of stop, change and dual-task paradigms. *Journal of Experimental Psychology: Human Perception & Performance*, 12:549-563

Logan GD (1994): On the Ability to Inhibit Thought and Action. A User's Guide to the Stop Signal Paradigm. In: Dagenbach TH, Carr D (Hrsg.): *Inhibitory processes in attention, memory, and language*. Academic Press, San Diego, 189-239

Logan GD, Schachar R, Tannock RT (1997): Impulsivity and inhibitory control. *Psychological Science*, 8:60-64

Matier K, Halperin JM, Sharma V, Newcorn JH, Sathaye N (1992): Methylphenidate response in aggressive and nonaggressive ADHD children: distinctions on laboratory measures of symptoms. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 31(2):219-225

Matthys W, van Goozen SH, de Vries H, Cohen-Kettenis PT, van Engeland H (1998): The dominance of behavioural activation over behavioural inhibition in conduct disordered boys with or without attention deficit hyperactivity disorder. *Journal of Child Psychology & Psychiatry & Allied Disciplines*, 39(5):643-51

Nigg JT (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(5):393-402

Nigg JT (2000): On inhibition/disinhibition in developmental psychopathology: views from cognitive and personality psychology and a working inhibition taxonomy. *Psychological Bulletin*, 126(2):220-46

Oosterlaan J, Sergeant JA (1996): Inhibition in ADHD, anxious and aggressive children: a biologically based model of child psychopathology. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 24:19-36

Oosterlaan J, Sergeant JA (1998): Response inhibition and response re-engagement in attention deficit/hyperactivity disorder, disruptive, anxious and normal children. *Behavioural Brain Research*, 94:33-43

Oosterlaan J, Logan GD, Sergeant JA (1998): Response inhibition in AD/HD, CD, comorbid AD/HD + CD, anxious, and control children: a meta-analysis of studies with the stop task. *Journal of Child Psychology & Psychiatry & Allied Disciplines*, 39(3):411-425

Overtoom CC, Verbaten MN, Kemner C, Kenemans JL, van Engeland H, Buitelaar JK, Camfferman G, Koelega HS (1998): Associations between event-related potentials and measures of attention and inhibition in the Continuous Performance Task in children with ADHD and normal controls. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 37(9):977-985

Petermann F, Petermann U (1996): Erfassungsbogen für aggressives Verhalten in konkreten Situationen, 3. Auflage, Hogrefe, Göttingen

Pliszka SR, Liotti M, Woldorff MG (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(3):238-246

Pliszka SR, Borcharding SH (1995): The stop signal task in children with attention deficit hyperactivity disorder and anxiety. Manuskript zur Publikation eingereicht.

Quaschner, K (2000): Hyperkinetische Störungen. In: Remschmidt, H. (Hrsg.): *Kinder-und Jugendpsychiatrie. Eine praktische Einführung*, 3.Auflage, Thieme, Stuttgart, 144-147

Quay HC (1993): The psychobiology of undersocialized aggressive conduct disorder: a theoretical perspective. *Development and Psychopathology*, 5:165-180

Rubia K, Oosterlaan J, Sergeant JA, Brandeis D, v Leeuwen T (1998): Inhibitory dysfunction in hyperactive boys. *Behavioural Brain Research*, 94(1):25-32

Rubia K, Overmeyer S, Taylor E, Brammer M, Williams SC, Simmons A, Bullmore ET (1999): Hypofrontality in attention deficit hyperactivity disorder during higher-order motor control: a study with functional MRI. *American Journal of Psychiatry*, 156(6):891-896

Rubia K, Overmeyer S, Taylor E, Brammer M, Williams SC, Simmons A, Andrew C, Bullmore ET (2000): Functional frontalisation with age: mapping neurodevelopmental trajectories with fMRI. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 24(1):13-19

Rubia K, Taylor E, Smith AB, Oksanen H, Overmeyer S, Newman S, (2001): Neuropsychological analyses of impulsiveness in childhood hyperactivity. *British Journal of Psychiatry*, 179:138-143

Schachar R, Logan GD (1990): Impulsivity and inhibitory control in normal development and childhood psychopathology. *Developmental Psychology*, 26(5):710-720

Schachar R, Tannock R (1995): Test of four hypotheses for the comorbidity of attention-deficit hyperactivity disorder and conduct disorder. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 34(5):639-648

Schachar R, Tannock R, Marriott M, Logan G (1995): Deficient inhibitory control in attention deficit hyperactivity disorder. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 23(4):411-437

Schachar R, Mota VL, Logan GD, Tannock R, Klim P (2000): Confirmation of an inhibitory control deficit in attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 28(3):227-235

Scheres A, Oosterlaan J, Sergeant JA (2001): Response execution and inhibition in children with AD/HD and other disruptive disorders: the role of behavioural activation. *Journal of Child Psychology & Psychiatry & Allied Disciplines*, 42(3):347-357

Scheres A, Oosterlaan J, Swanson J, Morein-Zamir S, Meiran N, Schut H, Vlasveld L, Sergeant JA (2003): The effect of methylphenidate on three forms of response inhibition in boys with AD/HD. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 31(1):105-120

Searight HR, Rottnek F, Abby SL (2001): Conduct disorder: diagnosis and treatment in primary care. *American Family Physician*, 63(8):1579-1588

Seitz W, Rausche A (1992): *Persönlichkeitsfragebogen für Kinder*, 3. Auflage, Hogrefe, Göttingen

Slaats-Willemse D, Swaab-Barneveld H, de Sonnevile L, van der Meulen E, Buitelaar J (2003): Deficient response inhibition as a cognitive endophenotype of ADHD. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 42(10):1242-1248

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. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 29(3): 215-228

Sonuga-Barke EJ, Taylor E, Sembi S, Smith J, (1992): Hyperactivity and delay aversion I. The effect of delay on choice. *Journal of Child Psychology & Psychiatry & Allied Disciplines*, 33(2):387-398

Steinhausen, HC (1996): Störungen des Sozialverhaltens. In: Steinhausen HC: *Psychische Störungen bei Kindern und Jugendlichen*, 3.Auflage, Urban und Schwarzenberg, München, Wien, Baltimore, 219-230

Swan AC, Bjork JM, Moeller G, Dougherty DM (2002): Two models of impulsivity: relationship to personality traits and psychopathology. *Biological Psychiatry*, 51:988-994

Tamm L, Menon V, Reiss AL (2002): Maturation of brain function associated with response inhibition. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 41(10):1231-1238

Tannock R, Schachar RJ, Carr RP, Chajczyk D, Logan GD (1989): Effects of methylphenidate on inhibitory control in hyperactive children. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 17(5):473-491

Tannock R, Schachar R, Logan G (1995): Methylphenidate and cognitive flexibility: dissociated dose effects in hyperactive children. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 23(2):235-266

Taylor E (1985): Syndromes of overactivity and attention deficit. In: Rutter M, Herson L (Hrsg.): *Child and Adolescent Psychiatry*, 2. Auflage, Blackwell Scientific, Oxford, 424-443

Tewes U, Rossmann P, Schallberger U (1999): *Wechsler Intelligence scale for Children, HAWIK-III*, 3. Auflage, Huber, Bern

Thapar A, Harrington R, McGuffin P (2001): Examining the comorbidity of ADHD-related behaviours and conduct problems using a twin study design. *British Journal of Psychiatry*, 179:224-229

Tipper SP (1985): The negative priming effect: Inhibitory priming by ignored objects. *Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 37:571-590

Unnewehr S, Schneider S, Margraf J (1995): *Diagnostic Interview for Psychiatric Disorders in Childhood and Adolescence*, Springer, Berlin

Yong-Liang G, Robaey P, Karayanidis F, Bourassa M, Pelletier G, Geoffroy G (2000): ERPs and behavioral inhibition in a Go/No-go task in children with attention-deficit hyperactivity disorder. *Brain & Cognition*, 43(1-3):215-220

Danksagung

Ganz besonders möchte ich mich bei Frau Prof. Dr. S. C. Herpertz bedanken, die die Idee für diese Untersuchung hatte und die mich bei der Anfertigung meiner Dissertation unterstützt hat.

Außerdem danke ich der zweiten Berichterin, Frau Prof. Dr. B. Herpertz-Dahlmann.

In statistischen Fragen unterstützte mich Frau A. Schürkens, der ich sehr dankbar dafür bin.

Ein ganz großes Dankeschön gilt allen Jungen, die an dieser Untersuchung teilgenommen haben und oft eine große Portion Geduld aufbringen mussten. Ebenso danke ich ihren Eltern für die Zeit, die sie für dieses Projekt geopfert haben.

Ich danke meinen Eltern für ihre bedingungslose Unterstützung und das gewissenhafte Korrekturlesen meines Manuskripts. Genauso danke ich meinen Geschwistern Martin und Elisabeth für ihre Hilfe bei der Fertigstellung der Arbeit.

Schließlich danke ich meinem Freund Hieu für seine unendliche Geduld, die er bei Computerfragen mit mir hatte und für seine einzigartige Unterstützung.

Tabellarischer Lebenslauf

Persönliche Daten

Name:	Viola Elisabeth Kuhnen
Geburtsdatum:	25.Juli1978
Geburtsort:	Kleve am Niederrhein
Familienstand:	ledig
Staatsangehörigkeit:	deutsch
Konfession:	römisch-katholisch

Schulischer und beruflicher Werdegang

1985-1989	Christus-König-Grundschule, Kleve
1989-1998	Johanna-Sebus-Gymnasium, Kleve
1998	Erwerb der allgemeinen Hochschulreife
Seit 1998	Studium der Humanmedizin an der RWTH Aachen
08/2000	Ärztliche Vorprüfung
08/2001	Erster Abschnitt der Ärztlichen Prüfung
08/2003	Zweiter Abschnitt der Ärztlichen Prüfung
04/04-03/05	Praktisches Jahr im Bethlehem Krankenhaus in Stolberg sowie in den Klinik Maria-Hilf in Mönchengladbach
05/2005	Dritter Abschnitt der Ärztlichen Prüfung
Seit 06/05	Tätigkeit als Assistenzärztin in der Klinik für Innere Medizin, Bethlehem Krankenhaus Stolberg