



Masterstudiengang

MSc-Arbeit

Aufmerksamkeit, bitte!

Neurophysiologische Divergenz der Vigilanzregulation  
bei Erwachsenen mit und ohne ADHS

Leon Schädler

Referent: Dr. Andreas Müller

Zürich, Mai 2024

Diese Arbeit wurde im Rahmen des Bachelor- oder konsekutiven Masterstudienganges am Departement Psychologie der Zürcher Hochschule für Angewandte Wissenschaften ZHAW verfasst. Eine Publikation bedarf der vorgängigen schriftlichen Bewilligung durch die ZHAW.

ZHAW Zürcher Hochschule für Angewandte Wissenschaften, Departement Angewandte Psychologie, Pfingstweidstrasse 96, CH-8005 Zürich

## **Danksagung**

Mein grosser Dank gilt Dr. Andreas Müller für die Anregung zu dieser spannenden Arbeit sowie die fachliche Betreuung derselben. Ebenso danke ich Dr. Christopher Ritter für die Unterstützung bei der Erstellung der Grafiken sowie MSc Tristan Schädler für das Gegenlesen dieser Arbeit. Ein besonderer Dank gebührt phil. lic. Gian Candrian für seine hoch geschätzte und zeitaufwändige Anleitung und Hilfe bei der Datenaufbereitung sowie für die stets verfügbare Unterstützung bei methodischen Fragen.

## **Zusammenfassung**

Die Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS) ist eine neurologische Entwicklungsstörung, die mit Beeinträchtigungen der Vigilanzregulation einhergehen kann. Ziel dieser Masterarbeit war es, neurophysiologische Korrelate der Vigilanz bei Erwachsenen mit ADHS im Vergleich zu einer gesunden Kontrollgruppe zu untersuchen. In einem gemischten 2x2-faktoriellen Design mit den Faktoren Gruppenzugehörigkeit (ADHS und Kontrollgruppe) und Zeit (erste und zweite Hälfte eines *visual continuous performance tests*, VCPT) wurden evozierte Potenziale (EPs) und Verhaltensleistungen von 301 Teilnehmenden analysiert. Mittels generalisierter Schätzungsgleichungen (GEEs) wurden die Haupteffekte der Faktoren sowie deren Interaktion auf die abhängigen Variablen geprüft. Es zeigten sich verlängerte Latenzzeiten in den frühen EP-Komponenten P1, N1 und P2 sowie signifikant reduzierte Amplituden in den Komponenten *Go-P3*, *cueP3*, *No-Go-N2*, *No-Go-P3* und CNV bei Personen mit ADHS im Vergleich zur Kontrollgruppe. Zudem wies die ADHS-Gruppe in den Verhaltensleistungen längere Reaktionszeiten, höhere Reaktionszeitvariabilität sowie mehr Auslassungs- und Impulsivitätsfehler auf. Die Ergebnisse deuten auf Defizite in der Verarbeitungseffizienz und kognitiven Kontrolle bei ADHS hin, die mit einer verminderten Vigilanzregulation in Verbindung stehen könnten. Die beobachteten neurophysiologischen Abweichungen liefern mögliche Erklärungsansätze für die bei ADHS auftretenden Aufmerksamkeits- und Inhibitionsdefizite. Limitationen der Studie sowie Implikationen für Forschung und Praxis werden diskutiert.

*Schlüsselwörter:* ADHS, Vigilanz, Evozierte Potenziale, VCPT

## **Abstract**

Attention deficit/hyperactivity disorder (ADHD) is a neurodevelopmental disorder that can be associated with impairments in vigilance regulation. The aim of this study was to investigate neurophysiological correlates of vigilance in adults with ADHD compared to a healthy control group. In a mixed 2x2 factorial design with the factors being group membership (ADHD and control group) and time (first and second half of a visual continuous performance test, VCPT), evoked potentials (EPs) and behavioral performance of 301 participants were analyzed. Generalized estimating equations (GEEs) were used to test the main effects of the factors and their interaction on the dependent variables. Prolonged latencies in the early EP components P1, N1, and P2, as well as significantly reduced amplitudes in the components Go-P3, cueP3, No-Go-N2, No-Go-P3, and CNV were found in individuals with ADHD compared to the control group. Additionally, the ADHD group showed longer reaction times, higher reaction time variability, and more omission and commission errors in behavioral performance. The results suggest deficits in processing efficiency and cognitive control in ADHD, which may be related to impaired vigilance regulation. The observed neurophysiological deviations provide possible explanatory approaches for the attention and inhibition deficits occurring in ADHD. Limitations of the study as well as implications for research and practice are discussed.

*Keywords:* ADHD, Vigilance, Evoked Potentials, VCPT

## Inhaltsverzeichnis

<b>1</b>	<b>Einleitung</b> .....	<b>5</b>
1.1	Die Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS) .....	5
1.2	Methoden der Neurodiagnostik.....	10
1.3	ADHS-Neurodiagnostik.....	16
1.4	Vigilanz.....	18
1.5	EP-Korrelate der Vigilanz.....	22
1.6	Forschungslücken, Relevanz und Fragestellung.....	24
1.7	Hypothesen und Ziel .....	25
<b>2</b>	<b>Methode</b> .....	<b>26</b>
2.1	Forschungsdesign.....	26
2.2	Datenerhebung .....	26
2.3	Operationalisierung.....	27
2.4	Datenaufbereitung.....	29
2.5	Stichprobe .....	30
2.6	Statistische Analyse .....	30
<b>3</b>	<b>Ergebnisse</b> .....	<b>32</b>
3.1	Verhaltensparameter .....	32
3.2	EP-Latenzzeiten .....	35
3.3	ERP-Amplituden.....	40
<b>4</b>	<b>Diskussion</b> .....	<b>43</b>
4.1	Zusammenfassung der Ergebnisse .....	43
4.2	Interpretation und Implikationen .....	45
4.3	Limitationen.....	61
4.4	Ausblick und Forschungsdesiderata .....	63
4.5	Konklusion.....	64
	<b>Literaturverzeichnis</b> .....	<b>65</b>
	<b>Anhang</b> .....	<b>107</b>

**Abbildungen**

<b>Abbildung 1:</b> Reaktionszeiten .....	34
<b>Abbildung 2:</b> Auslassungsfehler .....	34
<b>Abbildung 3:</b> Kommissionsfehler .....	34
<b>Abbildung 4:</b> Latenzzeiten Go P1, N1, P2 (O1) .....	38
<b>Abbildung 5:</b> Latenzzeiten No-Go P1, N1, P2 (O1) .....	38
<b>Abbildung 6:</b> Latenzzeiten Go P1, N1, P2 (O2) .....	38
<b>Abbildung 7:</b> Latenzzeiten No-Go P1, N1, P2 (O2) .....	38
<b>Abbildung 8:</b> Latenzzeiten Go P1, N1, P2 (T5).....	39
<b>Abbildung 9:</b> Latenzzeiten No-Go P1, N1, P2 (T5).....	39
<b>Abbildung 10:</b> Latenzzeiten Go P1, N1, P2 (T6).....	39
<b>Abbildung 11:</b> Latenzzeiten No-Go P1, N1, P2 (T6).....	39
<b>Abbildung 12:</b> Latenzzeiten Novelty N1, P2, N2 (Cz) .....	39
<b>Abbildung 13:</b> Amplituden Go P3 (Pz).....	42
<b>Abbildung 14:</b> Amplituden No-Go N2, P3 (Cz) .....	42
<b>Abbildung 15:</b> Amplituden cueP3, CNV (Pz).....	42

**Tabellen**

<b>Tabelle 1:</b> Paarweise Vergleiche für Verhaltensparameter .....	33
<b>Tabelle 2:</b> Paarweise Vergleiche für EP-Latenzzeiten .....	37
<b>Tabelle 3:</b> Paarweise Vergleiche für ERP-Amplituden .....	41

**Abkürzungen**

ADHS .....	Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung
CNV .....	<i>contingent negative variation</i>
CPT .....	<i>continuous performance test</i>
DMN .....	<i>default mode network</i>
DSM-5 .....	<i>Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition</i>
EEG .....	Elektroenzephalographie, Elektroenzephalogramm
EP .....	<i>evoked potential</i>
ERD .....	<i>event-related desynchronisation</i>
ERP .....	<i>event-related potential</i>
GEE .....	<i>generalized estimating equation</i>
ICA .....	<i>independent component analysis</i>
KG .....	Kontrollgruppe
LT .....	<i>latency time</i>
ML .....	<i>machine learning</i>
qEEG .....	quantitative Elektroenzephalographie
RT .....	<i>reaction time</i>
RTV .....	<i>reaction time variability</i>
TBR .....	<i>Theta/Beta-Ratio</i>
VCPT .....	<i>visual continuous performance test</i>

# 1 Einleitung

## 1.1 Die Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS)

**Pathopsychologie.** Die Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS) ist eine neurologische Entwicklungsstörung, die gekennzeichnet ist durch ein alters- und situationsunangemessenes Mass sowie persistentes Muster an Unaufmerksamkeit und/oder Hyperaktivität-Impulsivität (American Psychological Association [APA], 2013). Gemäss dem in der klinischen Praxis vorwiegend konsultierten *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition* (DSM-5) werden drei Erscheinungsformen von ADHS unterschieden - die überwiegend unaufmerksame, die überwiegend hyperaktive sowie die kombinierte Form. Charakteristisch für erstere Erscheinungsform sind etwa Schwierigkeiten, die Aufmerksamkeit aufrechtzuerhalten, leicht durch äussere Reize ablenkbar zu sein oder Probleme mit der Organisation von Aufgaben oder Aktivitäten zu haben. Typisch für zweite Form hingegen sind ein übersteigertes Mass an motorischer Aktivität, Impulsivität oder Schwierigkeiten bei der Verhaltensregulation (APA, 2013). Die kombinierte Erscheinungsform umfasst eine Kombination aus unaufmerksamen und hyperaktiven Symptomen (APA, 2013). ADHS wird zudem mit weiteren phänotypischen Merkmalen wie emotionaler Dysregulation (Biederman et al., 2012; Shaw et al., 2014; Sjöwall et al., 2013) oder Störungen exekutiver Funktionen (Galloway-Long & Huang-Pollock, 2018; Shevchenko, 2020; Willcutt et al., 2005) in Verbindung gebracht. Da diese Symptome auch häufig bei anderen psychiatrischen Störungen beobachtet werden, gelten sie bis dato nicht als zentrale diagnostische Kriterien für ADHS (APA, 2013; Faraone et al., 2015). So können Defizite in der Emotionsregulation und exekutiven Funktionen zu den Symptomen von ADHS beitragen, während reziprok ADHS-Symptome Auswirkungen darauf haben können (Brown, 2009). Die individuelle Symptomatik kann sich im Laufe der Zeit ändern, was zu Veränderungen des Erscheinungsbildes und damit der Diagnose führen kann (Münger et al., 2022; Nigg et al., 2010). Symptome können variieren, anhalten oder remittieren (Price et al., 2005; Sudre et al., 2021), ausserdem scheint die Symptomausprägung in Abhängigkeit des Entwicklungsstandes oder des persönlichen Umfelds zu divergieren (Asherson et al., 2016; Faraone et al., 2015). Die Heterogenität des Erscheinungsbildes wird ausserdem durch die Varietät häufig einhergehender psychiatrischer Komorbiditäten verstärkt. So tritt ADHS im Kindes- und Adoleszenzalter u.a. oftmals komorbid zu Stimmungs-, Angsterkrankungen

oder (oppositionellen) Verhaltensstörungen auf (Inci et al., 2019; Masi, 2015; Mohammadi et al., 2021; Park et al., 2017; Wolraich et al., 2005), im Erwachsenenalter zudem häufig zu Persönlichkeits- oder Substanzgebrauchsstörungen (Hankey et al., 2020; Katzman et al., 2017; Piñeiro-Diequez et al., 2016; Volkow et al., 2007). Ebendiese Divergenz im Erscheinungs- und individuellen Erlebensbild kann eine zuverlässige Diagnose von ADHS erschweren, was die Relevanz einer konvergenten Diagnostik unterstreicht.

**Diagnostik.** Die primären Klassifikationssysteme für ADHS bilden das DSM-5 sowie die *International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems, 10. Revision* (ICD-10) der Weltgesundheitsorganisation (World Health Organization [WHO], 2016). Beide Systeme differenzieren aufgrund der Kernsymptomatik drei Subtypen und postulieren deren Auftritt im Kindesalter. Die Dauer der Symptome sollte mindestens sechs Monate Fortbestand haben, zu klinischer Beeinträchtigung in der Alltagsfunktionalität führen, und andere medizinische oder psychiatrische Ursachen müssen ausgeschlossen werden können (APA, 2013; WHO, 2016). Aufgrund des Facettenreichtums und der Komplexität der Störung wurden neben den Diagnosekriterien des DSM-5 und ICD-10 weiterführende klinische Richtlinien für die ADHS-Diagnostik festgelegt. So betonen etwa die Richtlinien des National Institute for Health and Care Excellence (NICE) in Grossbritannien oder die der American Academy of Pediatrics (AAP) die Bedeutung spezialisierter Fachkräfte bei der Diagnosestellung, die gesamtheitliche klinische und psychosoziale Betrachtung der Patient:innen, die Wichtigkeit der Differenzialdiagnostik und Verwendung standardisierter Bewertungsinstrumente wie Interviews, Fragebögen oder Ratingskalen, sowie den Einbezug mehrerer Informationsquellen und Perspektiven (NICE, 2019; Wolraich et al., 2019). Gemäss den Richtlinien des NICE können optional neuropsychologische Tests in die ADHS-Diagnostik miteinbezogen werden, um das Ausmass der Beeinträchtigung und spezifische Defizite besser zu verstehen (NICE, 2019). Neuropsychologische Tests scheinen jedoch begrenzt Nutzen für die Differentialdiagnose zu haben, zumal neuropsychologische Beeinträchtigungen nicht nur bei ADHS, sondern auch bei anderen psychiatrischen Störungen auftreten (Baldwin & Linnea, 2020; Guo et al., 2021). Ferner können Intelligenztests im Rahmen der Differenzialdiagnostik Einblicke in die Entwicklungsmerkmale der Intelligenz von ADHS-Patient:innen und deren Lernfähigkeit liefern (Fabio et al., 2022; Thaibah, 2018). Die ADHS-Diagnose beruht in der klinischen Praxis zumeist auf subjektiven Einschätzungen durch Fachkräfte, Betroffene, Angehörige oder Erziehungspersonen, die im Rahmen klinischer Interviews oder durch Fragebögen

erhoben werden (Gualtieri & Johnson, 2005; Zhang et al., 2020). Dementsprechend wird argumentiert, dass objektive Messgrößen robuster gegen Verzerrungen und Fehler sind, die subjektiven Urteilen innewohnen, und dass sie bei diagnostischen Verfahren zur Bewertung von ADHS besser reproduzierbar sind (Emser et al., 2018). Eine Objektivierung des Diagnoseprozederes scheint insbesondere vor dem Hintergrund der diskutierten Über- und Fehldiagnostizierung von ADHS angezeigt. Während bspw. Scitutto und Eisenberg (2007) keine Evidenz für eine etwaige Überdiagnose finden konnten, legen einige Studien konträre Befunde vor. So scheint einerseits der vorherrschende Geschlechtsstereotyp, welcher Jungen als unaufmerksam und impulsiv darstellt, zur Überdiagnose von ADHS bei Jungen beizutragen (Fresson et al., 2019). Auch weitere Studien berichten den Einfluss des konfundierenden Geschlechtsfaktors auf die Diagnosestellung von ADHS (Beheshti et al., 2021; Bruchmüller et al., 2012; Cheng et al., 2022; De Rossi et al., 2022). Ausserdem könnten die Kompetenz der Kliniker:innen (Hirvikoski et al., 2022), Inkonsistenz in der Einhaltung der Diagnosekriterien (Bruchmüller et al., 2012) sowie variierende Definitionen und Klassifikationssysteme (Sinclair & Ableidinger, 2011) ursächlich für eine Überdiagnose von ADHS sein und damit zu heterogenen Prävalenzraten führen.

**Prävalenz.** ADHS gilt als eine der häufigsten Störungen bei Kindern weltweit (Global Burden of Disease [GBD] Mental Disorder Collaborators, 2019; Polanczyk et al., 2014, 2007; Skounti et al., 2006). Prävalenzschätzungen können je nach Methodik oder Region unterschiedlich ausfallen (Skounti et al., 2006; Spencer et al., 2007), mehreren metaanalytischen Studien zufolge scheint die durchschnittliche globale Prävalenzrate zwischen rund 5-7 % zu liegen (Polanczyk et al., 2007, 2014; Sayal et al., 2018; Thomas et al., 2015; Willcutt, 2012). Jungen sind dabei in Abhängigkeit der Population zwischen 1.8- und 16-mal häufiger betroffen als Mädchen (Skogli et al., 2013; Stibbe et al., 2020; Willcutt et al., 2012). Die Manifestation der Störung liegt zumeist in der Kindheit, sie kann jedoch auch ins Erwachsenenalter Fortbestand haben, wobei Persistenzraten von 50-80 % berichtet werden (Cherkasova et al., 2022; Faraone et al., 2006; McCarthy et al., 2018; Münger et al., 2022). Die Autoren Moffitt et al. (2015) weisen darauf hin, dass ADHS nicht immer eine Fortsetzung einer in der Kindheit aufgetretenen Störung sein muss, zumal die Mehrheit der erwachsenen ADHS-Betroffenen keine entsprechende Vorgeschichte in der Kindheit hatte. Die Prävalenz von ADHS bei Erwachsenen liegt bei 2.5-4.4 % (Faraone et al., 2015; Fayyad et al., 2007; Pallanti & Salerno, 2020; Scrandis, 2018; Song et al., 2021), wobei Betroffene einem erhöhten Risiko für psychiatrische oder somatische Komorbiditäten

ausgesetzt sind (Akmatov et al., 2021; Leppert et al., 2019; McGough et al., 2005; Tsai et al., 2019). In Anbetracht der Prävalenz ist ein tieferes Verständnis der Ursachen und Mechanismen, die zur Entwicklung von ADHS führen, zentral, um ausgehend davon differenzierte, zuverlässige und gleichwohl ökonomische Diagnoseverfahren abzuleiten.

**Ätiologie.** Die Ätiologie von ADHS, wenngleich mehrheitlich ungeklärt, wird als heterogen und multifaktoriell betrachtet. So scheinen genetische, neurobiologische und -chemische Komponenten sowie Umweltfaktoren zentrale Determinanten für die Morbidität dieser Störung zu sein (Grimm et al., 2018; Kropotov, 2009; Müller et al., 2011; Nigg et al., 2020; Purper-Ouakil et al., 2010; Tripp & Wickens, 2009). Der gegenwärtige Forschungsstand legt nahe, dass polygene Risikofaktoren an der Ätiopathogenese von ADHS beteiligt zu sein scheinen. In diesem Kontext werden häufig Gene, die an der Regulation der Katecholaminen Dopamin und Noradrenalin beteiligt sind, mit ADHS assoziiert (Asherson & Gurling, 2011; Faranone & Mick, 2010; Hasler et al., 2015; Nemoda et al., 2011; Ribasés et al., 2012; Shahin et al., 2015; Wang et al., 2021). Ausserdem lässt sich angesichts des stark hereditären Charakters von ADHS ein massgeblicher genetischer Einfluss auf die Krankheitsentwicklung vermuten (Asherson & Gurling, 2011; Gizer et al., 2008; Leppert et al., 2019; Tistarelli et al., 2020). Auch Faktoren des Schwangerschaftsverlaufs sowie der mütterlichen Gesundheit während der Schwangerschaft scheinen Risikofaktoren für ADHS darzustellen (Kim et al., 2020; Kittel-Schneider, 2023; Sciberras et al., 2017; van Dyk et al., 2015). Ferner werden die Exposition gegenüber Schwermetallen und Chemikalien (Banerjee et al., 2007; Choi et al., 2022; Froehlich et al., 2011; Stevens et al., 2022), psychosoziale Faktoren (Freitag et al., 2012; Froehlich et al., 2021; Kittel-Schneider, 2023) sowie diätetische (Abd El Baaki et al., 2021; Banerjee et al., 2007; Froehlich et al., 2021) oder mikrobiotische Faktoren (Cenit et al., 2017; Checa-Ros et al., 2021; Ligezka et al., 2021) als mögliche Risikofaktoren für ADHS genannt. Um der komplexen, multifaktoriellen Ätiopathogenese von ADHS zu entsprechen, empfiehlt sich eine holistische, integrative biopsychosoziale Betrachtungsweise. So integrieren Castellanos und Tannock (2002) oder Renner et al. (2008) genetische und epigenetische, neurobiologische, -chemische und -psychologische sowie psychophysiologische Parameter in einem kausalen Modell zur Erklärung der Ätiopathogenese und postulieren damit einen Endophänotyp von ADHS (Castellanos & Tannock, 2002; Renner et al., 2008). Der ADHS-Phänotyp wird häufig mit neurokognitiven Defiziten in Verbindung gebracht, insbesondere der exekutiven Funktionen resp. jenen Funktionen, welche für die Kontrolle und

Regulierung anderer kognitiver Prozesse, Emotionen und Verhaltensweisen verantwortlich sind (Kropotov, 2009; Müller et al., 2011; Willcut et al., 2005). Exekutivfunktionen sind mit einer zielgerichteten Handlung assoziiert und ermöglichen dem Individuum, in einer komplexen, sich ständig verändernden Umgebung effektiv und adaptiv zu handeln (Banich, 2009; Diamond, 2013; Müller et al., 2011). Sie dienen etwa der Handlungsplanung und -überwachung oder ermöglichen kognitive Flexibilität (Diamond, 2013; Friedman & Miyake, 2017; Müller et al., 2011). Darunter fallen auch Funktionen des Arbeitsgedächtnisses oder der Inhibitionskontrolle, deren Beeinträchtigung Aufmerksamkeitsprobleme, Impulsivität oder Hyperaktivität bewirken kann (Fatima, 2019; Hedges et al., 2019; Weigard et al., 2019). So vermutet etwa Barkley (1997) oder Hasher (2015), dass eine defizitäre Inhibitionskontrolle bei ADHS vordergründig sei, was sich bspw. wiederum auf das Arbeitsgedächtnis oder die Selbstregulation resp. Impulsivität auswirken kann. Auch Kropotov (2009) stellt eine Verbindung zwischen ADHS und Defiziten in den exekutiven Funktionen der selektiven Aufmerksamkeit, Arbeitsgedächtnis, Inhibitions-, Monitoring- sowie Aktivierungsoperation her. Entsprechend der Dopaminhypothese von ADHS könnte dies auf Anomalien des Dopaminspiegels und auf die Regulation des dopaminergen Neurotransmittersystems zurückzuführen zu sein (Kropotov, 2009; Sagvolden et al., 2005; Swanson et al., 2007; Volkow et al., 2007). Exekutive Funktionen werden von einem komplexen Gehirnsystem ausgeführt, welches aus mehreren kortikalen und subkortikalen Strukturen besteht (Kropotov, 2009). Es wird angenommen, dass Defizite der exekutiven Funktionen mit Funktionsstörungen insbesondere im präfrontalen Kortex zusammenhängen, welcher massgeblich an der Planung, Selbstregulation oder Handlungsüberwachung und damit an Aufmerksamkeits- oder Inhibitionsoperationen beteiligt ist (Ardila et al., 2019; Hart et al., 2013; Kropotov, 2009). Auch scheinen eine veränderte Aktivierung und Konnektivität innerhalb des frontostriatalen Netzwerks bei Personen mit ADHS auf Beeinträchtigungen der Exekutivfunktionen schliessen zu lassen (Beare et al., 2017; Casey et al., 2007; Chiu et al., 2021; Marek & Dosenbach, 2018; Townsend et al., 2013). Dieses Netzwerk bezieht sich auf die Verbindung zwischen dem präfrontalen Kortex und dem Striatum, die über dopaminerge Bahnen miteinander verbunden sind. Letzteres ist dabei entscheidend an der Regulation von motorischem Verhalten und kognitiven Prozessen, einschliesslich Aufmerksamkeit, beteiligt (Müller et al., 2011; Kropotov, 2009). Die neuroätiologischen Ursachen von ADHS sind jedoch nicht vollständig geklärt. Es existieren ausserdem Theorien, welche die neurokognitiven Defizite bei ADHS vor dem Hintergrund

entwicklungsbedingter Faktoren erklären (Beare et al., 2017; Shaw et al., 2007). Entsprechend der Theorie der kognitiven Reifungsverzögerung (*cognitive maturational lag hypothesis*) stellt sich ADHS infolge einer Entwicklungsverzögerung bei der Reifung kognitiver Prozesse ein, insbesondere im Zusammenhang mit den exekutiven Funktionen (Berger et al., 2013; Münger et al., 2022; Rubia, 2007). Mit fortschreitender Entwicklung wird demnach eine partielle oder vollständige Remission beobachtbarer Symptome wie Unaufmerksamkeit, Hyperaktivität oder Impulsivität erwartet. Allerdings können ADHS-bedingte neurokognitive Defizite ins Erwachsenenalter persistieren, unabhängig vom Rückgang solcher Symptome (Coghill et al., 2014). Der dispositionellen Anfälligkeitshypothese (*trait liability hypothesis*) zufolge stellen die neurokognitiven Defizite hingegen ein eigenständiges Merkmal (*trait*) von ADHS dar, welche unabhängig einer Linderung oder Remission der Symptome bestehen bleiben können (Münger et al., 2022). Beide Hypothesen konvergieren in der Auffassung, dass neurokognitive Defizite, besonders der exekutiven Funktionen, ein zentrales und auch persistierendes Charakteristikum von ADHS darstellen. Angesichts dessen bietet es sich an, exekutive Funktionen in den Diagnoseprozess miteinzubeziehen, um dadurch eine präzise, individualisierte Bewertung des Störungsbildes zu gewährleisten.

## 1.2 Methoden der Neurodiagnostik

Ein Ansatz zur Messung exekutiver Funktionen besteht in der Untersuchung deren elektrophysiologischer Merkmale, die als potenzielle Bio- resp. Neuromarker in Betracht gezogen werden können. Bei einem Biomarker handelt es sich um einen aus objektiven Parametern abgeleiteten Indikator bzw. eine Messgröße, welche mit biologischen oder pathogenetischen Prozessen oder pharmakologischen Reaktionen assoziiert ist (Müller et al., 2011). Diese können etwa zur Bewertung klinischer Zustände oder kognitiver Fähigkeiten beigezogen werden (Kropotov, 2013; Rosenberg et al., 2019; Thome et al., 2019). Ein Neuromarker entspricht dabei den neuronalen Korrelaten kognitiver und verhaltensbezogener Prozesse (Kropotov, 2009). Da ADHS durch ein breites Spektrum neurophysiologischer Abweichungen gekennzeichnet ist, bieten sich entsprechende Signaturen als potenzielle Neuromarker an (Markovska-Simoska et al., 2016; Thome et al., 2012). Von einem solchen kann dann ausgegangen werden, wenn eine diagnostische Sensitivität von 80 % für die Erkennung von, und eine Spezifität von mind. 80 % zur Unterscheidung zwischen ADHS und anderen Störungen gegeben ist (Thome et al., 2012).

Eine bewährte, viel beforschte Möglichkeit zur Messung neuroelektrophysiologischer Merkmale stellt die Verwendung der Elektroenzephalografie (EEG) dar. Dabei handelt es sich um eine nicht-invasive Technik, wobei Spannungsschwankungen der neuroelektrischen Aktivität über Elektroden, die an der Kopfhaut angebracht werden, gemessen und in Form eines Elektroenzephalogramms (EEG) aufgezeichnet werden (Kropotov, 2009; Müller et al., 2011;). Die Vorteile der EEG im Vergleich zu anderen bildgebenden Verfahren liegt einerseits in ihrer hohen zeitlichen Auflösung, wodurch es ermöglicht wird, schnelle kognitive Prozesse wie Aufmerksamkeit, Wahrnehmung oder Gedächtnis zu untersuchen (Helfrich & Knight, 2019; Kropotov, 2009). Ausserdem reagiert die EEG sehr empfindlich auf Schwankungen, wodurch sie sich für die Erkennung subtiler Veränderungen der neuronalen Aktivität eignet (Kropotov, 2009). Im Vergleich zu anderen bildgebenden Techniken zeichnet sich die EEG durch ihre Erschwinglichkeit, Portabilität und Versatilität aus (Kropotov, 2009). Ein EEG bildet die elektrophysiologische Aktivität des Gehirns ab, die grösstenteils aus kortikalen Bereichen stammt und hauptsächlich durch die Dendriten der Pyramidenzellen erzeugt wird (Müller et al., 2011). Das EEG stellt damit ein Abbild der Summe postsynaptischer Membranpotenziale dar resp. das synchrone Verhalten tausender Pyramidenzellen (Müller et al., 2011). Diese hirnelektrische Aktivität zeigt sich im EEG als geordnetes Muster bzw. als Rhythmik elektrischer Potenziale. Diese werden in Abhängigkeit der Schwingungen pro Sekunde oder Hertz (Hz) für gewöhnlich in folgende Frequenzbereiche oder -bänder innerhalb des elektromagnetischen Spektrums der Gehirnaktivität unterteilt - Delta ( $\delta$ , < 4 Hz), Theta ( $\theta$ , 4-8 Hz), Alpha ( $\alpha$ , 8-13 Hz), Beta ( $\beta$ , 13-30 Hz) und Gamma ( $\gamma$ , > 30 Hz) (Hirsch et al., 2023; Hu & Zhang, 2019). Diese elektrische Aktivität kann im Wesentlichen durch zwei Ansichten betrachtet werden – zum einen als spontanes EEG, zum anderen durch evozierte Potenziale (Müller et al., 2011). Als spontane neuronale Aktivität oder spontanes EEG wird die natürliche elektrische Hirnaktivität bezeichnet, die unter Abwesenheit gezielter Reize oder Aufgaben auftritt, etwa in Ruhezuständen (*eyes closed*, EC) oder wachem und entspanntem Zustand (*eyes open*, EO). Das spontane EEG kann dabei Einblicke in den aktuellen Zustand des Gehirns oder in die generelle Modulation des Informationsflusses liefern (Kropotov, 2009; Müller et al., 2011). So werden bspw. Theta-Wellen mit Schläfrigkeit oder Entspannung in Verbindung gebracht, Beta-Wellen wiederum mit Konzentration und Wachsamkeit (Kropotov, 2016). Wenn hingegen ein Reiz auftritt, der mit einem bestimmten sensorischen, affektiven, kognitiven oder motorischen Ereignis verbunden ist, so beeinflusst dies die spontane EEG-

Aktivität (Kropotov, 2009; Luck & Kappenman, 2012). Evozierte Potenziale (*evoked potentials*, EP) beziehen sich auf ebendiese Spannungsveränderung in der Hirnaktivität, die zeitlich an bestimmte Ereignisse oder Reize gekoppelt ist (Kropotov, 2009; Luck & Kappenman, 2012; Müller et al., 2011). Sie werden durch physische, sensorische Reize oder interne Verarbeitungsprozesse ausgelöst (Skrandies, 2002). Als evoziertes Potenzial wird die Aktivität dann bezeichnet, wenn sie durch äussere Sinnesreize ausgelöst wird und dessen Verarbeitung widerspiegelt. Hingegen gilt sie als ereigniskorreliertes Potenzial (*event-related potential*, ERP), wenn sie interne, kognitive Prozesse während einer aktiven Aufgabenbearbeitung reflektiert (Kropotov, 2009; Skrandies, 2002). In Abhängigkeit der Latenzzeit (LT), Polarität, Topografie oder Amplituden eröffnen sich dadurch Einblicke in die neuronalen Mechanismen, die sensorischen Verarbeitungsvorgängen oder kognitiven Prozessen zugrunde liegen (Helfrich & Knight, 2019; Kropotov, 2009; Müller et al., 2011). Die LT der Reaktion bezieht sich dabei auf die Zeit, die das neuronale Signal benötigt, um von der Stimulation oder dem Auftreten eines Ereignisses bis zur Erzeugung einer messbaren Reaktion im Gehirn zu gelangen (Levakova et al., 2014; 2015; Müller et al., 2011). Die LT vermag Aufschluss über den Zeitpunkt und die Abfolge kognitiver Prozesse zu geben, die an der Wahrnehmung und Verarbeitung der Stimuli beteiligt sind (Kropotov, 2009). Die Polarität bezieht sich auf Spannungsveränderungen infolge eines Stimulus. Sie gibt an, ob die elektrische Aktivität im Vergleich zum Referenzpunkt eher positiv oder negativ ist, was von der Dipolausrichtung und der Elektrodenposition relativ zur Quelle der neuronalen Aktivität abhängt (Ham, 2018; Luck & Kappenman, 2012). Positive und negative Stufen reflektieren spezifische und funktional eigenständige Stufen der neuronalen Verarbeitung. So werden positive EP-Stufen etwa mit kognitiver Bewertung und Verarbeitung von Stimuli assoziiert, während negative Stufen auf Fehlererkennung oder Reaktionsüberwachung hinweisen können (Cedeño et al., 2017; Hajcak et al., 2019; Kropotov, 2016). Die Topografie wiederum konnotiert die räumliche Verteilung der neuronalen Aktivität an verschiedenen Elektrodenstandorten (in der Regel frontal, temporal, parietal, okzipital und zentral) oder in Regionen wie den Brodmann-Arealen (BA). Sie kann spezifische Aktivierungsmuster aufzeigen und dazu beitragen, die an der Reaktion beteiligten Gehirnregionen zu identifizieren (Müller et al., 2011; Picton et al., 2000). Die Amplitude, als Metrik zur Darlegung der Stärke oder Ausdehnung der neuronalen Reaktion, kann u.a. je nach Person oder spezifischen Aufgabenanforderungen variieren (Kropotov, 2009; Müller et al., 2011). Sie kann dabei Aufschluss über den Umfang der neuronalen

Ressourcen geben, die für die Reaktion bereitgestellt werden, sowie über die Effektivität der kognitiven Verarbeitung (Luck & Kappenman, 2012; Müller et al., 2011). Die Nomenklatur der EP- resp. ERP-Komponenten erfolgt entweder sequenziell oder in Abhängigkeit der LT der maximalen Amplitude (Scheitelpunkt). Entsprechend der sequenziellen Bezeichnung wird die Polarität («P» für positiv, «N» für negativ) mit der Reihenfolge kombiniert (bspw. P1, N2). Gemäss der latenzbasierten Nomenklatur wird die Polarität mit der LT in Millisekunden-Intervallen angegeben (bspw. P100, N200). P100 impliziert dabei eine positive Abweichung rund 100 ms nach dem Stimulus, während N200 auf eine negative Abweichung rund 200 ms nach dem Stimulus hindeutet (Kropotov, 2009; Müller et al., 2011). Typischerweise unterscheidet man in der zeitlichen Abfolge zwischen frühen, Haupt- und späten Potenzialen. Erstere repräsentieren die unmittelbaren Reaktionen des Gehirns auf sensorische Stimuli und reflektieren die präattentive sensorische Verarbeitung (EPs). Darauf folgen Hauptpotenziale, welche die primäre kognitive Reaktion des Gehirns auf einen Stimulus repräsentieren (ERPs). Die darauffolgenden späten Potenziale wiederum stehen mit komplexeren kognitiven Prozessen wie dem Gedächtnis in Zusammenhang (Kropotov, 2009). Nachfolgend werden sowohl EPs wie ERPs unter dem Oberbegriff «EP» subsummiert. Neben der zeitlichen Abfolge wird auch häufig die topografische Verteilung der Potenziale durch die Bezeichnung der Elektrodenstellen angegeben, etwa Fz (frontale Mittellinie), Cz (zentrale Mittellinie) oder Pz (parietale Mittellinie) (Müller et al., 2011).

Für die Messung von EPs/ERPs ist zunächst die Frage des zu untersuchenden Gehirnsystems und Untersuchungsparadigmas zentral. Es existiert eine Vielzahl an Paradigmen, welche auf die Erfassung unterschiedlicher kognitiver, sensorischer oder motorischer Prozesse ausgelegt sind (Müller et al., 2011). Ein Paradigma, welches oft im Rahmen der ADHS-Forschung angewandt wird, ist das *Go-/No-Go*-Paradigma sowie dessen Varianten wie die Stopp-Signal-Aufgabe oder der *continuous performance test* (CPT). Bei diesem Paradigma ist die Fähigkeit zur Impulskontrolle von vordergründigem Interesse, die bei ADHS oft defizitär ist (Müller et al., 2011). Besonders der CPT scheint vielversprechend hinsichtlich der Differenzierung von Individuen mit gegenüber jenen ohne ADHS-Diagnose (Advokat et al., 2007; Robinson et al., 2023; Slobodin et al., 2020). Bei diesem Paradigma werden präzise definierte Stimuli in einer Reiz-Reaktions-Aufgabe operationalisiert, währenddessen ein EEG abgeleitet wird.

Moderne EEG-Geräte arbeiten digital, indem sie die von den Elektroden erhobenen Daten an Computer zur Speicherung und Analyse übertragen. Die ursprünglich analogen

Signale werden in eine numerische Sequenz transformiert, die das Potenzial (Amplituden) einzelner Elektroden zu diskreten Zeitintervallen repräsentieren (Müller et al., 2011). Die Anzahl an Messzeitpunkten pro Sekunde wird als Abtast- oder Samplingrate bezeichnet. Diese ist entscheidend für eine genaue Erfassung der EEG-Signale (Kropotov, 2009, 2016; Müller et al., 2011). Im Zuge der Messung können Störfaktoren auftreten, welche die aufgezeichnete Gehirnaktivität verzerren oder elektrisches Rauschen (*noise*) bewirken kann. Solche unerwünschten Signale werden als Artefakte bezeichnet, welche unterschiedlichen Ursprungs sein können (Kropotov, 2009, 2016; Müller et al., 2011). Physiologische Artefakte können sich auf kardiographische (Herzaktivität), okulographische (Augenbewegungen) oder myographische (Muskelaktivität) Aktivitäten beziehen. Darüber hinaus können umweltbedingte Artefakte die Qualität des EEGs beeinträchtigen. Dazu zählen etwa Interferenzen mit umliegenden Geräten oder Leitungen, oder technische Artefakte, die bspw. auf Probleme bei der Elektrodenplatzierung, schlechten Elektrodenkontakt oder Gerätefehlfunktionen zurückzuführen sein können (Kropotov, 2016). Die Identifikation und Minimierung solcher Artefakte sind folglich unerlässlich, um die Genauigkeit und Gültigkeit der aufgezeichneten Daten zu gewährleisten. Diesbezüglich bieten sich neben der visuellen Inspektion diverse Techniken und Algorithmen an. Eine der gängigsten Methoden stellt dabei die unabhängige Komponentenanalyse (*independent component analysis*, ICA) dar. Methoden wie die ICA ermöglichen es, die komplexen, multivariaten EEG-Signale in distinkte Bestandteile zu zerlegen - einschliesslich in Artefakte wie Augenblinzeln oder Muskelaktivität (Kropotov, 2009, 2016; Müller et al., 2011). Diese Bestandteile repräsentieren unter der Prämisse, dass jede Quelle einen statistisch unabhängigen Beitrag zum Gesamtsignal leistet, die verschiedenen zugrundeliegenden Quellen neuronaler Aktivität oder eben Artefakte (Kropotov, 2009). Indem die Aktivierung der entsprechenden Artefakt-Komponenten aus den EEG-Daten korrigiert werden, bleibt ein geeignetes Signal für die weitere Analyse (Kropotov, 2016).

Die anschliessende Verarbeitung und Analyse der bereinigten EEG-Signale mittels quantitativer Verfahren wird unter dem Begriff quantitatives EEG (qEEG) zusammengefasst (Müller et al., 2011). Das qEEG analysiert dabei unterschiedliche Parameter wie EP-Amplituden oder Spektraldaten, um dadurch verschiedene Aspekte der Gehirnaktivität zu quantifizieren (Kropotov, 2009, 2016). Durch das Anwenden mathematischer Methoden wie der Fourier-Transformation wird es ermöglicht, EEG-Rhythmen innerhalb spezifizierter Zeitfenster zu komprimieren und in ihre Frequenzkomponenten zu überführen (Xie &

Lawniczak, 2020). Durch diese Transformation können die prädominanten Frequenzen im EEG-Signal identifiziert werden, was zu einer besseren Interpretation neuronaler Aktivitätsmuster und deren Beziehung zu kognitiven und physiologischen Zuständen führen kann (Kropotov, 2009, 2016; Müller et al., 2011). Ein abschliessender Vergleich der Daten mit denen einer normativen Referenzdatenbank ermöglicht die Quantifizierung und die Identifizierung etwaiger Deviationen in Bezug auf die kalkulierten Parameter (Hu & Zhang, 2019; Kropotov, 2009; Luck & Kappenman, 2012). Solche quantitativen Analysen legen eine solide Grundlage für das tiefere Verständnis neuronaler Aktivitätsmuster. In Anbetracht der Komplexität vielschichtiger EEG-Datensätze und der schiereren Datenmenge erweisen sich diese jedoch als bedingt effektiv.

In jüngerer Vergangenheit hat die Integration von Big-Data-Ansätzen und maschinellem Lernen (*machine learning*, ML) einen Paradigmenwechsel in der Datenverarbeitung herbeigeführt. Big-Data-Techniken erleichtern eine effektive Verwaltung, Speicherung und Verarbeitung grosser Datenmengen aus unterschiedlichen Kanälen und Zeitpunkten, ML bietet ein leistungsfähiges Werkzeug bei der Analyse dieser Daten (Kropotov, 2009, 2016). Solche ML-Algorithmen sind in der Lage, selbstständig aus Daten zu lernen, Zusammenhänge zu erkennen und präzise Vorhersagen oder Klassifizierungen durchzuführen (Kropotov, 2009, 2016). Prozesse wie die Merkmalsextraktion, bei der charakteristische Informationen aus den EEG-Rohdaten herausgefiltert werden, können so automatisiert werden (Kropotov, 2009; Müller et al., 2011). Dadurch können einschlägige EEG-Merkmale wie Frequenzbänder oder EPs, die entscheidend für die Aufklärung der Gehirnaktivität und kognitiver Funktionen sind, sowie Artefakte erkannt werden (Kropotov, 2016; Müller et al., 2011; Stalin et al., 2021). ML-Algorithmen können so bestimmte Bio-/Neuromarker identifizieren, die mit bestimmten Erkrankungen oder Behandlungsreaktionen korrelieren, wodurch der Übergang zu einer reliableren Diagnostik und damit zu individualisierten Behandlungsstrategien ermöglicht wird (Kropotov, 2016; Müller et al., 2011). Big-Data und ML bergen demnach das Potenzial, diagnostische Prozeduren oder Therapiepläne zu optimieren (Müller et al., 2020). Vor diesem Hintergrund werden Big-Data und ML-Ansätze vermehrt in der klinischen Forschung eingesetzt, unter anderem auch bei der Erforschung von ADHS und zugehörigen Biomarkern.

### 1.3 ADHS-Neurodiagnostik

Mittels ML-Verfahren, etwa künstlicher neuronaler Netze (*artificial neural networks*, ANN) oder *support vector machine* (SVM), wird es bspw. möglich, ADHS aus EEG-Daten präzise zu identifizieren und klassifizieren (Mohd et al., 2022; Nash et al., 2022; Saeidi et al., 2021; Sharma et al., 2023; Tenev et al., 2014; Zhang-James et al., 2023). So entwickelten Müller et al. (2010) resp. Müller, Candrian, Grane et al. (2011) ein SVM-Lernsystem, um auf Grundlage von EP-Daten Erwachsene mit ADHS von Kontrollpersonen zu unterscheiden. Die Versuchspersonen wurden dabei einer spontanen EEG-Messung (EC und EO) sowie einer Aufgabe des modifizierten (zwei-Stimulus) *Go-/No-Go-Paradigmas*, dem *visual CPT* (VCPT) unterzogen. Mittels ICA wurden anschliessend Komponenten identifiziert, die nicht aufgabenspezifisch und solche, die spezifisch für die VCPT-Aufgabenbedingungen (*Go, No-Go, Novelty, Ignore*) sind. Diese Komponenten spiegeln dabei Informationsverarbeitungsstufen sowie kognitive Prozesse wie die Reaktionsüberwachung oder Aufmerksamkeitsumschaltung. Ein aus solchen Komponenten resp. deren Amplituden und LTs zusammengesetztes Merkmalsset erreichte eine Klassifikationsgenauigkeit von 91 % in der Erkennung von ADHS, während ein SVM-Klassifikator in einer unabhängigen Stichprobe eine Genauigkeit von 94 % erreichte. Anhand dessen wird deutlich, dass EPs zur reliablen Diagnose von ADHS bei Erwachsenen beitragen können und entsprechende Biomarker-Sets einen objektiven und personalisierten Zugang zur Erkrankung bieten. Auch Dubreuil-Vall et al. (2020) nutzten ML-Ansätze, das *convolutional neural network* (CNN), um ADHS-Patient:innen auf Grundlage von EEG/EP-Daten zu identifizieren. Als Hauptmerkmal zeigte sich eine verringerte Leistung im Alpha-Band und eine erhöhte Leistung im Delta-Theta-Band bei ADHS-Patient:innen im Vergleich zu Kontrollpersonen. Das CNN-Modell erreichte dabei eine Klassifikationsgenauigkeit von  $88 \% \pm 1.12 \%$ . Auch Kiiski et al. (2020) machten von ML-Ansätzen Gebrauch, um die EEG-Spektralleistung und das Theta/Beta-Verhältnis (*Theta/Beta-Ratio*, TBR) als potenziellen Biomarker für ADHS bei Erwachsenen zu untersuchen. Die Spektralleistung quantifiziert die Intensität von EEG-Signalen innerhalb bestimmter Frequenzbänder des EEG-Spektrums, sie kann dabei in absoluten Werten oder im Verhältnis zur Gesamtleistung aller Frequenzbänder, als relative Leistung, angegeben werden (Müller et al., 2011). Gemäss Kiiski et al. (2020) zeigte sich bei EO, dass absolute und relative EEG-Spektralleistungen in der Lage waren, Erwachsene mit ADHS von Kontrollpersonen zu differenzieren -

insbesondere erhöhte Werte in den Frequenzbereichen Delta, Theta und Low-Alpha über zentroparietale Regionen scheinen mit einer *area under receiver operating characteristic* (AROC)-Genauigkeit von .71-.77 indikativ für den erwachsenen ADHS-Status zu sein. Das TBR bezieht sich auf das Verhältnis der Leistung im Theta-Frequenzband (erhöht) zur Leistung im Beta-Frequenzband (verringert). Dieses Verhältnis wird oftmals als möglicher Indikator für ADHS bei allen Altersstufen angesehen (Evangelina Herrán-Paz et al., 2015; Millichap & Millichap, 2014; Saad et al., 2019; Sase & Othman, 2022) und wird mit Motivation und kognitiver Kontrolle (Schutter & Kenemans, 2022) oder Verarbeitungsgeschwindigkeit (Picken et al., 2020) assoziiert. Obwohl das TBR laut Kiiski et al. (2020) den ADHS-Status nicht ausreichend klassifiziert, betonen Schutter und Kenemans (2020) dessen Bedeutung als ergänzendes Instrument bei der Diagnose zur Erfassung funktioneller Aspekte und der Verhaltensregulation. Personen mit ADHS scheinen ausserdem Defizite in der somatosensorischen Verarbeitung zu haben (Duerden et al., 2012; Panagiotidi & Stafford, 2018), insbesondere in der auditiven und visuellen Domäne (Schulze et al., 2020). Diese Defizite zeichnen sich durch Schwierigkeiten bei der Aufmerksamkeitsregulierung resp. durch erhöhte Ablenkbarkeit durch irrelevante Stimuli und beeinträchtigte Inhibition irrelevanter Stimuli aus (Salmi et al., 2018; Schulze et al., 2020). Es liegt ein breites Spektrum an ADHS-spezifischen EP-Korrelaten vor, darunter solche, die mit vorbereitenden Reaktionen oder dem auditiven und visuellen Aufmerksamkeits- und Hemmungssystem in Verbindung gebracht werden (Barry et al., 2003). Häufig wird für eine entsprechende Evaluation das *Go/No-Go*-Paradigma und Aufgaben wie der (V)CPT angewandt, womit exekutive Funktionen wie Aufmerksamkeit oder Inhibition bewertet werden können (Münger et al., 2022). Einige Studien konnten mittels dieses Paradigmas eine reduzierte kognitive Leistung bei Personen mit ADHS feststellen, die sich in vermehrten Auslassungs- (*omission*) und Kommissionsfehlern (*commission errors*) zeigt – erstere werden dabei mit Unaufmerksamkeit (Münger et al., 2022), zweitere mit mangelnder Inhibitionskontrolle oder Impulsivität assoziiert (Acosta-López et al., 2021; Fisher et al., 2011; Münger et al., 2022). Auch ist bei Personen mit ADHS die Reaktionszeitvariabilität (*reaction time variability*, RTV) grösser (Karalunas et al., 2014; Münger et al., 2022), was auf Defizite oder Lücken in der anhaltenden Aufmerksamkeit schliessen lassen könnte (Contier et al., 2022; Rupperecht et al., 2005; Tamm et al., 2012). Personen mit ADHS zeigen gegenüber Kontrollpersonen abgeschwächte Amplituden und erhöhte LTs, etwa in der P3-Komponente oder der *contingent negative*

*variation* (CNV) (Münger et al., 2022). Die P3-Komponente gilt dabei als Marker der kognitiven Verarbeitung (Parés-Pujolràs et al., 2020; van Dinteren et al., 2018). So wurde sie im Rahmen von *Go/No-Go*-Entscheidungen mit Prozessen der Zuweisung von Aufmerksamkeitsressourcen und Entscheidungsfindung (*Go*) sowie Reaktionshemmung (*No-Go*) in Verbindung gebracht (Kao et al., 2022; Karamacoska et al., 2017; Lee et al., 2019; Maruo & Masaki, 2022; Münger et al., 2022). Damit wird die P3-Komponente direkt mit exekutiven Prozessen assoziiert. Die CNV hingegen gilt als Indikator für antizipatorische Aufmerksamkeit und motorische Vorbereitung im Vorfeld einer Reaktion. Sie spiegelt damit die kognitiven und motorischen Prozesse wider, die bei der Vorbereitung einer Reaktion auf Grundlage der Erwartung eines Reizes ablaufen (Aasen & Brunnder, 2016; Fogarty et al., 2020; Hong et al., 2017; Münger et al., 2022). EP-Unterschiede bei Personen mit ADHS konnten auch in Bezug auf die N2-Komponente zwischen *Go*- (vermindert) und *No-Go*-Durchgängen (erhöht) identifiziert werden (Münger et al., 2022). Die N2-Komponente wird mit Konflikterkennung und Kontrolle bei der Reaktionshemmung in Verbindung gebracht. Sie reflektiert die Unterdrückung automatischer Reaktionen, was kontrolliertes Verhalten ermöglicht (Abdul Rahman et al., 2017; Fogarty et al., 2018; Münger et al., 2022).

Die erläuterten Befunde scheinen darauf hinzudeuten, dass ADHS mit Schwierigkeiten in der Informationsverarbeitung und Aufmerksamkeitsregulation resp. kognitiven Kontrolle zusammenhängt, was zu Beeinträchtigungen exekutiver Funktionen führt, die etwa für die Antizipation, Durchführung und Inhibition von Handlungen bedeutend sind. Eine defizitäre Zuweisung von Aufmerksamkeitsressourcen (Chernyshev et al., 2013), die erhöhte Ablenkbarkeit (Shafiullah et al., 2021) und die verminderte Inhibitionsfähigkeit (Acosta-López et al., 2021) könnten mit beobachtbaren Verhaltensmustern wie Impulsivitätsfehler, Auslassungen oder erhöhte RTV bei Aufgaben, in denen kognitive Kontrolle gefragt ist, in Verbindung stehen. Diese komplexe Verbindung zwischen Informationsverarbeitung und exekutiven Funktionen könnte wiederum durch den potenziell moderierenden Effekt der Vigilanz beeinflusst werden.

## 1.4 Vigilanz

Die etymologischen Wurzeln des Begriffs Vigilanz liegen im lateinischen Wort «vigilare», was «wach bleiben» oder «Wache halten» bedeutet und sodann die essenzielle Bedeutung von Vigilanz widerspiegelt – einen Zustand der Wachsamkeit und Aufmerksamkeit (van Schie et al., 2021). In der wissenschaftlichen Literatur wird das

Konzept der Vigilanz oft auf die Arbeiten von Mackworth (1950) resp. Mackworth und Taylor (1963) zurückgeführt. Sie definieren Vigilanzminderung (*vigilance decrement*) als eine nachlassende Leistungsfähigkeit bei Aufgaben, die kontinuierliche Aufmerksamkeit erfordern, welche sich mit zunehmender Dauer verschlechtert (van Schie et al., 2021). Einige Autoren wie Sanders (1998) definieren Vigilanz in erster Linie durch den Funktionsabfall bei einfachen kognitiven Aufgaben über die Zeit. Mackworth betrachtete den Leistungsabfall nicht als das Hauptmerkmal der Vigilanz, vielmehr definierte er sie als Bereitschaftszustand, um kleine, unregelmässig auftretende Veränderungen in der Umgebung zu erkennen und darauf zu reagieren (van Schie et al., 2021). Diese Definition, welche als die erste wissenschaftliche Definition der Vigilanz gilt, geht dabei auf Head (1923) zurück, der Vigilanz als Zustand hoher physiologischer Leistungsfähigkeit beschreibt (van Schie et al., 2021). Der Begriff Vigilanz wird heute je nach Disziplin oder Kontext unterschiedlich ausgelegt, häufig wird er jedoch unmittelbar mit Wachsamkeit (*alertness*), Arousal oder anhaltender Aufmerksamkeit (*sustained attention*) assoziiert (Oken et al., 2006; Pershin et al., 2023; van Schie et al., 2021). Wachsamkeit beschreibt dabei ein dynamisches Konzept, welches durch Posner (2008) als Fähigkeit definiert wurde, eine hohe Sensibilität für eingehende Reize zu erreichen und aufrechtzuerhalten. Gemäss Moller et al. (2006) umfasst sie die geistige Fähigkeit, zu jedem Zeitpunkt angemessen und adaptiv auf externe und interne Reize zu reagieren. Wachsamkeit stellt demnach sowohl eine ständige Bereitschaft als auch eine dynamische Fähigkeit dar, wobei eine Unterscheidung zwischen tonischer Wachsamkeit (langfristige, stabile Wachheit und Leistung) und phasischer Wachsamkeit (plötzlicher Anstieg der Aufmerksamkeit als Reaktion auf spezifische Reize) getroffen wird (van Schie et al., 2021). Arousal hingegen bezieht sich auf den physiologischen und psychologischen Zustand von Wachheit, Aufmerksamkeit und Wachsamkeit (Kropotov, 2016), eine vollständige Erklärung des Begriffs vor dem Hintergrund der Neurophysiologie liegt bis dato jedoch nicht vor (Kustubayeva et al., 2022). Ein hohes Arousal-Niveau kann die Leistung bei Aufgaben verbessern, die Wachsamkeit und schnelle Reaktionen erfordern, während ein niedriges Arousal mit Entspannung und Schläfrigkeit assoziiert wird (Kropotov, 2016; van Schie et al., 2021). Das Konzept des Arousals, verstanden als neurobiologische Aktivierung in Bezug auf den Wachheitsgrad, spielt eine zentrale Rolle im Verständnis der Vigilanz. Es repräsentiert den grundlegenden Mechanismus, der die Basis für die Sensibilität gegenüber unvorhersehbaren eingehenden Reizen bildet (Kropotov, 2016). Diese Sensibilität ist ein wesentlicher Aspekt der Vigilanz, welche sich als ein anhaltender und gezielter

Zustand dieser Sensibilität manifestiert (Kropotov, 2016). Arousal fungiert somit als der primäre Antrieb hinter der Wachsamkeit (Pershin et al., 2023). Jede Veränderung im Arousal-Niveau bewirkt eine entsprechende Veränderung in der Wachsamkeit, die wiederum einen direkten Einfluss auf die Vigilanz haben kann (van Schie et al., 2021). Dieses Wechselspiel unterstreicht die enge Verknüpfung zwischen Arousal, Wachsamkeit und Vigilanz (van Schie et al., 2021). In der modernen Psychologie wird Vigilanz oft als die Fähigkeit definiert, über längere und kontinuierliche Zeiträume hinweg Aufmerksamkeit zu bewahren, um auf relevante Stimuli reagieren zu können (Oken et al., 2006).

Aufmerksamkeit bezeichnet den psychologischen Prozess der selektiven Konzentration auf relevante Informationen und deren Verstärkung, während andere irrelevante Informationen unterdrückt werden – ein Vorgang, der als Selektionsoperation bezeichnet wird (Kropotov, 2016). Aufmerksamkeit ist wesentlich für das menschliche Verhalten und beeinflusst, wie wir unsere Umwelt wahrnehmen und mit ihr interagieren (Kropotov, 2016). Gemäss Posner und Petersen (1990) umfasst Aufmerksamkeit drei Hauptfunktionen: die Orientierung auf sensorische Ereignisse, die Erkennung der zu verarbeitenden Signale sowie die Vorbereitung und Aufrechterhaltung der Wachsamkeit für relevante Signale. Letztere Funktion wird auch als anhaltende Aufmerksamkeit bezeichnet, die oft synonym mit Vigilanz verwendet wird (van Schie et al., 2021). Die anhaltende Aufmerksamkeit wird als eine Form exekutiver Kontrolle verstanden, die das Monitoring und die Regulierung (Aktivierung und Inhibierung) der Gehirnaktivität bei spezifischen Aufgabenanforderungen umfasst (Stuss et al., 1995). Sie umschreibt dabei die Fähigkeit zum Aufrechterhalten eines zielgerichteten Fokus unter wechselnden Bedingungen (Cohen, 2018; van Schie et al., 2021). Diese endogene Form der Wachsamkeit unterliegt einer top-down-Kontrolle (Robertsen et al., 1997) und stellt demnach einen tonischen Prozess dar (Kropotov, 2016). Im Gegensatz dazu steht die exogen gesteuerte Wachsamkeit, bei der die Aufmerksamkeit durch Veränderungen in der Umgebung beeinflusst und gelenkt wird. Diese Art der Aufmerksamkeitskontrolle ist bottom-up-orientiert (Robertsen et al., 1997) und repräsentiert einen phasischen Prozess (Kropotov, 2016).

Die anhaltende Aufmerksamkeit unterscheidet sich von Vigilanz dahingehend, da sie gezielt auf etwas gerichtet wird, also aktive kognitive Steuerung voraussetzt, während Vigilanz die allgemeine Wachsamkeit gegenüber möglichen, relevanten Ereignissen darstellt, die keinen spezifischen Fokus erfordert (van Schie et al., 2021). Vigilanz stellt demnach einen Grundzustand der Sensibilität und Bereitschaft gegenüber der Umgebung dar

und bildet somit die Basis, auf der die anhaltende Aufmerksamkeit aufbaut. Die anhaltende Aufmerksamkeit erfordert einen gerichteten Fokus, welcher durch den vorherrschenden Zustand der Vigilanz ermöglicht und unterstützt wird. Vigilanz ist demnach Voraussetzung für die Fähigkeit zur Aufmerksamkeit (van Schie et al., 2021), welche bei Störungen wie ADHS typischerweise eingeschränkt ist (Pershin et al., 2023; van Schie et al., 2021). Dies kann bei ADHS-Betroffenen zu einem stärkeren Leistungsabfall während einer Aufgabenbearbeitung über die Zeit im Vergleich zu gesunden Kontrollpersonen führen, was häufig durch einen Rückgang der Genauigkeit (erkennbar an einer erhöhten Anzahl von Fehlern) und Veränderungen der Reaktionsgeschwindigkeit gekennzeichnet ist (Pershin et al., 2023). Da Vigilanz die Grundlage für die Fähigkeit zur anhaltenden Aufmerksamkeit bildet, sind Aufmerksamkeitschwierigkeiten wie Vigilanzminderung oder geistige Ermüdung (*mental fatigue*) typischerweise während längerer und monotoner Aufgaben evident (Pershin et al., 2023). Dabei kann es zu einer Verringerung der Wachsamkeit, Motivation sowie Erhöhung der geistigen Arbeitsbelastung kommen (Warm et al., 2008). Zur Erklärung der Vigilanzminderung wurden mehrere Theorien vorgeschlagen. So besagt die Ressourcentheorie (*resource theory*) nach Davies und Parasuraman (1982), dass anhaltende kognitive Aktivität die Aufmerksamkeitsressourcen erschöpft, was zu einer Leistungsver schlechterung führt. Entsprechend der Theorie der Gedankenlosigkeit (*mindlessness theory*) ist die Abnahme auf die Monotonie der Aufgaben zurückzuführen, was zu automatischen, weniger kontrollierten Reaktionen führt (Manly et al., 1999; Robertson et al., 1995). Die Theorie der Ressourcenkontrolle (*resource-control theory*) nach Thompson et al. (2015) integriert diese Ansichten und geht davon aus, dass die Abnahme der Vigilanz auf eine erschöpfte exekutive Kontrolle der anhaltenden Aufmerksamkeit zurückzuführen ist. Alle drei Theorien teilen die grundlegende Annahme, dass Vigilanzminderung auf kognitive Erschöpfung zurückzuführen ist, sei es durch die Erschöpfung mentaler Ressourcen, abnehmende Aufmerksamkeit infolge von Monotonie oder durch eine Kombination beider Faktoren in Form nachlassender exekutiver Kontrolle.

Head konzeptualisierte Vigilanz bereits 1923 als Fähigkeit des Organismus, sich selbst zu reorganisieren. Beruhend auf dieser Annahme definieren Klösch et al. (2022) Vigilanz als ein System für die Zu- und Neuzuweisung von Ressourcen. Diesbezügliche Evidenz konnten auch Pershin et al. (2023) vorlegen, wonach Vigilanz mit einer Verteilung und Neuzuweisung von Aufmerksamkeits- und Selbstregulierungsressourcen über die fünf Mikroprozesse (*memory, preparation, action, reset* und *relax*) im Rahmen des VCPT

einhergeht. Indem die Auswirkungen der Zeit mittels VCPT untersucht wurde, konnten eine Abnahme der Verhaltensleistung (vermehrte Auslassungsfehler) sowie EEG-Spektralveränderungen beobachtet werden, die durch eine breite Veränderung im Alphaband sowie Veränderungen im Beta- und Gammaband gekennzeichnet waren (Pershin et al., 2022). Der Anstieg der Alpha-Leistung scheint dabei auf eine Verlagerung der mentalen Ressourcen für die Aufrechterhaltung der Aufmerksamkeit hinzudeuten und kann demnach als Ausdruck einer Erschöpfung von Aufmerksamkeitsressourcen verstanden werden. Der hauptsächlich frontal, zentral und parietal beobachtete Anstieg im Beta-Band deutet auf eine Beteiligung kognitiver Prozesse im Zusammenhang mit Vigilanz und anhaltender Aufmerksamkeit hin. Der Anstieg der Gamma-Aktivität hingegen könnte mit der Zuweisung mentaler Ressourcen für die Aufrechterhaltung der Aufmerksamkeit und die Verarbeitung von Reizen während der Aufgabe zusammenhängen (Pershin et al., 2023). Grundsätzlich deuten diese Merkmale auf Veränderungen der Aufmerksamkeit und mentalen Ressourcenzuweisung hin, was als Mass für Vigilanz angesehen werden kann (Pershin et al., 2023). Die Ergebnisse stützen sodann die Ressourcentheorie, welche die Rolle der mentalen Aktivität bei der Vigilanzminderung betont (Pershin et al., 2023).

### **1.5 EP-Korrelate der Vigilanz**

In der Studie von Pershin et al. (2023) wird Vigilanz durch die Leistung in einer Aufmerksamkeitsaufgabe, dem VCPT, gemessen. Dabei wurde der Fokus insbesondere auf EEG-Veränderungen in spezifischen Frequenzbändern über die Zeit (*time-on-task*-Effekt) und die Verhaltensleistung gelegt. So konnten generelle Veränderungen der Hirnaktivität und der Leistung über die Zeit in Bezug auf Vigilanz festgestellt werden, jedoch nicht die ereignisspezifischen neuronalen Reaktionen (Pershin et al., 2022). Die Betrachtung der Reaktion auf Stimuli im Sinne von EPs könnte dabei zu einem tieferen Verständnis spezifischer kognitiver Reaktionen führen. Die Bedeutung ereignisspezifischer Ansätze für das Verständnis von Vigilanz wird etwa anhand der Studie von Luna et al. (2023) deutlich. Das Ziel dieser Studie war es, mittels *Attentional Test for Interactions and Vigilance* (ANTI-Vea) EPs, die mit Aufmerksamkeitsnetzwerken assoziiert sind, zu replizieren und solche die mit exekutiver und Arousal-Vigilanz assoziiert sind, zu identifizieren. Exekutive Vigilanz bezieht sich laut Autor:innen auf die Erkennung seltener kritischer Signale, Arousal-Vigilanz auf die Aufrechterhaltung einer schnellen Reaktion. Gemäss den Autor:innen resultierte die Abnahme der exekutiven Vigilanz, die durch eine Veränderung der Leistung über die Zeit

operationalisiert wurde, zu einem Anstieg in den zentral-parietalen P3- und zentralen *slow positivity* (SP)-Amplituden. Erstere werden dabei mit Ressourcenzuweisung und exekutiver Kontrolle in Verbindung gebracht (Luna et al., 2023; Mendes et al., 2022; Münger et al., 2022; Pershin et al., 2023; Samima et al., 2019), zweite scheinen ebenfalls an der exekutiven Kontrolle, Konfliktlösung und Verarbeitung nach dem Ziel (*post-target*) beteiligt zu sein (Luna et al., 2023). Ein beobachteter Anstieg der P3-Amplitude über die Zeit wird von den Autor:innen auf eine kompensatorische Anstrengung zur Aufrechterhaltung der kognitiven Leistung zurückgeführt (Luna et al., 2023). Diese Annahme wird zudem durch die Resultate von Alperin et al. (2014) gestützt. Demnach geht eine erhöhte P3a-Amplitude (frontal), welche sich gemäss der Autor:innen auf die automatische Aufmerksamkeitsausrichtung auf neue oder unerwartete Reize bezieht, mit einer verstärkten kompensatorischen Nutzung der Exekutivfunktionen einher. Die Abnahme der Arousal-Vigilanz wiederum bezieht sich laut Luna et al. (2023) auf eine Abnahme in der Reaktionszeit (RT) und einen Rückgang im Arousal, was sich in reduzierten okzipitalen N1- und P2-Amplituden niederschlägt. Diese EPs sind eng miteinander verbunden und werden mit präattentiver sensorischer Verarbeitung (N1) und Aufmerksamkeitszuweisung (P2) assoziiert (Luna et al., 2023; Samima et al., 2019). Eine abnehmende N1- und P2-Amplitude scheint dabei auf eine verringerte Fähigkeit, irrelevante Reize zu filtern und die Aufmerksamkeit effizient zu steuern, hinzudeuten. Dies wiederum weist auf eine Abnahme der top-down-Kontrolle und zunehmende bottom-up- resp. reizgesteuerte Arbeitsweise bei anhaltenden Aufmerksamkeitsaufgaben hin (Boksmen et al., 2005; Haubert et al., 2018; Pershin et al., 2023). Hingegen führen Kustubayeva et al. (2022) die Vigilanzminderung auf eine Abnahme der parietal-okzipitalen N100- (nachlassende selektive Aufmerksamkeit) und frontalen P300-Amplitude (spätere Ziel-Diskriminierung) zurück. Auch scheinen Schlafmangel und verschiedenen Wachheitszustände Einfluss auf die Vigilanzminderung und die entsprechenden EP-Korrelate zu haben (Hoedlmoser et al. 2010; Huang et al., 2017; Witkowski et al., 2015). So wurde etwa durch Hoedlmoser et al. (2010) ein Rückgang in der P1- (okzipital) und durch Witkowski et al. (2015) ein Rückgang in der P3-Amplitude (zentral) infolge Schlafmangels beobachtet. Diese Veränderungen korrelieren dabei mit der Beeinträchtigung der Aufmerksamkeit und kognitiven Leistungsfähigkeit, manifestiert durch eine längere RT und verminderte neuronale Reaktivität. Es wurde ausserdem festgestellt, dass Amplitude und LTs der P300-Komponente mit Vigilanzänderung korreliert, wobei deren Amplitude bei Müdigkeit signifikant abnimmt und bei reduzierter Vigilanz keine klare

Unterscheidung zwischen Ziel- und Nicht-Ziel-Reiz möglich ist (Samima, Sarma & Samanta, 2017a). Auch die Amplituden der N100- und P200-EPs scheinen mit der Aufgabengenaugigkeit zu korrelieren und sich daher für die Echtzeiterkennung von Vigilanz eignen (Samima, Sarma & Samanta, 2017b). Des Weiteren wird eine verminderte parietale N300- und erhöhte P3-Komponente mit Vigilanz in Verbindung gebracht (Zhang et al., 2013). Ausserdem zeigt sich bei Personen in ermüdetem Zustand eine verringerte N170- und P300-Amplitude, was auf eine reduzierte Kapazität in der Informationsverarbeitung und damit eine Beeinträchtigung der Vigilanz hindeutet (Wang et al., 2012). Diese Ergebnisse bieten Einblicke in die ereignisspezifischen neurokognitiven Prozesse, welche die Aufrechterhaltung der Vigilanz über verschiedene Phasen sowie die Verarbeitungseffizienz beeinflussen. Insbesondere scheint die initiale Reizverarbeitung in den frühen Potenzialen P1, N1 und P2 sowie die darauffolgenden Bewertungs- und Kontrollphasen in den Hauptpotenzialen N2 und P3 im Kontext der Vigilanz von Bedeutung zu sein.

## **1.6 Forschungslücken, Relevanz und Fragestellung**

Mit der Darlegung des Forschungsstandes offenbaren sich eine Defizienz und teilweise Divergenzen in der Exploration von EPs, die mit Vigilanz korrelieren. Insbesondere im Kontext des VCPT ist die Funktion von EPs in der Darstellung von Vigilanz-Verläufen grösstenteils unerforscht. Eine entsprechende Untersuchung könnte dabei weitere Einblicke in die Fundamente der Aufmerksamkeitssteuerung liefern und etwa ergänzend zu den Befunden von Pershin et al. (2023) zu einem profunden Gesamtbild der Neurophysiologie der Vigilanz beitragen. Die Relevanz einer solchen Untersuchung tritt besonders im Zusammenhang mit ADHS hervor. Eine vertiefte Kenntnis Vigilanz-assoziiierter EPs könnte zu einer präziseren Aufklärung neurophysiologischer Prozesse führen, die ADHS zugrunde liegen. In Anbetracht der essenziellen Funktion, die Vigilanz bei der Aufmerksamkeitsaufrechterhaltung hat, könnte ein tieferes Verständnis für die ADHS-spezifischen Exekutivfunktionsprobleme geschaffen werden. Die Untersuchung von Vigilanz-EPs im Rahmen des VCPT könnte somit zur Schliessung bestehender Forschungslücken beitragen. Die Relevanz liegt damit sowohl in der theoretischen Erweiterung des Wissens über EP-Korrelate der Vigilanz als auch in der klinischen Anwendung derselben im Sinne ergänzender diagnostischer Parameter zur Identifikation von ADHS. Vor diesem Hintergrund soll anhand der nachfolgenden Arbeit die Frage adressiert werden, inwiefern sich EP-Vigilanz-Korrelate von Erwachsenen im Rahmen eines VCPT

einerseits über die Zeit verändern und andererseits zwischen Personen mit ADHS und gesunden Kontrollpersonen unterschieden. Zudem wird der Interaktionseffekt zwischen der Zeit und Gruppenzugehörigkeit analysiert.

## 1.7 Hypothesen und Ziel

Basierend auf dem dargelegten Forschungsstand wird die Annahme gebildet, dass Vigilanz im Allgemeinen über die Zeit abnimmt, was besonders im Rahmen aufmerksamkeitsintensiver Aufgaben wie dem VCPT deutlich wird. Es wird davon ausgegangen, dass die Vigilanzminderung bei Personen mit ADHS aufgrund evidenter Exekutivfunktions- und Aufmerksamkeitsdefizite anders ausfällt als bei gesunden Kontrollpersonen. Angesichts der mangelnden sowie stellenweise widersprüchlichen Befundlage werden nachfolgende ungerichteten Hypothesen formuliert.

**H0.** Es zeichnet sich kein signifikanter Unterschied über die Zeit und kein signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen (ADHS und Kontrollgruppe (KG)), sowie kein signifikanter Interaktionseffekt zwischen Gruppenzugehörigkeit und Zeit in Bezug auf EP-Korrelaten der Vigilanz im Rahmen des VCPT ab.

**H1.** Es gibt signifikante Unterschiede in den EP-Korrelaten der Vigilanz zwischen den Gruppen (ADHS und KG), was auf unterschiedliche neurophysiologische Prozesse in den jeweiligen Gruppen im Rahmen des VCPT hinweist.

**H2.** Es gibt signifikante Unterschiede in den EP-Korrelaten der Vigilanz über die Zeit, wobei intraindividuelle Veränderungen im Rahmen des VCPT beobachtet werden.

**H3.** Es gibt einen signifikanten Interaktionseffekt zwischen Gruppe und Zeit auf die EP-Korrelate der Vigilanz, was auf Veränderungen der Vigilanz-EPs über die Zeit zwischen ADHS- und Kontrollpersonen im Rahmen des VCPT hinweist.

Das primäre Ziel dieser Arbeit liegt darin, die Dynamiken und Unterschiede in den Vigilanz-assoziierten EPs im Kontext des VCPT zwischen ADHS-Betroffenen und gesunden Kontrollpersonen sowie über die Zeit evident zu machen. Dadurch sollen tiefere Einblicke in die neurophysiologischen Prozesse der Vigilanzregulation gewonnen werden, die als mögliche Anhaltspunkte für die weiterführende Spezifikation diagnostischer Parameter für ADHS dienlich sein könnten.

## 2 Methode

### 2.1 Forschungsdesign

Es handelt sich um eine quantitative Querschnittsstudie mit gemischtem 2x2 faktoriellem Design, bei der die Effekte der Gruppenzugehörigkeit (ADHS und KG) und der Zeit (erste und zweite Hälfte des VCPT) sowie deren Interaktion auf die neurophysiologischen EP-Korrelate der Vigilanz als primärer Outcome sowie auf die Verhaltensleistung als sekundärer Outcome untersucht werden.

### 2.2 Datenerhebung

Die vorliegende Arbeit stützt sich auf Daten, welche im Rahmen der Längsschnittstudie „Biomarker-orientierte Diagnostik von ADHS und Komorbidität bei Kindern, Jugendlichen und Erwachsenen“ von der Gehirn- und Traumastiftung Graubünden (GTSG) unter der Leitung von Dr. Andreas Müller erhoben wurden. Hauptziel der Studie bestand in der Evaluation reliabler Biomarker zur Verbesserung der ADHS-Diagnostik. Darüber hinaus stand die Erforschung des langfristigen Verlaufs von Symptomen und Lebensqualität bei ADHS im Fokus, um dadurch objektivere Diagnosemodelle entwickeln und Behandlungsverläufe besser verstehen zu können. Die Erhebung erfolgte zwischen 2014 und 2017 im Rahmen einer multizentrischen, klinischen Untersuchung an den Standorten Chur, Zürich, Luzern, Rapperswil und Lausanne. Die Studie wurde durch die Ethikkommission des Kantons Zürich genehmigt (LeitEKZH\_2013-0327/EKNZ\_2014\_160), sämtliche Personendaten wurden anhand eines ID-Schlüssels anonymisiert.

**Rekrutierung.** Die Rekrutierung der Teilnehmenden erfolgte über verschiedene Kanäle wie Inserate, lokale psychiatrische Fachpersonen sowie Unternehmen, Schulen oder Verbände. Den Standort der Untersuchung konnten die Interessierten frei wählen. Ausserdem wurde für die Teilnahme eine finanzielle Entschädigung gezahlt. Teilnehmende der ADHS-Gruppe erhielten überdies kontinuierlich Feedback durch erfahrene Fachpersonen hinsichtlich ihres Krankheitsverlaufs.

**Studienablauf.** Potenzielle Teilnehmende füllten zunächst einen ADHS-Screening-Fragebogen aus und nahmen dann an einem initialen Gespräch teil, wobei die Einwilligung eingeholt und auf Grundlage der DSM-5-Kriterien die ADHS- oder KG-Zuweisung vorgenommen wurde. Teilnehmende wurden gebeten, 24 Stunden vor der Testung auf die Einnahme von Methylphenidaten und anderen, kurzfristig absetzbaren Psychopharmaka zu

verzichten. Die Untersuchung, die circa vier Stunden dauerte und oft auf zwei Termine verteilt wurde, umfasste klinische Interviews, Fragebögen, IQ-Tests, eine Blutprobe, computergestützte neuropsychologische Tests und EEG/EP-Aufzeichnungen. Über zwei Jahre hinweg wurden EEG/EP-Daten von ADHS-Teilnehmenden im Abstand von sechs Monaten und von Kontrollpersonen im Abstand eines Jahres erfasst, um die Klassifikationsmodelle zu entwickeln und deren Zuverlässigkeit zu überprüfen. Die EEG-Messung erfolgte standardmässig zwischen 8 und 12 Uhr vormittags ohne vorherigen Konsum anregender Substanzen wie Koffein.

**Ein- und Ausschlusskriterien.** Zur Teilnahme zugelassen waren Personen im Alter von sechs bis 60 Jahren. Die Teilnehmenden der ADHS-Gruppen mussten eine Diagnose gemäss DSM-5-Kriterien vorweisen, welche im ersten Untersuchungstermin gestellt oder bestätigt wurde. Ausschlusskriterien umfassten einen IQ unter 80, einen neuropsychologischen Leistungsquotient (LQ) unter 75, eine Vorerkrankung mit rehabilitationsbedürftigen Hirnverletzungen, Alkohol- oder Drogenabhängigkeit, Epilepsie, primäre psychische Störungen mit Ausnahme von ADHS, unzureichende Deutsch- oder Französischkenntnisse sowie Schwangerschaft. In der KG wurden Personen ausgeschlossen, bei denen psychiatrische Komorbiditäten diagnostiziert oder Psychopharmaka verschrieben wurden.

### 2.3 Operationalisierung

Die vorliegende Arbeit fokussiert sich ausschliesslich auf die Analyse und Interpretation der während der Baseline-Messung erhobenen EEG/EP-Daten von Erwachsenen. Über die Messung hinweg sassen die Teilnehmenden 1,5 Metern entfernt vor einem 17-Zoll-Monitor. Das EEG wurde unter Verwendung des NeuroAmp® x23, einem EEG-System mit 23 Kanälen, Gleichstromkoppelung und einer 24 Bit-Auflösung und der Software ERPrec (BEE Medic GmbH, Schweiz) aufgezeichnet. Eine Kappe mit 19 Zinnelektroden (Electro-cap International Inc., USA) entsprechend dem internationalen 10-20 System wurde verwendet, die Erdungselektrode wurde zwischen Fpz und Fz platziert. Zu Beginn der Aufnahme wurde die Impedanz aller Elektrodenübergänge auf unter 5 k $\Omega$  geprüft.

Die Messung umfasste je ein vierminütiges Spontan-EEG mit EC und EO, wobei die Signalstärke über verschiedene Frequenzbänder hinweg von zentralem Interesse war. Anschliessend wurde ein VCPT durchgeführt, wobei insbesondere die Gipfelamplituden und LTs der EPs interessierten. Der VCPT dauerte rund 21 Minuten und umfasste 400 Durchgänge, was eine aufmerksame Reaktion und Inhibition über einen längeren Zeitraum

hinweg erforderte. Die Teilnehmenden wurden angewiesen, sich auf eine Reaktion vorzubereiten (*Go*-Bedingung) und diese in bestimmten Fällen zu unterdrücken (*No-Go*-Bedingung). Es wurden drei Kategorien visueller Reize zu je 20 Bildern verwendet - Tiere (*animal*, A), Pflanzen (*plant*, P) und Menschen (*human*, H), wobei letztere von einem auditiven *Novelty*-Stimulus begleitet wurde. Die Durchläufe wurden in vier Blöcke zu 100 Stimuluspaaren (S1, S2) unterteilt, von denen jedes eine Mischung aus Tier-, Pflanzen- und Menschenbilder umfasste und mit gleicher Auftrittswahrscheinlichkeit (25%) in zufälliger Reihenfolge präsentiert wurde. Die Darbietungsdauer jedes Stimulus betrug 100 ms, die Pausen zwischen den Stimuli (Interstimulusintervall) 1000 ms und die Zeit zwischen den Durchläufen (Intertrialintervall) 300 ms. Die Aufgabe bestand darin, in den *Go*-Versuchen schnellstmöglich auf zwei Tierreize (A-A) mit einem Mausklick zu reagieren. In den *No-Go*-Versuchen sollte nach einem Tierbild gefolgt von einem Pflanzenbild (A-P) das Klicken unterlassen werden. In den *Ignore*- und *Novelty*-Versuchen, bei denen zweimal hintereinander ein Pflanzenbild (P-P) resp. ein Pflanzen- und ein Menschenbild mit *Novelty*-Stimulus (P-H) erschien, war keine spezifische Handlung erforderlich. Entsprechend dem Aufgabendesign wurden bei den Versuchen zwei Vorbereitungssets unterschieden. Im *continue*-Set erfolgt die Präsentation des initialen Tierbildes zur Reaktionsvorbereitung, im *discontinue*-Set mit einem initialen Pflanzenbild ohne erforderliche Reaktionsvorbereitung. Eine schematische Darstellung des VCPT findet sich etwa unter Müller et al. (2010).

Die EPs von Interesse bezogen sich in erster Linie auf solche, die in der dargelegten Literatur als Indikatoren für Vigilanz und als charakteristisch für ADHS identifiziert wurden. Dabei wurden besonders frühe und Hauptpotenziale berücksichtigt, die ähnlich der Klassifikation von Luna et al. (2023) als Indizien für Arousal-Vigilanz und exekutive Vigilanz verstanden werden können. In der vorliegenden Arbeit bezieht sich das Verständnis der Arousal-Vigilanz auf die Verarbeitungseffizienz sensorischer Signale (EP-Komponenten) und das der exekutiven Vigilanz auf die Effektivität der kognitiven Verarbeitung (ERP-Komponenten). Im Kontext der frühen Potenziale resp. Arousal-Vigilanz wurden die LTs der P1-, N1- und P2-Komponenten in der *Go*- und *No-Go*-Bedingung an den Standorten O1 und O2 sowie T5 und T6 analysiert. Die okzipital gemessenen Potenziale geben dabei Aufschluss über die primäre Erfassung und Verarbeitung visueller Informationen, während die temporal gemessenen Potenziale die lateralisierten Funktionen in Bezug auf die Verarbeitung spezifischer Informationskriterien reflektieren. T5 im linken Temporallappen wird u.a. mit der Verarbeitung, Speicherung, Kategorisierung und Benennung

sprachbasierter Informationen assoziiert (Chouinard & Goodale, 2010). T6 im rechten Temporallappen wird hingegen mit der Verarbeitung visuell-räumlicher sowie anderer non-verbaler Informationen wie komplexer Objekte oder emotionaler Ausdrücke assoziiert (Karnath, 2001; Lanteaume et al., 2007; Rosenbaum et al., 2004). Die P1-Komponente ist dabei mit der frühen visuellen Verarbeitung und der Aufmerksamkeitszuweisung assoziiert, während N1 auf selektive Aufmerksamkeit gegenüber relevanten visuellen Reizen hindeutet und eine Schlüsselrolle bei der Unterscheidung von relevanten Informationen hat. Die P2-Komponente wird als Indikator für die kognitive Bewertung eines Stimulus interpretiert (Chernyshev & Medvedev, 2016). Daneben wurden die LTs der N1-, P2- und N2-Komponenten in der *Novelty*-Bedingung (P-H) am Standort Cz untersucht. Die Elektrode Cz erfasst dabei die Signale aus dem medialen frontalen Kortex, der für Aufmerksamkeitssteuerung und Aufgabenausführung wesentlich ist. Dies sollte es ermöglichen, kognitive Veränderungen, die durch den *Novelty*-Stimulus ausgelöst wurden, zu erfassen und damit Hinweise über die kognitive Flexibilität zu gewinnen. Die zusätzliche Untersuchung der N2-Komponente (Cz) sollte Hinweise darüber geben, wie das Gehirn auf Veränderungen reagiert und zwischen relevanten und irrelevanten Stimuli unterscheidet. Im Rahmen der Hauptpotenziale resp. der exekutiven Vigilanz wurden die Amplituden der P3-Komponente (Pz) in der *Go*-Bedingung (A-A) und der N2- und P3-Komponente (Cz) in der *No-Go*-Bedingung (A-P) analysiert, ebenso wie die *cue*P3- und CNV-Komponente (Pz) in der *Go-/No-Go*-Bedingung (A-A/P). Bei der *cue*P3-Komponente handelt es sich um ein EP, das als Antwort auf einen Hinweisreiz (*cue*) im *continue*-Set auftritt und die kognitive Verarbeitung der Antizipation des nachfolgenden Stimuli S2 reflektiert. Der Standort Pz bezieht sich auf den Bereich des parietalen Kortex, der zentral für die Verarbeitung von Aufmerksamkeit, Entscheidungsfindung und die Antizipation auf Handlungen ist (Sun & Wang, 2013). Als Verhaltensparameter wurden die RT, die RTV als Standardabweichung zur RT, die relative Veränderungsrate (*slope*) der RT über die Zeit sowie Auslassungsfehler in der *Go*-Bedingung und Kommissionsfehler in der *No-Go*-Bedingung untersucht.

## 2.4 Datenaufbereitung

Die EEG-Rohdaten wurden mit der WinEEG-Software Version 2.82.32 (St. Petersburg, Russland) verarbeitet. Eingangssignale wurden im Frequenzbereich von 0,5 und 50 Hz bandpassgefiltert, mit einer Samplingrate von 500 Hz erfasst und anschliessend auf 250 Hz reduziert. Die Elektrodenmontage wurde von referenzierter Ohrverbindung (*linked earlobes*)

auf durchschnittlich Referenzmontage (*common average reference*) umgestellt. Zur Entfernung von Artefakten wurde die Software Matlab (Version 2016a) verwendet. Mittels ICA wurden entsprechende Komponentenaktivierungen ausgeschlossen. Ferner wurden Segmente mit übermässiger Aktivität in den Frequenzbändern 0-3 und 20-50 Hz (Schwellenwert = Kanal-Z-Score von 6) sowie Segmente mit Amplituden von  $> 100 \mu\text{V}$  entfernt. Eine Mindestanzahl von 25 gültigen Versuchen pro Bedingung (*Go*, *No-Go*, *Ignore*, *Novelty*) wurde für die Berechnung der EPs festgelegt, ein Unterschreiten dieses Cut-off-Werts führte zum Ausschluss der Daten der entsprechenden Person. Auch führten ein unvollständiger VCPT oder irreversible Artefakte zum Ausschluss. Zur Bestimmung der Spitzenamplituden wurde der *mean amplitude approach*, zur Bestimmung der Latenzzeiten der *peak amplitude approach* angewandt. Eine Basislinienkorrektur wurde anhand der 100 ms vor dem Stimulus vorgenommen (S1: 200-300 ms für *cueP3* und CNV, S2: 1300-1400 ms für *Go-P3* und *No-Go-N2/-P3*). Zeitfenster für die Spitzenamplituden und -latenzen basieren auf 50 % des Intervalls zum nächstgelegenen *peak* der *grand-average*-Kurve, mit, wo erforderlich, manuellen Anpassungen zum nächstgelegenen *peak* ausserhalb dieses Fensters. Die 400 VCPT-Durchläufe wurden für die Analyse in zwei Blöcke à 200 Durchläufe aufgeteilt, entsprechend der ersten und zweiten Hälfte des VCPT. Daten von Personen mit negativen Amplituden in der *Go-P3*- ( $n = 5$ ) und *No-Go-P3*-Amplitude ( $n = 3$ ) wurden zwecks Erfüllung der Positivitätsanforderung der Gamma-Verteilung entfernt.

## 2.5 Stichprobe

Analysiert wurden die EEG/EP-Daten von  $N = 333$  Erwachsenen ( $> 18$  Jahre) mit ADHS ( $n = 183$ ) und Kontrollpersonen ( $n = 150$ ). Davon wurden 22 Personen mangels gültiger Versuche in einer Bedingung, sieben Personen wegen unvollständigem oder fehlendem VCPT sowie drei Personen wegen irreversibler Artefakte ausgeschlossen. Nachfolgenden fanden die Daten von  $N = 301$  Personen ( $n = 161$  bzw. 53,5 % weiblich) Berücksichtigung, wovon  $n = 160$  Personen mit ADHS und  $n = 141$  Kontrollpersonen waren. Die Stichprobenparameter sind im Anhang unter Tabelle A-1 dargestellt.

## 2.6 Statistische Analyse

Nachfolgende Analysen beruhen auf inferenzstatistischen Verfahren. Im ersten Schritt wurden die Verhaltensparameter ausgewertet. Im zweiten Schritt erfolgte die Überprüfung der 32 EP-Parameter, wovon sich 27 auf die Arousal- und fünf auf die exekutive Vigilanz

beziehen. Diese und die Verhaltensparameter stellten die abhängigen Variablen (AVs) dar. Zur Bestimmung deren Varianzhomogenität wurde der Levene-Test angewandt, zur Überprüfung der Normalverteilung wurden Q-Q-Plots erstellt und der Kolmogorov-Smirnov-Test durchgeführt. Um die Haupteffekte der Gruppe (ADHS und KG) und der Zeit (erste und zweite Hälften des VCPT, nachfolgend T1 und T2) sowie deren Interaktion zu untersuchen, wurden univariate *generalized estimating equations* (GEEs) berechnet. Dabei repräsentierten die Faktoren «Gruppe» als *between-subject-* und «Zeit» als *within-subject-factor* sowie deren Interaktion die festen Effekte. Es wurde ein robuster Schätzer für die Kovarianzmatrix und eine autoregressive Arbeitskorrelationsmatrix verwendet. Die Parameterschätzung erfolgte durch eine Hybrid-Methode, wobei der Skalenparameter durch die Abweichungsmethode bestimmt wurde. Die Signifikanz der Modelleffekte wurde mittels der auf der Wald-Statistik basierenden Chi-Quadrat-Statistik beurteilt. Zur Schätzung der Modellparameter wurde die Log-Quasi-Likelihood-Funktion berücksichtigt. Um die Unterschiede zwischen den Kategorien der Variablen *Gruppe* und *Zeit* zu untersuchen, wurden polynomiale Kontraste berechnet. Für die Interaktion wurden paarweise Kontraste geschätzt. Um mögliche Probleme durch multiple Vergleiche zu kontrollieren, wurde die sequenzielle Bonferroni-Korrektur (Bonferroni-Holm-Methode) zur Anpassung verwendet. Dadurch sollte das Risiko von Typ-I-Fehlern kontrolliert werden, indem die Signifikanzkriterien schrittweise angepasst wurden. In Abhängigkeit der Datenstrukturiertheit wurden für die AVs teilweise unterschiedliche Wahrscheinlichkeitsverteilungen und Verknüpfungsfunktionen gewählt (siehe dazu Tabelle A-2 im Anhang). Die Teststärke für die Power-Verknüpfung wurde a priori auf .9 festgelegt. Die Anpassungsgüte der GEE-Modelle wurde mittels (korrigierte) Quasi-Likelihood unter Unabhängigkeitsmodellkriterium (QIC resp. QICC) evaluiert. Das Signifikanzniveau ( $\alpha$ -Niveau) wurde für alle statistischen Tests auf 5 % festgelegt (KI = 95 %). Die Effektstärke der beobachteten Haupteffekte und Interaktionen ergibt sich aus der Wald-Statistik ( $X^2 = \text{Quadrat des Quotienten aus Koeffizienten und Standardfehler}$ ). Ein hoher Wert der Wald-Statistik zeigt dabei einen starken Einfluss der entsprechenden unabhängigen Variable (UV) an. Signifikante Ergebnisse weisen auf statistische Bedeutsamkeit der beobachteten Effekte hin. Alle Berechnungen wurden mittels SPSS-Version 29 durchgeführt, die Erstellung der Grafiken erfolgte über RStudio Version 4.3.1 (RStudio Team, 2023) und Matlab Version R2016a (MathWorks, 2016). Zur Reduktion der Komplexität werden im nachfolgenden Kapitel lediglich statistisch signifikante Ergebnisse berichtet.

### 3 Ergebnisse

#### 3.1 Verhaltensparameter

Die Modelleffekte der Verhaltensparameter sind im Anhang unter Tabelle A-3 dargestellt, die geschätzten Randmittel und Konfidenzintervalle unter Tabelle A-4. Signifikante Ergebnisse der paarweisen Vergleiche sind in Tabelle 1 dargestellt.

**Reaktionszeit.** Die Gesamtstichprobe zeigte eine durchschnittliche RT von  $M = 379,02$  ms ( $SD = 98,39$  ms). Personen mit ADHS zeigten eine längere RT ( $M = 394,90$  ms,  $SD = 107,48$  ms) im Vergleich zur KG mit  $M = 361,00$  ms ( $SD = 83,53$  ms) (siehe Abbildung 1). Die Modelleffekte zeigten einen sig. Einfluss des Gesamtmodells wie auch der Gruppenzugehörigkeit auf die RT. Es bestand ein sig. Unterschied zwischen der ADHS- und KG ( $X^2(1) = 9,225, p = .002$ ). Zudem wiesen die polynomialen Kontraste auf eine lineare Beziehung zwischen der Gruppenzugehörigkeit und RT hin ( $X^2(1) = 9,922, p = .002$ ). Das Gesamttestergebnis der paarweisen Vergleiche zeigte einen sig. Interaktionseffekt von Gruppe und Zeit ( $X^2(3) = 10,286, p = .016$ ).

**Reaktionszeitvariabilität.** Die mittlere RTV der Gesamtstichprobe betrug  $M = 90,78$  ms ( $SD = 88,08$  ms), mit höheren Werten bei ADHS-Personen ( $M = 103,45$  ms,  $SD = 26,69$  ms) im Vergleich zur KG ( $M = 78,50$  ms,  $SD = 19,05$  ms). Die Modelleffekte zeigten einen sig. Einfluss des Gesamtmodells und der Gruppenzugehörigkeit auf die RTV. Es bestand ein sig. Unterschied zwischen der ADHS- und KG ( $X^2(1) = 26,316, p < .001$ ), die Beziehung zwischen Gruppenzugehörigkeit und RTV war linear ( $X^2(1) = 31,203, p < .001$ ). Das Gesamttestergebnis für die paarweisen Vergleiche betrug  $X^2(3) = 32,823, p < .001$ .

**RT-Veränderungsrate.** Die mittlere Änderungsrate lag bei  $M = ,19$  ( $SD = 1,60$ ) (ADHS:  $M = ,25, SD = 1,81$ ; KG:  $M = ,11, SD = 1,32$ ). Das Gesamtmodell und die Zeit hatten einen sig. Einfluss auf die Veränderungsrate. Der Zusammenhang zwischen Zeit und Änderungsrate war linear ( $X^2(1) = 4,318, p = .038$ ).

**Auslassungsfehler.** Die mittlere Auslassungsfehlerrate der Gesamtstichprobe lag bei  $M = 1,34$  ( $SD = 2,35$ ), wobei ADHS-Personen  $M = 1,84$  ( $SD = 2,76$ ) und Kontrollpersonen  $M = ,76$  ( $SD = 1,60$ ) Fehler begingen (siehe Abbildung 2). Gemäss den Modelleffekten hatte sowohl die Gruppenzugehörigkeit als auch die Zeit einen sig. Einfluss auf die Anzahl Auslassungsfehler. Dabei bestand ein sig. Unterschied zwischen der ADHS- und KG ( $X^2(1) = 16,217, p < .001$ ). Die Beziehung zwischen der Gruppenzugehörigkeit und Auslassungsfehlerrate war linear ( $X^2(1) = 24,561, p < .001$ ). Es zeigte sich ein sig.

Unterschied zwischen T1 und T2 ( $X^2(1) = 9,699, p = .002$ ), die Beziehung zwischen der Zeit und den Auslassungsfehlern war linear ( $X^2(1) = 17,793, p < .001$ ). Das Gesamtergebnis der paarweisen Vergleiche betrug  $X^2(3) = 48,096, p < .001$ .

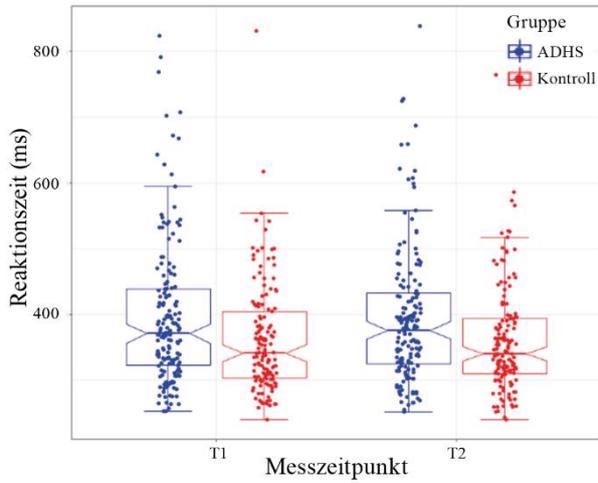
**Kommissionsfehler.** Es zeigte sich eine durchschnittliche Kommissionsfehlerrate von  $M = ,41$  ( $SD = 1,18$ ), wobei Personen mit ADHS  $M = ,57$  ( $SD = 1,51$ ) und Kontrollpersonen  $M = ,23$  ( $SD = ,59$ ) Fehler begingen (siehe Abbildung 3). Die Modelleffekte zeigten, dass das Gesamtmodell, die Gruppenzugehörigkeit wie auch die Interaktion zwischen Gruppe und Zeit einen sig. Einfluss auf die Kommissionsfehlerrate hatten. Ein sig. Unterschied bestand zwischen der ADHS- und KG ( $X^2(1) = 15,215, p < .001$ ), die entsprechende Beziehung war linear ( $X^2(1) = 8,655, p = .003$ ). Das Gesamtergebnis der paarweisen Vergleiche betrug  $X^2(3) = 11,648, p = .009$ .

**Tabelle 1**  
*Paarweise Vergleiche für Verhaltensparameter*

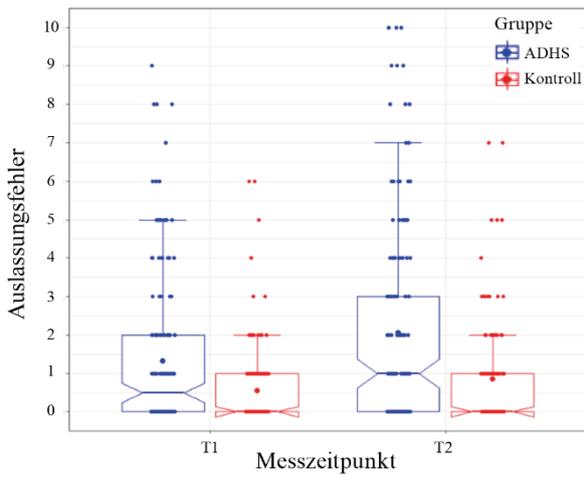
		<i>MD</i>	<i>SE</i>	<i>df</i>	<i>p</i>
<b>RT</b>					
ADHS (T1)	KG (T1)	35,24 ms	11,29 ms	1	.009
ADHS (T1)	KG (T2)	35,83 ms	11,17 ms	1	.008
ADHS (T2)	KG (T1)	31,98 ms	10,85 ms	1	.010
ADHS (T2)	KG (T2)	32,56 ms	10,73 ms	1	.010
<b>RTV</b>					
ADHS (T1)	KG (T1)	64,11 ms	27,89 ms	1	< .001
ADHS (T1)	KG (T2)	61,88 ms	28,47 ms	1	< .001
ADHS (T2)	KG (T1)	68,83 ms	29,13 ms	1	< .001
ADHS (T2)	KG (T2)	66,76 ms	29,64 ms	1	< .001
<b>Auslassungsfehler</b>					
ADHS (T1)	ADHS (T2)	-,73	,19	1	.001
KG (T1)	KG (T2)	-,43	,16	1	.012
ADHS (T1)	KG (T1)	,93	,21	1	< .001
ADHS (T1)	KG (T2)	,50	,25	1	.050
ADHS (T2)	KG (T1)	1,66	,25	1	< .001
ADHS (T2)	KG (T2)	1,23	,29	1	< .001
<b>Kommissionsfehler</b>					
ADHS (T1)	KG (T2)	,30	,11	1	.026
ADHS (T2)	KG (T1)	,39	,15	1	.036
ADHS (T2)	KG (T2)	,48	,15	1	.006

Anmerkung. *MD* = Mittlere Differenz (*mean difference*), *SE* = Standardfehler (*standard error*).

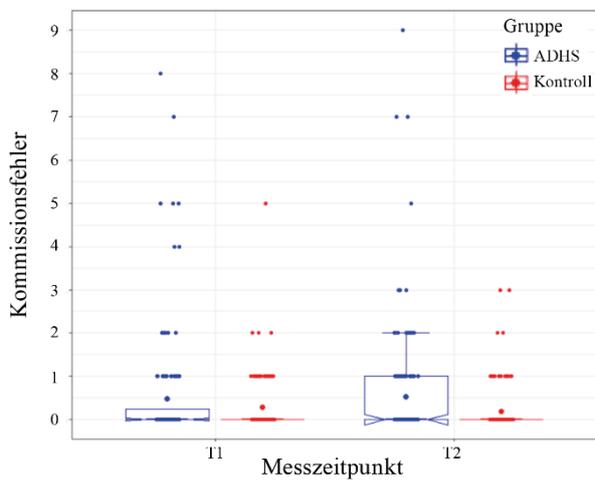
**Abbildung 1**  
*Reaktionszeiten*



**Abbildung 2**  
*Auslassungsfehler*



**Abbildung 3**  
*Kommissionsfehler*



### 3.2 EP-Latenzzeiten

Die Modelleffekte der EP-Latenzzeiten sind im Anhang unter Tabelle A-5 dargestellt, die geschätzten Randmittel und Konfidenzintervalle unter Tabelle A-6. Signifikante Ergebnisse der paarweisen Vergleiche sind in Tabelle 2 dargelegt.

**Go P1, N1, P2 (O1).** Die mittlere LT bei P1 betrug  $M = 1492,39$  ms ( $SD = 18,51$  ms),  $M = 1547,20$  ms ( $SD = 18,80$  ms) für N1,  $M = 1621,10$  ms ( $SD = 16,93$  ms) für P2 (siehe Abbildung 4). Die Modelleffekte zeigten sig. Gesamtmodelle für P1, N1 und P2.

**No-Go P1, N1, P2 (O1).** Die mittlere LT bei P1 betrug  $M = 1493,25$  ms ( $SD = 18,60$  ms),  $M = 1548,09$  ms ( $SD = 20,47$  ms) bei N1 und  $M = 1626,25$  ms ( $SD = 14,54$  ms) bei P2 (siehe Abbildung 5). Die Modelleffekte zeigten sig. Gesamtmodelle für P1, N1 und P2 sowie den Haupteffekt der Zeit bei P2. Es bestand ein sig. Unterschied zwischen T1 und T2 ( $X^2(1) = 7,177$ ,  $p = .007$ ), die polynomialen Kontraste zeigten eine entsprechend lineare Beziehung ( $X^2(1) = 22,139$ ,  $p < .001$ ). Das Testergebnis für die paarweisen Vergleiche bei P2 lag bei  $X^2(3) = 27,153$ ,  $p < .001$ .

**Go P1, N1, P2 (O2).** Die mittlere LT bei P1 lag bei  $M = 1491,47$  ms ( $SD = 15,64$  ms),  $M = 1543,77$  ms ( $SD = 17,87$  ms) bei N1 und  $M = 1620,50$  ms ( $SD = 16,42$  ms) bei P2 (siehe Abbildung 6). Die Modelleffekte zeigten sig. Gesamtmodelle für P1, N1 und P2.

**No-Go P1, N1, P2 (O2).** Die mittlere LT der Gesamtstichprobe bei P1 mass  $M = 1492,66$  ms ( $SD = 14,65$  ms),  $M = 1545,78$  ms ( $SD = 19,93$  ms) bei N1 sowie  $M = 1626,62$  ms ( $SD = 15,83$  ms) bei P2 (siehe Abbildung 7). Die Modelleffekte zeigten sig. Gesamtmodelle und Haupteffekte der Zeit für P1, N1 und P2. Signifikante Unterschiede zwischen T1 und T2 bestanden bei P1 ( $X^2(1) = 6,182$ ,  $p = .013$ ) und N1 ( $X^2(1) = 9,969$ ,  $p = .002$ ), die polynomialen Kontraste belegten die linearen Beziehungen bei allen Komponenten (P1:  $X^2(1) = 5,314$ ,  $p = .021$ ; N1:  $X^2(1) = 8,013$ ,  $p = .005$ ; P2:  $X^2(1) = 18,941$ ,  $p < .001$ ). Die paarweisen Vergleiche lagen bei  $X^2(3) = 9,301$ ,  $p = .026$  (P1),  $X^2(3) = 11,321$ ,  $p = .010$  (N1) und  $X^2(3) = 24,138$ ,  $p < .001$  (P2).

**Go P1, N1, P2 (T5).** Die mittlere LT der Gesamtstichprobe bei P1 betrug  $M = 1493,25$  ms ( $SD = 18,60$  ms),  $M = 1548,09$  ms ( $SD = 20,47$  ms) bei N1 und  $M = 1626,25$  ms ( $SD = 14,54$  ms) bei P2 (siehe Abbildung 8). Die Modelleffekte zeigten sig. Gesamtmodelle für P1, N1 und P2, sowie ein sig. Gruppeneffekt bei N1 ( $X^2(1, N = 301) = 4,674$ ,  $p = .031$ ). Es bestand ein sig. Unterschied zwischen der ADHS- und KG ( $X^2(1) = 4,092$ ,  $p < .043$ ), die entsprechende Beziehung war linear ( $X^2(1) = 4,674$ ,  $p = .031$ ).

**No-Go P1, N1, P2 (T5).** Die mittlere LT bei P1 lag bei  $M = 1502,12$  ms ( $SD = 15,17$  ms),  $M = 1558,49$  ms ( $SD = 16,48$  ms) bei N1 und  $M = 1629,87$  ms ( $SD = 17,04$  ms) bei P2 (siehe Abbildung 9). Die Modelleffekte zeigten sig. Gesamtmodelle und Haupteffekte der Zeit bei allen drei Komponenten. Bei N1 bestand ein sig. Unterschied zwischen T1 und T2 ( $X^2(1) = 10,751$ ,  $p = .001$ ), die Beziehungen zwischen der Zeit und allen drei Komponenten waren linear - P1 ( $X^2(1) = 7,156$ ,  $p = .007$ ), N1 ( $X^2(1) = 12,270$ ,  $p < .001$ ) und P2 ( $X^2(1) = 18,091$ ,  $p < .001$ ). Die Testergebnisse der paarweisen Vergleiche betrug  $X^2(3) = 16,268$ ,  $p < .001$  (N1) und  $X^2(3) = 25,965$ ,  $p < .001$  (P2).

**Go P1, N1, P2 (T6).** Die mittleren LTs lagen bei  $M = 1496,91$  ms ( $SD = 14,29$  ms) für P1,  $M = 1551,44$  ms ( $SD = 16,90$  ms) für N1 und  $M = 1620,53$  ms ( $SD = 21,02$  ms) für P2 (siehe Abbildung 10). Die Analyse ergab sig. Gesamtmodelle für alle drei Komponenten und einen sig. Haupteffekt der Gruppe bei P1 sowie sig. Interaktionseffekt bei P2. Es bestand ein sig. Unterschied zwischen der ADHS- und KG bei P1 ( $X^2(1) = 5,239$ ,  $p = .022$ ), der Zusammenhang war linear ( $X^2(1) = 5,419$ ,  $p = .020$ ). Der Interaktionseffekt bei P2 lag bei  $X^2(1) = 3,878$ ,  $p = .049$ .

**No-Go P1, N1, P2 (T6).** Die mittleren LTs betrug  $M = 1499,48$  ms ( $SD = 13,49$  ms) für P1,  $M = 1556,59$  ms ( $SD = 17,66$  ms) für N1 und  $M = 1631,47$  ms ( $SD = 19,34$  ms) für P2 (siehe Abbildung 11). Es zeigten sich sig. Gesamtmodelle sowie Haupteffekte der Zeit für alle drei Komponenten. Signifikante Unterschiede zwischen T1 und T2 bestanden bei N1 ( $X^2(1) = 15,845$ ,  $p < .001$ ) und P2 ( $X^2(1) = 18,113$ ,  $p < .001$ ), die Beziehungen zwischen der Zeit und allen drei Komponenten waren linear (P1:  $X^2(1) = 15,569$ ,  $p < .001$ ; N1:  $X^2(1) = 27,561$ ,  $p < .001$ ; P2:  $X^2(1) = 20,964$ ,  $p < .001$ ). Die Testergebnisse für die paarweisen Vergleiche betrug  $X^2(3) = 22,602$ ,  $p < .001$  (P1),  $X^2(3) = 28,893$ ,  $p < .001$  (N1) und  $X^2(3) = 23,911$ ,  $p < .001$  (P2).

**Novelty N1, P2, N2 (Cz).** Die mittlere LT bei N1 lag bei  $M = 1515,61$  ms ( $SD = 16,51$  ms),  $M = 1588,70$  ms ( $SD = 23,99$  ms) bei P2 und  $M = 1665,38$  ms ( $SD = 39,31$  ms) bei N2 (siehe Abbildung 12). Die Gesamtmodelle für alle Komponenten, der Haupteffekt der Zeit für N1 und N2 sowie der Haupteffekt der Gruppe für N2 waren signifikant. Bei N1 zeigte sich ein sig. Unterschied zwischen der ADHS- und KG ( $X^2(1) = 3,911$ ,  $p = .048$ ), ebenso bei N2 ( $X^2(1) = 5,831$ ,  $p = .016$ ), wo die entsprechende Beziehung linear war ( $X^2(1) = 8,918$ ,  $p = .003$ ). Bei N2 bestand ein sig. Unterschied zwischen T1 und T2 ( $X^2(1) = 4,052$ ,  $p = .044$ ) mit einer linearen Beziehung ( $X^2(1) = 16,096$ ,  $p < .001$ ). Die Testergebnisse der paarweisen Vergleiche betrug  $X^2(3) = 11,915$ ,  $p = .008$  (N1) und  $X^2(3) = 36,325$ ,  $p < .001$  (N2).

**Tabelle 2**  
*Paarweise Vergleiche für EP-Latenzzeiten*

			<i>MD (ms)</i>	<i>SE (ms)</i>	<i>df</i>	<i>p</i>
<b>No-Go P2 (O1)</b>						
ADHS (T1)	ADHS (T2)		-3,32	0,77	1	< .001
KG (T1)	KG (T2)		-2,85	1,06	1	.007
ADHS (T1)	KG (T2)		-4,98	1,66	1	.003
<b>Go P1 (O2)</b>						
ADHS (T1)	KG (T2)		-3,66	1,18	1	.043
ADHS (T2)	KG (T2)		-3,69	1,81	1	.042
<b>No-Go P1 (O2)</b>						
KG (T1)	KG (T2)		-2,30	0,92	1	.013
ADHS (T1)	KG (T2)		-4,06	1,68	1	.016
<b>No-Go N1 (O2)</b>						
KG (T1)	KG (T2)		-3,13	0,99	1	.002
<b>No-Go P2 (O2)</b>						
ADHS (T1)	ADHS (T2)		-4,74	1,03	1	< .001
ADHS (T1)	KG (T2)		-3,69	1,84	1	.045
<b>Go N1 (T5)</b>						
ADHS (T1)	KG (T2)		-5,10	1,92	1	.008
ADHS (T2)	KG (T2)		-3,88	1,92	1	.043
<b>No-Go P1 (T5)</b>						
ADHS (T1)	ADHS (T2)		-2,07	1,03	1	.045
<b>No-Go N1 (T5)</b>						
KG (T1)	KG (T2)		-3,63	1,11	1	.001
ADHS (T1)	KG (T2)		-5,16	1,81	1	.004
<b>No-Go P2 (T5)</b>						
ADHS (T1)	ADHS (T2)		-4,54	1,00	1	< .001
ADHS (T1)	KG (T1)		-4,56	2,04	1	.026
ADHS (T1)	KG (T2)		-6,71	1,94	1	< .001
<b>Go P1 (T6)</b>						
ADHS (T2)	KG (T1)		-3,76	1,63	1	.021
ADHS (T2)	KG (T2)		-3,81	1,66	1	.022
<b>Go N1 (T6)</b>						
ADHS (T2)	KG (T2)		-4,27	1,22	1	.025
<b>Go P2 (T6)</b>						
ADHS (T1)	ADHS (T2)		4,26	2,08	1	.040
ADHS (T1)	KG (T1)		4,95	2,46	1	.044
<b>No-Go P1 (T6)</b>						
ADHS (T1)	ADHS (T2)		-3,29	0,78	1	< .001
ADHS (T1)	KG (T2)		-3,98	1,53	1	.009
<b>No-Go N1 (T6)</b>						
ADHS (T1)	ADHS (T2)		-3,57	1,04	1	< .001
ADHS (T1)	KG (T2)		-6,13	2,02	1	.002
<b>No-Go P2 (T6)</b>						
ADHS (T1)	ADHS (T2)		-2,72	1,19	1	.022
KG (T1)	KG (T2)		-4,70	1,10	1	< .001
ADHS (T1)	KG (T2)		-4,95	2,24	1	.027

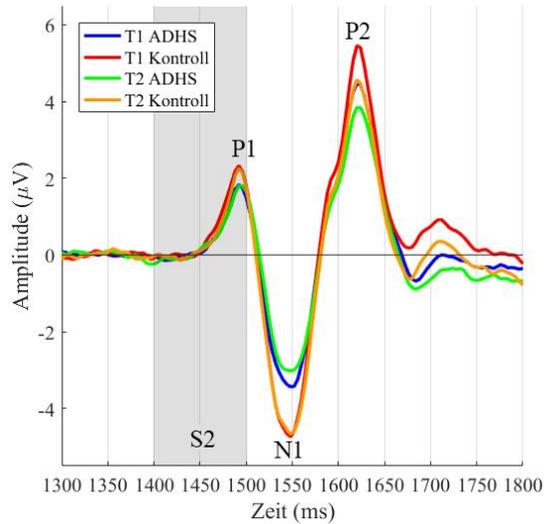
**Tabelle 2 (Fortsetzung)**

*Paarweise Vergleiche für EP-Latenzzeiten*

		<i>MD (ms)</i>	<i>SE (ms)</i>	<i>df</i>	<i>p</i>
<b>Novelty N1 (Cz)</b>					
ADHS (T1)	ADHS (T2)	2,89	0,95	1	.002
ADHS (T2)	KG (T1)	-4,88	1,93	1	.012
ADHS (T2)	KG (T2)	-3,93	1,99	1	.048
<b>Novelty N2 (Cz)</b>					
ADHS (T1)	ADHS (T2)	-9,08	2,07	1	< .001
KG (T1)	KG (T2)	-6,77	3,37	1	.044
ADHS (T1)	KG (T1)	-12,87	4,41	1	.004
ADHS (T1)	KG (T2)	-19,64	4,18	1	< .001
ADHS (T2)	KG (T2)	-10,56	4,37	1	.016

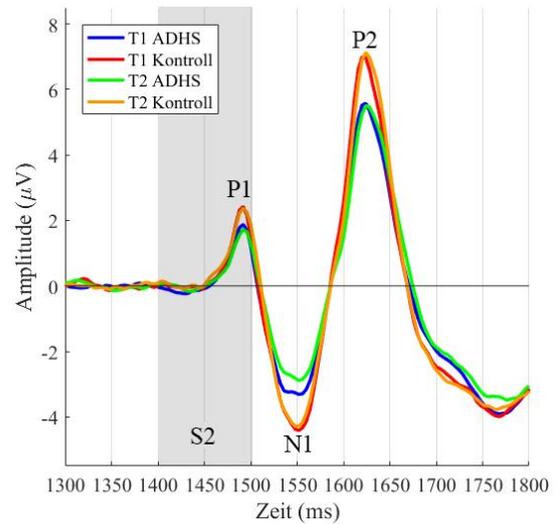
**Abbildung 4**

*Latenzzeiten Go P1, N1, P2 (O1)*



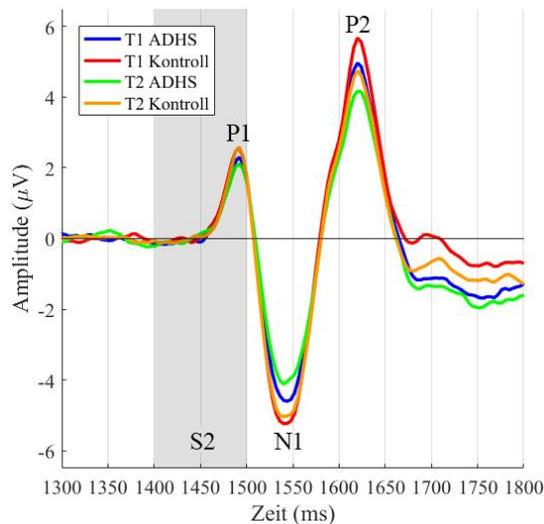
**Abbildung 5**

*Latenzzeiten No-Go P1, N1, P2 (O1)*



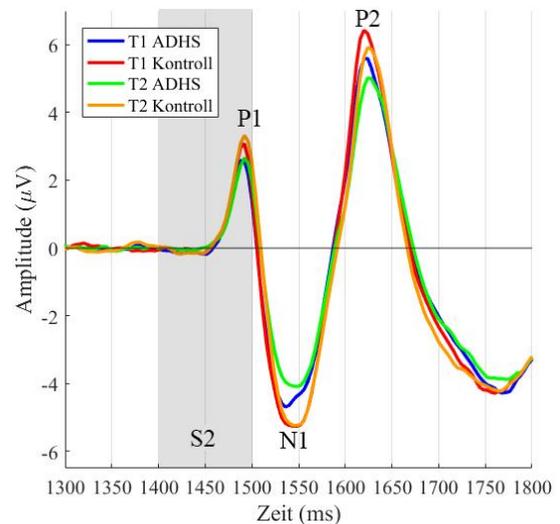
**Abbildung 6**

*Latenzzeiten Go P1, N1, P2 (O2)*

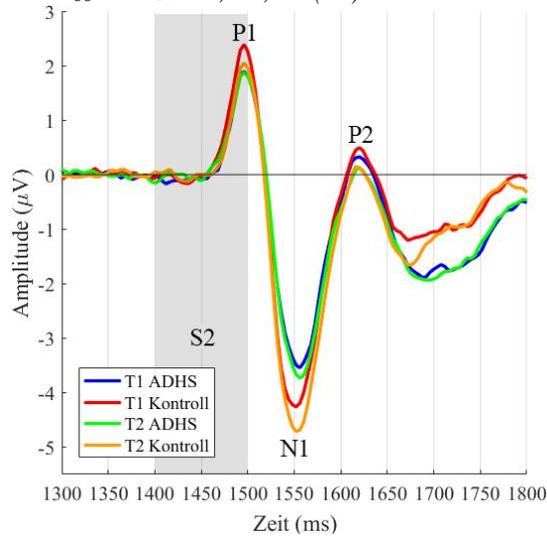


**Abbildung 7**

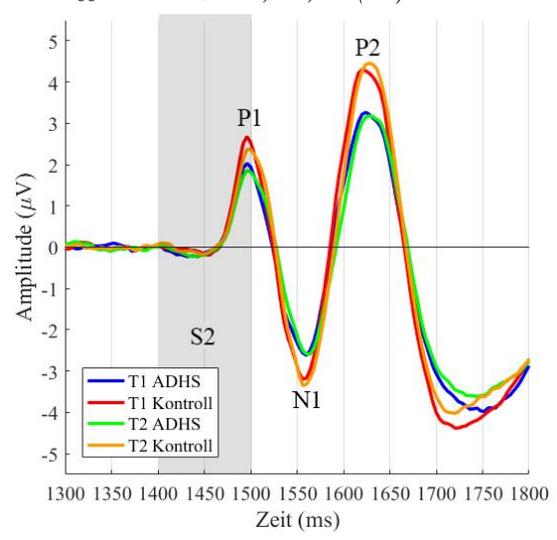
*Latenzzeiten No-Go P1, N1, P2 (O2)*



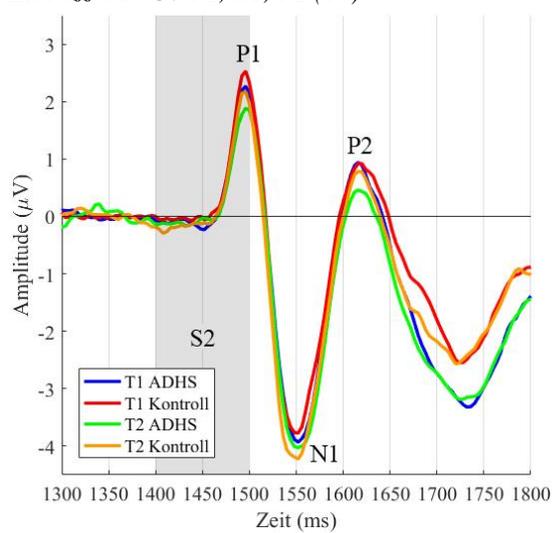
**Abbildung 8**  
 Latenzzeiten Go P1, N1, P2 (T5)



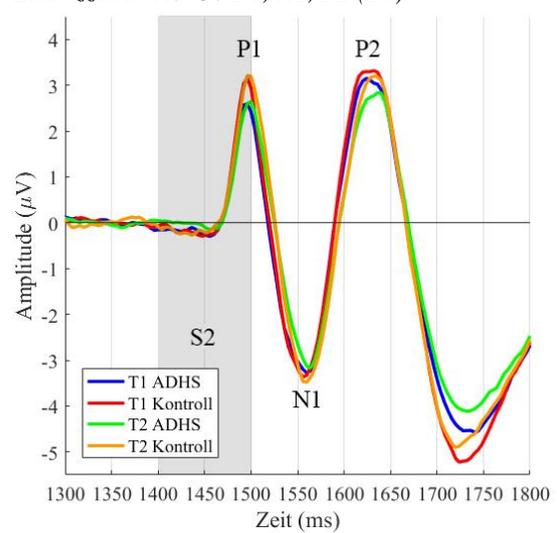
**Abbildung 9**  
 Latenzzeiten No-Go P1, N1, P2 (T5)



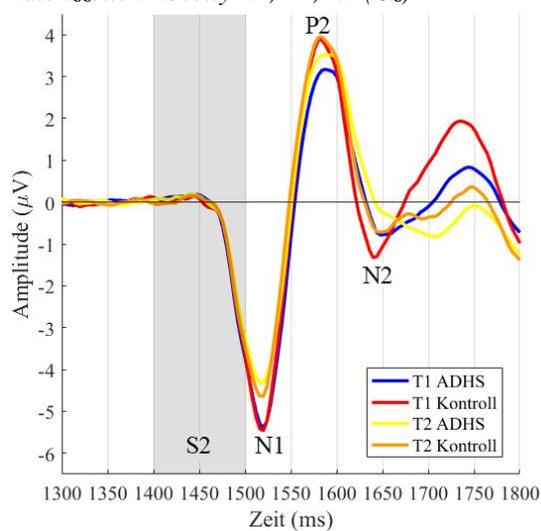
**Abbildung 10**  
 Latenzzeiten Go P1, N1, P2 (T6)



**Abbildung 11**  
 Latenzzeiten No-Go P1, N1, P2 (T6)



**Abbildung 12**  
 Latenzzeiten Novelty N1, P2, N2 (Cz)



### 3.3 ERP-Amplituden

Die Modelleffekte sind im Anhang unter Tabelle A-7 aufgeführt, die mittleren Amplituden nach Gruppen und Zeitpunkten und Konfidenzintervalle unter Tabelle A-8. Signifikante Ergebnisse der paarweisen Vergleiche sind in Tabelle 3 dargelegt.

**Go P3 (Pz).** Die mittlere Amplitude betrug  $6,27 \mu\text{V}$  ( $SD = 2,98 \mu\text{V}$ ), in der ADHS-Gruppe  $M = 5,51 \mu\text{V}$  ( $SD = 3,00 \mu\text{V}$ ) und in der KG  $M = 7,00 \mu\text{V}$  ( $SD = 2,91 \mu\text{V}$ ) (siehe Abbildung 13). Die Modelleffekte zeigten, dass das Gesamtmodell, die Gruppenzugehörigkeit wie auch die Zeit einen sig. Einfluss auf die *Go*-P3-Amplitude hatten. Es bestand ein sig. Unterschied zwischen der ADHS- und KG ( $X^2(1) = 12,757, p < .001$ ). Eine lineare Beziehung zwischen Gruppenzugehörigkeit und *Go*-P3-Amplitude wurde durch die polynominalen Kontraste ersichtlich ( $X^2(1) = 16,887, p < .001$ ). Es liessen sich sig. Unterschiede zwischen T1 und T2 feststellen ( $X^2(1) = 5,241, p = .022$ ), die polynominalen Kontraste zwischen der Zeit und *Go*-P3-Amplitude legten eine lineare Beziehung nahe ( $X^2(1) = 4,249, p = .036$ ). Die Testergebnisse für die paarweisen Vergleiche der Interaktionseffekte von Gruppe und Zeit betragen  $X^2(3) = 21,116, p < .001$ .

**No-Go N2 (Cz).** Die mittlere Amplitude lag bei  $M = ,73 \mu\text{V}$  ( $SD = 2,66 \mu\text{V}$ ), resp.  $M = ,31 \mu\text{V}$  ( $SD = 2,47 \mu\text{V}$ ) für ADHS und  $M = 1,20 \mu\text{V}$  ( $SD = 2,79 \mu\text{V}$ ) für die KG (siehe Abbildung 14). Die Modelleffekte zeigten einen sig. Einfluss des Gesamtmodells und der Gruppenzugehörigkeit. Es lag ein sig. Unterschied zwischen der ADHS- und KG vor ( $X^2(1) = 9,611, p = .002$ ), die Beziehung zwischen Gruppenzugehörigkeit und *No-Go*-N2-Amplitude war linear ( $X^2(1) = 9,146, p = .002$ ). Das Gesamtergebnis der paarweisen Vergleiche betrug  $X^2(3) = 9,742, p < .021$ .

**No-Go P3 (Cz).** Die mittlere Amplitude lag bei  $M = 9,04 \mu\text{V}$  ( $SD = 4,83 \mu\text{V}$ ) (ADHS:  $M = 7,81 \mu\text{V}, SD = 4,81 \mu\text{V}$ ; KG:  $M = 10,27 \mu\text{V}, SD = 4,63 \mu\text{V}$ ) (siehe Abbildung 14). Die Modelleffekte zeigten, dass das Gesamtmodell, die Gruppenzugehörigkeit und die Zeit einen sig. Einfluss hatten. Es bestand ein sig. Unterschied zwischen der ADHS- und KG ( $X^2(1) = 18,796, p < .001$ ), die Beziehung der Gruppenzugehörigkeit und der *No-Go*-P3-Amplitude war linear ( $X^2(1) = 19,569, p < .001$ ). Es zeigten sich sig. Unterschiede zwischen T1 und T2 ( $X^2(1) = 29,928, p < .001$ ), die polynominalen Kontraste zwischen Zeit und *No-Go*-P3-Amplitude legten eine lineare Beziehung nahe ( $X^2(1) = 65,288, p < .001$ ). Die paarweisen Vergleiche implizierten sig. Unterschiede innerhalb und zwischen den Gruppen (siehe Tabelle 3).

**cueP3 (Pz).** Die mittlere Amplitude der Gesamtstichprobe lag bei 2,06  $\mu\text{V}$  ( $SD = 1,68 \mu\text{V}$ ), resp. bei  $M = 1,86 \mu\text{V}$  ( $SD = 1,65 \mu\text{V}$ ) für die ADHS- und  $M = 2,28 \mu\text{V}$  ( $SD = 1,68 \mu\text{V}$ ) für die KG (siehe Abbildung 15). Gemäss den Modelleffekten zeigte sich ein sig. Einfluss des Gesamtmodells, der Gruppenzugehörigkeit und der Zeit auf die *cueP3*-Amplitude. Zwischen der ADHS- zur KG zeigte sich ein sig. Unterschied ( $X^2(1) = 4,347, p = .037$ ), es bestand eine lineare Beziehung zwischen der Gruppe und *cueP3*-Amplitude ( $X^2(1) = 5,319, p = .021$ ). Auch zeigten sich sig. Unterschiede zwischen T1 und T2 ( $X^2(1) = 17,099, p < .001$ ), es lag eine lineare Beziehung zwischen der Zeit und *cueP3*-Amplitude vor ( $X^2(1) = 28,792, p < .001$ ). Die paarweisen Vergleiche zeigten sig. Unterschiede innerhalb und zwischen den Gruppen, das Gesamtergebnis lag bei  $X^2(3) = 32,192, p < .001$ .

**CNV (Pz).** Die mittlere Amplitude (siehe Abbildung 15) lagen bei  $M = -1,62 \mu\text{V}$  ( $SD = 1,03 \mu\text{V}$ ), für die ADHS- bei  $M = -1,46 \mu\text{V}$  ( $SD = 1,07 \mu\text{V}$ ) und die KG bei  $M = -1,82 \mu\text{V}$  ( $SD = ,95 \mu\text{V}$ ) (siehe Abbildung 15). Das Gesamtmodell, die Gruppenzugehörigkeit wie auch die Zeit hatten einen sig. Einfluss auf die CNV-Amplitude. Es bestand ein sig. Unterschied zwischen der ADHS- zur KG ( $X^2(1) = 10,102, p = .001$ ). Die Beziehung zwischen der Gruppenzugehörigkeit und CNV-Amplitude ( $X^2(1) = 11,969, p < .001$ ) sowie zwischen der Zeit und CNV-Amplitude ( $X^2(1) = 7,29, p = .007$ ) war linear. Die paarweisen Vergleiche in Tabelle 3 zeigten sig. Unterschiede zwischen den Gruppen, das Gesamttestergebnis der Interaktionseffekte betrug  $X^2(3) = 20,020, p < .001$ .

**Tabelle 3**  
*Paarweise Vergleiche für ERP-Amplituden*

		<i>MD</i> ( $\mu\text{V}$ )	<i>SE</i> ( $\mu\text{V}$ )	<i>df</i>	<i>p</i>
<b>Go P3 (Pz)</b>					
KG (T1)	KG (T2)	,33	,14	1	.045
ADHS (T1)	KG (T1)	-1,45	,34	1	< .001
ADHS (T1)	KG (T2)	-1,13	,33	1	.002
ADHS (T2)	KG (T2)	-1,54	,35	1	< .001
ADHS (T2)	KG (T2)	-1,22	,34	1	.001
<b>No-Go N2 (Cz)</b>					
ADHS (T1)	KG (T1)	-,85	,30	1	.021
ADHS (T1)	KG (T2)	-,94	,31	1	.012
ADHS (T2)	KG (T1)	-,83	,30	1	.021
ADHS (T2)	KG (T2)	-,94	,30	1	.012
<b>No-Go P3 (Cz)</b>					
ADHS (T1)	ADHS (T2)	,99	,17	1	< .001
KG (T1)	KG (T2)	,97	,17	1	< .001
ADHS (T1)	KG (T1)	-2,31	,55	1	< .001

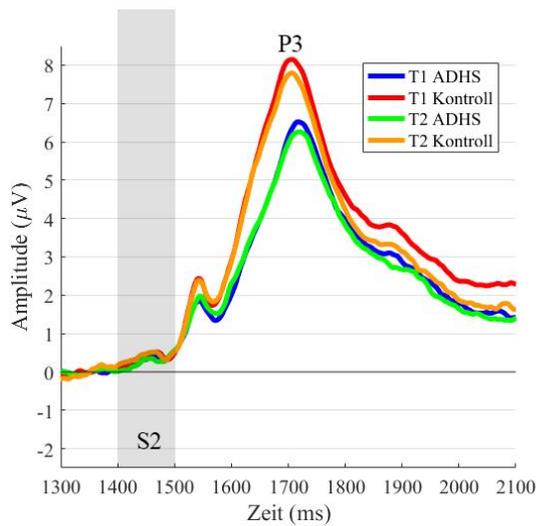
**Tabelle 3 (Fortsetzung)**

*Paarweise Vergleiche für ERP-Amplituden*

		<i>MD</i> ( $\mu\text{V}$ )	<i>SE</i> ( $\mu\text{V}$ )	<i>df</i>	<i>p</i>
ADHS (T1)	KG (T2)	-1,34	,54	1	.013
ADHS (T2)	KG (T1)	-3,31	,54	1	< .001
ADHS (T2)	KG (T2)	-2,34	,53	1	< .001
<b>cueP3 (Cz)</b>					
ADHS (T1)	ADHS (T2)	,28	,08	1	.002
KG (T1)	KG (T2)	,37	,09	1	< .001
ADHS (T2)	KG (T1)	-,74	,20	1	.001
<b>CNV (Cz)</b>					
ADHS (T1)	KG (T1)	,35	,12	1	.011
ADHS (T2)	KG (T1)	,50	,11	1	< .001
ADHS (T2)	KG (T2)	,36	,11	1	.007

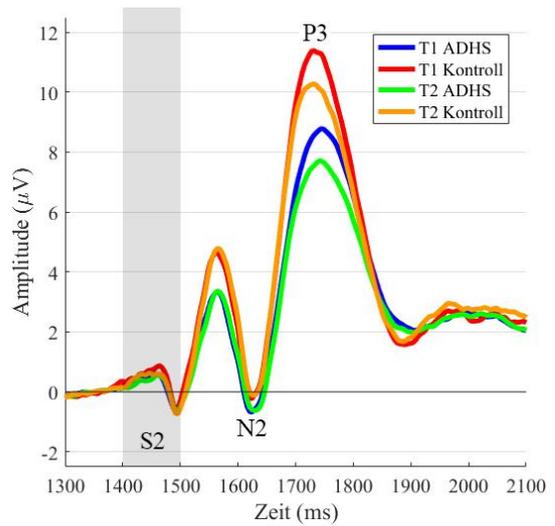
**Abbildung 13**

*Amplituden Go P3 (Pz)*



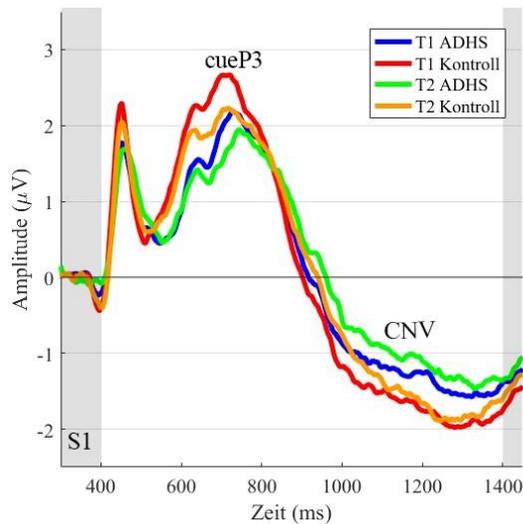
**Abbildung 14**

*Amplituden No-Go N2, P3 (Cz)*



**Abbildung 15**

*Amplituden cueP3, CNV (Pz)*



## 4 Diskussion

### 4.1 Zusammenfassung der Ergebnisse

Das Untersuchungsziel bestand darin, Unterschiede und Veränderungsmuster in den Vigilanz-assoziierten EPs evident zu machen. Dadurch sollte es ermöglicht werden, sowohl Unterschiede zwischen den Gruppen – ADHS- und KG – zu identifizieren, als auch Veränderungen im Zeitverlauf in Bezug auf die Vigilanz aufzudecken. Dafür wurden erwachsene Testpersonen aus beiden Gruppen über zwei Zeitpunkte hinweg im Rahmen eines rund zwanzigminütigen VCPT untersucht. Die analysierten Parameter umfassten LTs der frühen Potenziale und Amplituden der Hauptpotenziale als primäre, wie auch Verhaltensparameter als sekundäre Ergebnismasse. Es wurde einerseits hypothetisiert, dass die Vigilanzminderung bei Personen mit ADHS anders ausfällt als bei gesunden Kontrollpersonen. Andererseits wurde angenommen, dass die Vigilanzleistung im Allgemeinen über die Zeit abnimmt, und sich diese zwischen den Gruppen über die Zeit verändert. Die Ergebnisse der Untersuchung stützen dabei grösstenteils die Hypothesen.

**Verhaltensparameter.** Es wurde festgestellt, dass Personen mit ADHS zu beiden Zeitpunkten eine sig. längere RT und eine höhere RTV als Kontrollpersonen aufwiesen. Darüber hinaus zeigte sich, dass die RT-Veränderungsrate unabhängig von der Gruppe sig. über die Zeit abnahm. In Bezug auf die Aufmerksamkeitsfehler konnte ein sig. Unterschied zwischen den Gruppen als auch über die Zeit beobachtet werden. So begingen Personen mit ADHS über beide Zeitpunkte hinweg sig. mehr Auslassungsfehler als Kontrollpersonen. Innerhalb beider Gruppen liess sich eine sig. Zunahme der Fehlerrate über die Zeit beobachten. Auch begingen Personen mit ADHS sig. mehr Kommissionsfehler als Kontrollpersonen. Personen mit ADHS machten über beide Zeitpunkte hinweg zumeist sig. mehr Fehler als die KG zu beiden Zeitpunkten. Mit Ausnahme der Auslassungsfehler wurden die Gesamtmodelle für die übrigen Verhaltensparameter signifikant.

**Latenzzeiten.** An der Elektrode O1 zeigten sich bei den *Go*- und *No-Go*-Komponenten P1 und N1 keine sig. Unterschiede zwischen den Gruppen oder über die Zeit. Jedoch wurde eine sig. Zunahme der LTs der *No-Go*-Komponente P2 über die Zeit bei beiden Gruppen festgestellt. Personen mit ADHS hatten in T1 sig. längere LTs im Vergleich zur KG in T2. An der Elektrode O2 gab es keine sig. Unterschiede bei den *Go*-Komponenten N1 und P2, aber die LTs für *Go*-P1 waren bei ADHS zu beiden Zeitpunkten sig. länger als bei der KG in T2. Zudem nahmen die LTs bei den *No-Go*-Komponenten P1, N1 und P2 über die Zeit zu,

mit längeren LTs für ADHS in T1 im Vergleich zur KG in T2. An der Elektrode T5 wurden bei den *Go*-Komponenten P1 und P2 keine sig. Ergebnisse gefunden. Personen mit ADHS zeigten jedoch durchgehend längere LTs bei *Go*-N1 im Vergleich zur KG in T2. Eine sig. Zunahme der LTs über die Zeit wurde bei allen *No-Go*-Komponenten (P1, N2, P2) beobachtet. Speziell bei *No-Go*-P1 und -P2 stiegen die LTs in der ADHS-Gruppe sig. an, während bei der KG ein Anstieg bei *No-Go*-N1 verzeichnet wurde. Personen mit ADHS wiesen in T1 längere LTs bei *No-Go*-N1 und -P2 auf als die KG in T2, und bei *No-Go*-P2 waren die LTs auch in T1 länger als die der KG. An der Elektrode T6 hatten Personen mit ADHS in T2 längere LTs bei *Go*-P1 im Vergleich zur KG zu beiden Zeitpunkten. Bei *Go*-N1 zeigten sich ebenfalls sig. Gruppenunterschiede, wobei ADHS-Personen längere LTs aufwiesen. Bei *Go*-P2 wurde eine sig. Interaktion mit einer Abnahme der LT über die Zeit festgestellt, sowohl innerhalb der ADHS-Gruppe als auch im Vergleich zur KG in T1. An der Elektrode Cz gab es bei der Komponente *Novelty*-N1 eine sig. Abnahme der LT über die Zeit in der ADHS-Gruppe. In T2 hatten Personen mit ADHS längere LTs als die KG. Bei *Novelty*-N2 zeigten sich ebenfalls längere LTs für ADHS im Vergleich zur KG, mit einer durchgängigen Zunahme über die Zeit in beiden Gruppen. In T1 waren die LTs der ADHS-Gruppe sig. länger als die der KG zu beiden Zeitpunkten, und auch in T2 waren die LT von ADHS länger als die der KG. Die Gesamtmodelle für alle Komponenten wurden signifikant.

**Amplituden.** Bei der Komponente *Go*-P3 (Pz) zeigten sich sig. Gruppen- und Zeiteffekte, wobei ADHS-Personen niedrigere Amplituden aufwiesen als die KG, und diese innerhalb beider Gruppen über die Zeit abnahmen. Personen mit ADHS hatten über beide Zeitpunkte hinweg niedrigere Amplituden als die KG. Die Komponenten *No-Go*-N2 (Cz) und *No-Go*-P3 (Cz) zeigten ebenfalls sig. Haupteffekte für Gruppe und Zeit, wobei in der ADHS-Gruppe höhere negative (*No-Go*-N2) resp. niedrigere positive Amplituden (*No-Go*-P3) zu beiden Zeitpunkten beobachtet wurden als in der KG. In beiden Gruppen kam es zu einer Abnahme der Amplitude über die Zeit, bei *No-Go*-P3 war die Abnahme signifikant. Die Komponenten *cue*P3 (Pz) und CNV (Pz) zeigten beide einen sig. Gruppen- und Zeiteffekt, wobei Personen der ADHS-Gruppe niedrigere Amplituden aufwiesen als die KG, und die Amplituden innerhalb beider Gruppen über die Zeit abnahmen. Ausserdem unterschied sich die ADHS- während T1 sig. von der KG während T2 bezüglich der *cue*P3-Komponente. Auch hinsichtlich CNV unterschied sich die ADHS- in T1 sig. von der KG in T1, sowie während T2 sig. von der KG zu beiden Zeitpunkten. Die Gesamtmodelle wurden für alle fünf Komponenten signifikant.

Die Ergebnisse dieser Untersuchung legen nahe, dass Personen mit ADHS in mehreren Aspekten der sensorischen und kognitiven Verarbeitung resp. Verhaltensleistungen Unterschiede im Vergleich zur KG ohne ADHS aufweisen. Diese Differenzen zeigen sich neben den Verhaltensleistungen mehrheitlich in längeren LTs und verminderten Amplituden verglichen mit der KG. Ausserdem wird anhand der Ergebnisse die Bedeutung der zeitlichen Dynamik der Vigilanzleistung deutlich, die bei ADHS-Betroffenen tendenziell stärker abnimmt als bei der KG. Damit widerlegen die Ergebnisse die H0 resp. unterstützen die Hypothesen H1, H2 und H3, zumal sig. Unterschiede in den EP-Korrelaten der Vigilanz sowohl zwischen den Gruppen (H1) als auch über die Zeit (H2) sowie Interaktionseffekte (H3) nachgewiesen werden konnten.

## 4.2 Interpretation und Implikationen

**Interpretation.** Bei den Messungen an den Elektroden O1 und O2 wurden keine sig. Unterschiede der Haupt- und Interaktionseffekte in den Komponenten *Go-P1*, *Go-N1*, *No-Go-P1* und *No-Go-N1* festgestellt. Ähnlich gab es auch keine wesentlichen Unterschiede bei den Komponenten *Go-N1* und *Go-P2* an O2 sowie bei *Go-P1* und *Go-P2* an der Elektrode T5. Dies könnte der individuellen Variabilität in den neuronalen Reaktionsmustern innerhalb und zwischen den Gruppen geschuldet sein, die durch Kovariaten wie Alter, Geschlecht oder innere Zustände (physiologisch wie psychologisch) hätte beeinflusst werden können. Die sig. Zunahme der LT beider Gruppen bei *No-Go-P2* (O1) über die Zeit weist hingegen auf langsamere Reaktionen bei der Unterdrückung von Antworten hin, was für eine allgemeine Verlangsamung der Informationsverarbeitung bei Inhibitionsaufgaben sprechen könnte. Die längere LT der ADHS-Gruppe bei *Go-P1* (O2) zu beiden Zeitpunkten unterstreicht eine durchgehende Verzögerung in der frühen visuellen Verarbeitung bei ADHS, was eine Beeinträchtigung der Aufmerksamkeitszuweisung nahelegen könnte. Ähnlich wie bei *No-Go-P2* (O1) zeigt sich bei den Komponenten *No-Go-P1*, *No-Go-N1* und *No-Go-P2* an der Elektrode O2 nicht nur eine allgemeine Zunahme der LT, sondern auch spezifisch längere Zeiten für die ADHS-Gruppe. In Summe könnte dies auf grundlegende neurologische Beeinträchtigungen in Bezug auf die sensorische Informationsverarbeitung bei ADHS hinweisen. An der Elektrode T5 weisen ADHS-Personen durchgehend längere LTs in der Komponente *Go-N1* im Vergleich zur KG in T2 auf. Deutlicher wird dies bei den *No-Go*-Komponenten N1 und P2, bei denen ADHS-Personen eine längere LT in T1 als die KG in T2 aufweisen. Dies, zusammen mit einem allgemeinen Anstieg der LTs bei den *No-Go*-

Komponenten P1 und P2, speziell in der ADHS-Gruppe, unterstreicht eine fortschreitende Verlangsamung in der Reaktionsfähigkeit und insbesondere -inhibition im Kontext der initialen Reizverarbeitung. An der Elektrode T6 zeigen Personen mit ADHS in der *Go*-P1-Komponente eine längere LT in T2 im Vergleich zur KG zu beiden Zeitpunkten. Diese anhaltende Verzögerung in der neuronalen Verarbeitung bei ADHS verdeutlicht, dass die Verarbeitungsgeschwindigkeit über die Zeit konstant bleibt oder sich tendenziell verschlechtert. Diese Befunde könnten auf eine andauernde und sich möglicherweise verschärfende Herausforderung in der Aufrechterhaltung der kognitiven Kontrolle hinweisen. Bei den Komponenten *Go*-N1 und *Go*-P2 zeigen sich längere LTs für Personen mit ADHS zu T1 verglichen mit der KG zu T1 (*Go*-P2) und zu T2 verglichen mit der KG zu T2 (*Go*-N1). Es ist ausserdem eine sig. Zeit-Interaktion bei *Go*-P2 zu beobachten, welche eine Abnahme der LT innerhalb der ADHS-Gruppe über die Zeit anzeigt. Dies könnte auf mögliche Habituationseffekte in der Verarbeitungsgeschwindigkeit über die Zeit hindeuten. Die bisherigen Ergebnisse zu den LTs korrespondieren partiell mit den Befunden von Papp et al. (2020), wonach Erwachsene mit ADHS eine signifikant reduzierte P1-Komponente im okzipitalen und inferotemporalen Bereich aufweisen verglichen mit Gesunden im Rahmen einer *Go/No-Go*-Aufgabe. Gemäss den Autor:innen deutet das darauf hin, dass die kognitiven Defizite bei ADHS durch Beeinträchtigungen in der frühen visuellen Verarbeitung verursacht werden (Papp et al., 2020). Auch Kaur et al. (2019) stellten bei Erwachsenen mit ADHS reduzierte N1-Amplituden während eines CPT fest. Überdies bringen Johnstone et al. (2009) eine reduzierte P2-Komponente bei Kindern im Rahmen eines CPT mit Schwierigkeiten in frühen Inhibitionsprozessen in Verbindung. Auch bei auditiven *Go/No-Go*-Aufgaben zeigte sich bei Kindern mit ADHS eine Unteraktivierung in der P2-Komponente, was gemäss den Autor:innen Smith et al. (2004) auf eine ineffiziente Informationsverarbeitung in den frühen Phasen hindeutet. Den Autor:innen zufolge spricht dies für einen grundsätzlich intakten Mechanismus zur Reaktionshemmung, jedoch geht dies bei ADHS mit einem erhöhten Aufwand einher. Broyd et al. (2005) machten die Beobachtung, dass sich ADHS- und Kontrollpersonen während einer auditiven *Go/No-Go*-Aufgabe über die Zeit hinsichtlich der N1-Komponente unterschieden. Sie argumentieren, dass die Fähigkeit zur Aufmerksamkeitsfokussierung bei Kontrollpersonen mit dem Alter zunimmt, was bei Kindern mit ADHS nicht der Fall zu sein scheint (Broyd et al., 2005). Die Befunde zu den *Novelty* EP-Komponenten (Cz) zeigen eine sig. Abnahme der LT bei N1 innerhalb der ADHS-Gruppe über die Zeit, was ebenfalls auf Habituation zurückzuführen

sein könnte. Trotz dessen bleiben die LT der ADHS-Gruppe in T2 länger als die der KG. Bei der Komponente *Novelty*-N2 zeigen sich ebenfalls längere LTs für die ADHS-Gruppe, mit einer durchgängigen Zunahme über die Zeit in beiden Gruppen. Dies legt nahe, dass ADHS-Personen durchgehend und zunehmend Schwierigkeiten bei der effizienten Verarbeitung und kognitiven Anpassung an neue oder unerwartete Informationen haben könnten, was auf eine verringerte kognitive Flexibilität hinweisen könnte.

Personen mit ADHS scheinen in Summe längere LTs aufzuweisen als Kontrollpersonen, was sowohl auf die *Go*-Bedingung, wie auch besonders die *No-Go*-Bedingung zutrifft. Dies deutet auf eine mögliche Beeinträchtigung der frühen sensorischen Verarbeitung und der Inhibitionsleistung hin. Die Schnelligkeit der sensorischen Verarbeitung ist entscheidend, um zügig auf Umweltreize reagieren zu können, während eine effektive Inhibitionsfähigkeit es ermöglicht, Ablenkungen zu vermeiden und den Fokus auf relevante Reize zu legen. Eine sich verlangsamende Verarbeitungsgeschwindigkeit resp. nachlassende Fähigkeit zur schnellen Reaktion widerspiegelt möglicherweise eine nachlassende Effizienz der kognitiven Verarbeitung und der Fähigkeit, aufmerksam zu bleiben. Zunehmende Herausforderungen bei der Inhibitionsleistung könnten sich direkt aus dieser Ineffizienz ergeben, zumal eine längere RT auf Kosten nachfolgender Prozesse gehen könnte. Dadurch stünden dem Gehirn weniger Kapazitäten zur Verfügung, um nachfolgende Schritte wie die Aufmerksamkeitslenkung, Reizbewertung oder Handlungsplanung adäquat und effektiv umzusetzen. Eine Abnahme der RT und der damit einhergehende Effizienzverlust sowie daraus resultierende Defizite in der adäquaten Reaktion auf Reize könnte demnach auf eine unmittelbare Vigilanzminderung hindeuten. Die gefundenen Unterschiede reflektieren demnach neurophysiologische Unterschiede in Bezug auf den Haupteffekt der Gruppe vor dem Hintergrund der Vigilanz. Eine signifikante Zunahme der meisten LTs über die Zeit für beide Gruppen könnte auf eine allgemeine Verlangsamung in der Verarbeitungsfähigkeit hindeuten. Mit fortschreitender Zeit scheint eine Reduktion in der Schnelligkeit der Informationsverarbeitung, insbesondere bei Inhibitionsaufgaben, einzutreten, was den Haupteffekt der Zeit auf die Vigilanz unterstreicht. Die LTs von Personen mit ADHS sind anfänglich länger und nehmen über die Zeit zwar ab, bleiben jedoch immer noch länger als die der KG. Dies illustriert eine Interaktion zwischen Gruppe und Zeit, und dass die Veränderungen über die Zeit bei Personen mit ADHS anders verlaufen als bei Gesunden. Dies könnte als Hinweis für einen stärkeren Vigilanzabfall bei Personen mit ADHS verstanden werden.

Die Amplituden der Hauptpotenzialen zeigen durchwegs unterschiedliche neuronale Reaktionsmuster bei ADHS-Personen im Vergleich zur KG. So zeigen erstere sig. niedrigere *Go-P3*-Amplituden (Pz), was auf eine Beeinträchtigung in der kognitiven Kontrolle und der Aufmerksamkeitszuweisung hinweist. Die reduzierten *P3*-Amplituden deuten folglich darauf hin, dass Personen mit ADHS Schwierigkeiten haben, relevante Stimuli zu identifizieren und adäquat darauf zu reagieren, was auf grundlegende Unterschiede in der Reizverarbeitung und Entscheidungsfindung hindeuten könnte. Dies würde sich mit den Befunden der Metaanalyse von Szuromi et al. (2011) decken, wonach Erwachsenen mit ADHS verringerte *P3*-Amplituden zeigen. Den Autor:innen zufolge spricht dies für eine mögliche Dysfunktion in den Aufmerksamkeitsnetzen, was sich wiederum auf kognitive Funktionen wie das Arbeitsgedächtnis oder die Entscheidungsfindung auswirkt. Eine verringerte *P3*-Amplitude resp. verminderte kognitive Kontrolle und Aufmerksamkeit könnte somit auf eine ineffiziente Identifikation und Bewertung von, sowie Reaktion auf Zielreize hindeuten. Demnach könnte dies für Schwierigkeiten bei der Filterung relevanter Informationen sprechen. Ausserdem scheint eine verringerte *P3*-Amplitude bei Erwachsenen (Papp et al., 2023) und Kindern (Baijot et al., 2017; Kaur et al., 2019; Tsai et al., 2012; Zarka et al., 2021) mit defizitärer Inhibitionskontrolle zusammenzuhängen. Eine effektive Reaktionshemmung setzt kognitive Kontrolle voraus, was im Kontext von ADHS bedeuten könnte, dass Betroffene nicht effizient zwischen relevanten und irrelevanten Informationen unterscheiden können. Eine verminderte Fähigkeit zur kognitiven Kontrolle und Aufmerksamkeitssteuerung könnte demnach zu Inhibitionsdefiziten beitragen, zumal das Gehirn unzureichend auf eine potenzielle Hemmung vorbereitet wird. Die Analyse zeigte ausserdem, dass Personen mit ADHS sig. höhere *No-Go-N2*-Amplituden (Cz) aufweisen als Kontrollpersonen. Diese Ergebnisse decken sich sodann mit jenen von Papp et al. (2023), wonach eine erhöhte *No-Go-N2*-Amplitude auf eine unterschiedliche Fehlerverarbeitung bei erwachsenen ADHS-Personen hindeutet – eine Annahme, die durch zahlreiche vergleichbare Befunde untermauert wird (Baijot et al., 2017; Hoyniak, 2017; Lavic et al., 2004; Smith & Douglas, 2011). Auch gemäss Dong et al. (2009) scheint eine erhöhte *No-Go-N2*-Amplitude bei ADHS auf mögliche Schwierigkeiten bei der erfolgreichen Verhaltensinhibition und damit Impulskontrolle hinzudeuten. Dies wiederum widerspiegelt veränderte kognitive Kontrollmechanismen bei Personen mit ADHS (Dong et al., 2009). Es könnte hypothetisiert werden, dass eine erhöhte *N2*-Komponente bei ADHS auf eine stärkere Bemühung hindeutet, impulsive Reaktionen zu unterdrücken, und eine gesteigerte kognitive

Anstrengung bei der Verhaltensinhibition widerspiegelt. ADHS könnte demnach mit einem erhöhten Ressourcenaufwand bei der Erkennung und Verarbeitung von Konflikten zusammenhängen, was womöglich der erhöhten Ablenkbarkeit resp. der defizitären Aufmerksamkeitszuweisung, wie sich etwa anhand der verringerten *cueP3*-Komponente zeigt, geschuldet sein könnte. Trotz dieser stärkeren Aktivierung bleiben Personen mit ADHS anfälliger für impulsive Reaktionen, was sich sodann in einer verminderten *No-Go-P3*-Komponente zeigt. Die sig. reduzierte *No-Go-P3*-Amplitude bei ADHS konnte ebenfalls durch Papp et al. (2023) nachgewiesen werden. Die Autor:innen betrachten dies als Hinweis für eine defizitäre Inhibitionskontrolle, zumal eine niedrigere *No-Go-P3*-Komponente mit höheren Impulsivitätswerten einherging. Zarka et al. (2021) schlussfolgerten, dass eine verringerte *No-Go-P3*-Amplitude bei ADHS-Kindern mit Störungen in den neuronalen Schaltkreisen, die an Inhibitionsprozessen beteiligt sind, zusammenhängt. Eine Abnahme sowohl der *No-Go-N2*- wie *-P3*-Amplitude über die Zeit, wobei der Effekt bei Letzterer sig. ist, deutet auf eine Verschlechterung der Inhibitionsleistung, möglicherweise infolge nachlassender kognitiver Kontrolle, in beiden Gruppen hin. Bei Personen mit ADHS fällt dieser Effekt stärker aus, was auf eine zunehmende Abnahme kognitiver Kontrolle, verglichen mit der KG, hindeuten könnte. Überdies liess sich im Rahmen der Analyse eine verringerte *cueP3*- und CNV-Komponente bei ADHS feststellen, was auf Beeinträchtigungen in der antizipatorischen Aufmerksamkeit und der kognitiven Verarbeitung der Vorbereitung auf bevorstehende Reize hinweist. Personen mit ADHS scheinen demzufolge Defizite in der Fähigkeit aufzuweisen, Aufmerksamkeit und motorische Reaktionen auf erwartete Stimuli effektiv zu steuern. Laut Baijot et al. (2017) weist eine verringerte *cueP3*-Amplitude bei ADHS auf Beeinträchtigungen der frühen Aufmerksamkeitsprozesse hin, die die Reizbewertung und -kategorisierung beeinflussen kann. Dies, so die Autor:innen, reflektiert möglicherweise Defizite bei der Zuweisung von Aufmerksamkeitsressourcen und der Inhibitionskontrolle, was bei ADHS-Kindern zu Schwierigkeiten in der Unterscheidung zwischen relevanten und irrelevanten Reizen führen kann. Auch Doehnert et al. (2010) und Spronk et al. (2008) bringen eine reduzierte *cueP3*-Amplitude bei ADHS mit defizitärer Aufmerksamkeitsorientierung und Zuweisung kognitiver Ressourcen in Verbindung. Diese Defizite beeinträchtigen demnach die effiziente Nutzung von Aufmerksamkeitsressourcen, was sich auf nachfolgende kognitive Prozesse und die Angemessenheit der Reaktion auswirken dürfte. In diesem Zusammenhang scheint eine verringerte CNV bei ADHS die Fehlerverarbeitung bei *Go/No-Go*-Aufgaben zu

beeinträchtigt, was aufgrund veränderter neuronaler Reaktionen in bestimmten Hirnregionen zu einer geringeren Genauigkeit bei der Entscheidungsfindung führt (Czobor et al., 2017). Eine reduzierte CNV bei Kindern mit ADHS wird mit einer verminderten Genauigkeit bei *Go/No-Go*-Entscheidungsaufgaben assoziiert, was auf Schwierigkeiten bei der inhibitorischen Kontrolle und der Reizverarbeitung hinweist (Baijot et al., 2017). Diese Defizite manifestieren sich sodann in geringerer Leistung, langsamerer RT und variablen Antworten (Bozorgpour & Brooke, 2012). Menschen mit ADHS scheinen demnach Schwierigkeiten zu haben, ihre Aufmerksamkeit und motorischen Reaktionen effektiv auf erwartete Reize zu richten, was sich in Folge auf die Handlungsplanung, -vorbereitung sowie -inhibition auswirken kann. Eine verminderte CNV bei ADHS könnte somit Schwierigkeiten bei der Fehlerverarbeitung, Entscheidungsfindung und dem effizienten Einsatz kognitiver Ressourcen begünstigen, was sich im Gegenzug auf die Exekutivfunktionen auswirken und zu Defiziten in der Planung, Aufmerksamkeitssteuerung sowie inhibitorischen Kontrolle führen kann. Eine Abnahme der CNV über die Zeit, wie sie bei beiden Gruppen beobachtet wurde, könnte demnach auf eine nachlassende Effizienz in den genannten Bereichen führen und etwa als Hinweis auf kognitive Ermüdung verstanden werden.

Die Amplituden der untersuchten Potenziale zeigen durchgängig unterschiedliche neuronale Reaktionsmuster zwischen den Gruppen, wobei die Aktivierung bei ADHS mit Ausnahme bei der *No-Go-N2*-Komponente tendenziell geringer ist. So spräche eine verminderte P3-Amplitude für eine verringerte kognitive Kontrolle, was sich in Schwierigkeiten bei der Aufmerksamkeitssteuerung, Entscheidungsfindung und Inhibition niederschlägt. Eine Abnahme dieser Komponente über die Zeit spräche somit für ein allgemeines Nachlassen der kognitiven Kontrolle in beiden Gruppen, was bei ADHS jedoch deutlich stärker ausfällt. Die erhöhte *No-Go-N2*-Amplitude bei ADHS könnte für einen erhöhten Ressourcenaufwand bei der Konflikterkennung/-verarbeitung sprechen, wohingegen eine verringerte *No-Go-P3*-Komponente auf ineffektivere Inhibitionsleistungen hinweisen könnte. Eine gruppenübergreifend beobachtete Abnahme der *No-Go-N2*-Amplitude über die Zeit könnte auf eine zunehmend defizitäre Fehlerverarbeitung hinweisen, während eine abnehmende *No-Go-P3*-Amplitude auf nachlassende (kognitive) Inhibitionskontrolle schliessen liesse. Die verminderte CNV bei ADHS lässt vermutlich auf Defizite in der Antizipation und motorischen Reaktion schliessen, verringerte *cueP3*-Amplituden wiederum auf Schwierigkeiten in der Aufmerksamkeitszuweisung. Die Abnahme derselben Komponenten über Gruppen und Zeit hinweg könnte eine nachlassende

Effizienz in den genannten Bereichen implizieren, was abermals auf eine rückläufige kognitive Kontrolle hindeuten könnte. Diese neurophysiologischen Unterschiede zwischen den Gruppen und über die Zeit hinweg scheinen dabei durch die Vigilanz moderiert zu werden, die sich in einer nachlassenden kognitiven Kontrolle zu manifestieren scheint. Eine nachlassende Vigilanz beeinflusst demnach den kognitiven Kontrollmechanismus, was unmittelbar zu Defiziten in Aspekten der Aufmerksamkeitsregulierung (*Go-P3*), Konfliktverarbeitung (*No-Go-N2*) und Inhibitionskontrolle (*No-Go-P3*), Antizipation (CNV) sowie Aufmerksamkeitszuweisung (*cueP3*) zu führen scheint. Absolut betrachtet zeigen die Befunde zu den LTs und Amplituden der untersuchten Potenziale Unterschiede zwischen den Gruppen und Zeitpunkten. Diese Unterschiede lassen sich dabei im Kontext der Vigilanz interpretieren. So scheinen die beobachteten Veränderungen in den sensorischen wie exekutiven Funktionen durch eine nachlassende Vigilanz erklärbar zu sein, die sich im Sinne einer nachlassenden Verarbeitungsgeschwindigkeit und kognitiven Kontrolle manifestieren könnte. Eine abnehmende Geschwindigkeit der sensorischen Verarbeitung widerspiegelt dabei möglicherweise eine nachlassende Effizienz in der Informationsverarbeitung und erschwert es somit, die kognitive Kontrolle aufrechtzuerhalten. Dies, so zeigen die Befunde, könnte sich wiederum in beeinträchtigter exekutiver Effektivität äussern. Eine Abnahme der Vigilanz, im Sinne eines Rückgangs in der Geschwindigkeit und kognitiven Kontrolle, könnte sich auch unmittelbar in den analysierten Verhaltensleistungen niederschlagen, welche sich abermals eindeutig zwischen den Gruppen und Zeitpunkten unterscheiden.

Die Verhaltensleistungen von Personen mit ADHS waren jenen der KG durchgängig unterlegen, was sich in der längeren RT und der höheren Fehlerrate widerspiegelt. Die RT ist ein fundamentales Mass für die sensorische und kognitive Verarbeitungsgeschwindigkeit und damit die Effizienz der Informationsverarbeitung. Dabei ist sie eng mit der Vigilanz verbunden, zumal letztere Wachsamkeit voraussetzt, die wiederum je nach Grad die RT beeinflussen kann. Die beobachtete Zunahme der RT sowie die Abnahme der Genauigkeit im Rahmen des VCPT kann demnach auf eine Vigilanzabnahme über die Zeit hinweisen, die bei Personen mit ADHS stärker ausfällt als bei Gesunden. Die intergruppalen Unterschiede in der RT sind dabei vermutlich auf neurobiologische Faktoren zurückzuführen (Karalunas et al., 2013). So scheint einerseits die dopaminerge Dysregulation bei ADHS die exekutiven Funktionen massgeblich zu beeinträchtigen, was die Verarbeitungsgeschwindigkeit negativ beeinflusst (Chalwadi, 2016; Maitra et al., 2019; Petrovic & Castellanos, 2016). Eine dopamainerge Dysregulation kann demnach die Signalübertragung stören, was zu Problemen

bei der Aufrechterhaltung der Aufmerksamkeit und somit verminderter Vigilanz führt. Zudem dürfte sich eine tendenzielle Unteraktivierung etwa im Präfrontalkortex bei ADHS auf die Steuerung der Exekutivfunktionen auswirken, was die adäquate Reaktion auf Stimuli beeinträchtigt (Loschiavo-Alvares et al., 2023; Zhu et al., 2023). Eine Unteraktivierung in diesem Bereich kann so zu einer reduzierten Fähigkeit führen, die Aufmerksamkeit zu steuern oder schnell und effektiv auf wechselnde Anforderungen zu reagieren. Ferner scheint eine atypische neuronale Konnektivität, etwa im frontostriatalen Regelkreis, bei ADHS zu einer Beeinträchtigung der neuronalen Kommunikation zu führen (Herath et al., 2002; Lin et al., 2014; Müller et al., 2011; Tamm et al., 2012). Beeinträchtigte Verbindungen in Regionen, die massgeblich an der Aufmerksamkeitssteuerung beteiligt sind, können die Informationsverarbeitung verlangsamen und die Verarbeitungseffizienz verringern. In Anbetracht solcher neuroätiologischen Beeinträchtigungen und deren komplexen Wechselwirkung scheinen Personen mit ADHS über eine verringerte Kapazität zu verfügen, wach- und aufmerksam zu bleiben resp. die kognitive Kontrolle über längere Zeit zu erhalten. Dies dürfte wiederum die Vigilanzmodulation erschweren und zu einem schnelleren Leistungsabfall führen im Vergleich zu Gesunden.

Die Vigilanzminderung über die Zeit wird in der Literatur oft auf mentale Ermüdung (Tran et al., 2020), erhöhte mentale Arbeitsbelastung (Fan et al., 2020; Othman et al., 2021; Shi & Shi, 2013) oder Veränderungen im Arousalniveau (Isaac et al., 2024) zurückgeführt. So kann auf Dauer die kognitive Kapazität einer Person nachlassen, was auf eine zunehmende Ermüdung hindeuten und sich etwa durch verschlechterte Verhaltensleistungen, zunehmende LTs oder abnehmende Amplituden manifestieren könnte. Die mentale Arbeitsbelastung bezeichnet den Unterschied zwischen den verfügbaren mentalen Ressourcen einer Person und den durch die Aufgabe geforderten Ressourcen, wobei eine Überlastung eintritt, wenn die Anforderungen die verfügbaren Ressourcen übersteigen (Harputlu & Çakıt, 2022). Auch Veränderungen im Arousal könnten sich auf die Reaktionsbereitschaft auswirken, was sich bei einer Abnahme derselben wiederum in verminderten Leistungen und erhöhten RTs niederschlagen könnte. Insbesondere bei Personen mit ADHS scheint eine Dysregulation des Arousal evident zu sein, was sich in vermehrten Schwankungen zwischen Über- und Unterstimulation zeigt und zu den typischen kognitiven Defiziten und Verhaltenssymptomen beiträgt (Isaak et al., 2024). Sowohl mentale Ermüdung, erhöhte Arbeitsbelastung wie auch eine Arousal-Veränderung bewirken demnach

wechselwirkende Veränderungen im Vigilanzniveau. Die Konvergenz dieser Faktoren lässt sich sodann im Kontext der Ressourcentheorie verorten.

Nach Perioden mentaler Beanspruchung bedarf es einer Erholungsphase, um die neurologische Balance wiederherzustellen und die kognitiven Ressourcen zu restaurieren. Wenn die verfügbaren Ressourcen durch Ermüdung abnehmen, bedarf es einer gesteigerten Anstrengung, um dieses Defizit zu kompensieren und die Vigilanz aufrechtzuerhalten (Pershin et al. 2023). Die gesteigerte Anstrengung trägt wiederum zur fortschreitenden Erschöpfung der Ressourcen und damit zum Vigilanzabfall bei. Insbesondere Personen mit ADHS scheinen vor dem Hintergrund der evidenten neuroätiologischen Beeinträchtigungen und den entsprechend verringerten Basisressourcen verstärkt von Vigilanzminderung betroffen zu sein. Mit zunehmender Vigilanzleistung scheint sich eine Veränderung des physiologischen Erregungsniveaus zu vollziehen, was sich unmittelbar auf die Verarbeitungseffizienz auswirken könnte. Um Ressourcen zu schonen, könnte sich ein Übergang von tonischer Wachsamkeit in Richtung einer phasischen Wachsamkeit als ressourcenschonender erweisen. Die Aufrechterhaltung eines stabilen Aufmerksamkeitsniveaus über die Zeit bedarf einer endogenen Steuerung und ist demnach abhängig von internen Faktoren wie Motivation oder kognitiver Kontrolle. Eine konstante Aufrechterhaltung der Motivation ist dabei unmittelbar mit dopaminergem Neurotransmission verknüpft, während kognitive Kontrolle einer anhaltenden bewussten Steuerung und Regulierung bedarf. Konstante Aufmerksamkeit wäre demnach assoziiert mit einer konsistenten RT und stabilen EP-LTs und -Amplituden über die Zeit, was einen hohen Ressourcenaufwand zufolge hätte. Konträr dazu zeigen die Ergebnisse dieser Untersuchung jedoch eine Verschlechterung der Verhaltensleistungen, Zunahmen der LTs und Abnahmen der Amplituden über beinahe alle analysierten Parameter mit Ausnahme der *Novelty*-P2-Komponente in der ADHS-Gruppe. Diese Komponente wird in der Literatur mit der Aufmerksamkeitslenkung auf neue oder wichtige Ereignisse sowie der Einschätzung der Relevanz eines Stimulus assoziiert (Garrett et al., 2023). Die erhöhte Reaktionsfähigkeit von Personen mit ADHS über die Zeit könnte demnach auf eine zunehmende Sensitivität auf neue oder abweichende Ereignisse hindeuten. Vor diesem Hintergrund könnte eine verstärkte exogen gesteuerte Aufmerksamkeit resp. ein Übergang in eine zunehmend phasische Wachsamkeit hypothetisiert werden. Dabei kommt es zu einer kurzfristigen, reflexartigen Steigerung der Aufmerksamkeit in Reaktion auf einen Stimulus. Die Intensität und Qualität der Reizverarbeitung erfolgt demnach in Abhängigkeit der Salienz eines

Stimulus, was zu einer schnelleren, jedoch weniger konsistenten RT resp. höheren RTV führen könnte, und sich sodann mit den Ergebnissen dieser Untersuchung decken würde. Die mit der phasischen Wachsamkeit einhergehende verminderte kognitive Kontrolle kann zu einer erhöhten Neigung zu impulsiven Reaktionen führen. Dies könnte womöglich die Zunahme an Impulsivitätsfehler erklären, insbesondere bei Personen mit ADHS.

Die Verhaltensleistung scheint folglich stark durch die Vigilanz moderiert zu werden. Die Vigilanz wiederum wird einerseits durch neurologische Determinanten wie die Neurochemie, -physiologie und -kognition beeinflusst, die sodann die Kapazitätsgrenzen der Vigilanz definieren. Andererseits wird Vigilanz durch exogene Faktoren wie die Aufgabendauer und -anforderungen, endogene Faktoren wie Motivation und Ermüdung oder multifaktorielle Faktoren wie das Arousal beeinflusst. Diese Faktoren sind entscheidend für die Konsistenz der Vigilanzleistung, da sie die effektive Nutzung der kognitiven Ressourcen beeinflussen können. Da mentale Ressourcen nur begrenzt verfügbar sind, scheint eine Vigilanzminderung über die Zeit einzutreten. Um diesem Abfall entgegenzuwirken und dennoch reaktions- und leistungsfähig zu bleiben, bedarf es ressourcenschonenderer oder kompensatorischer Strategien, um die Vigilanz aufrechtzuerhalten. Diesbezüglich könnte sich ein Wechsel von einer top-down-orientierten, tonischen Wachsamkeit hin zu einer bottom-up-orientierten, phasischen Wachsamkeit vollziehen. Dadurch könnten zwar Ressourcen geschont, jedoch auch Einbussen in der Qualität und Quantität der Informationsverarbeitung entstehen, was sich in abnehmenden Verhaltensleistungen über die Zeit äussern könnte. Es fände demnach ein Wechsel von Konsistenz hin zu Suffizienz statt. Damit dies effizient vonstattengehen kann, bedarf es dem wechselseitigen Zusammenwirken unterschiedlicher Gehirnnetzwerke, wobei das *default mode network* (DMN) eine besondere Rolle spielen könnte.

ADHS wird mit einer atypischen Aktivität wie auch Konnektivität im DMN in Verbindung gebracht (Castellanos & Aoki, 2016). Dieses Netzwerk ist besonders dann aktiv, wenn das Gehirn nicht auf externe, aufgabenbezogene Anforderungen fokussiert ist, und wird mit Phasen von Tagträumen, gedanklichem Abschweifen oder Introspektion assoziiert. Für gewöhnlich wird das DMN deaktiviert, wenn eine Aufmerksamkeitsleistung erforderlich ist, um dadurch kognitive Ressourcen für die Zielerreichung freizugeben (Kropotov, 2016). Bei Personen mit ADHS scheint das DMN während der Bearbeitung kognitiver Aufgaben nicht ausreichend deaktiviert zu sein (Metin et al., 2015). Eine unzureichende Deaktivierung steht dabei mit Unaufmerksamkeit, Ablenkbarkeit oder verminderter Impulskontrolle in

Verbindung (Sidlauskaite et al., 2016), was wiederum auf Schwankungen in der Vigilanz schliessen liesse. In Phasen, in denen erhöhte Aufmerksamkeit erforderlich ist, kann eine ineffiziente Deaktivierung des DMN folglich zu schlechteren Leistungen führen, da interne Prozesse die kognitiven Ressourcen von der eigentlichen Aufgabe abziehen (Smallwood et al., 2008). Bei ADHS scheint die Deaktivierung des DMN während zielgerichteter Aufgaben, die Aufmerksamkeit erfordern, weniger effektiv zu sein. Dies könnte eine gewisse Hemmung der Informationsverarbeitung oder langsamere Anpassung der Gehirnnetzwerke an Aufgabenanforderungen zur Folge haben (Sidlauskaite et al., 2016), was sodann die längeren LTs bei ADHS im Rahmen dieser Arbeit miterklären könnte. Darüber hinaus scheint das DMN gemeinsam mit dem *executive mode network* (EMN) daran beteiligt zu sein, zwischen intern fokussierten und aufgabenorientierten Aufmerksamkeitsmodi zu wechseln (Weber et al., 2022). Das DMN ist bei geringerer Anstrengung aktiver, womit es traditionell mit aufgabennegativen Charakteristiken assoziiert wird, wohingegen das EMN aktiver bei grösserer Anstrengung ist und damit aufgabenpositiven Prozessen zugeordnet wird (Weber et al., 2022). Gemäss der *Default Mode Interference Hypothesis* nach Sonuga-Barke und Castellanos (2007) kann eine mangelnde Unterdrückung des DMN bei ADHS zu Interferenzen mit aufgabenbezogenen Netzwerken führen und damit die kognitive Leistung beeinträchtigen. Dysbalancen im DMN könnten demnach die endogene Vigilanz und damit kognitive Kontrolle beeinträchtigen, was die flexible Reaktion auf wechselnde Anforderungen erschwert. Eine dynamische Balance zwischen DMN-Aktivität und externer Aufmerksamkeit wäre folglich wesentlich für die Aufrechterhaltung der Vigilanz. Eine erhöhte DMN-Aktivierung scheint dabei mit einer erhöhten Alpha-Aktivität einherzugehen (Fakhraei et al., 2021; Groot et al., 2021; Hindriks et al., 2017; Marino et al., 2019; Tripathi & Somers, 2023). Eine erhöhte Alpha-Aktivität, assoziiert mit einer stärkeren Orientierung nach innen, könnte die kognitive Kontrolle beeinträchtigen und damit wiederum Schwierigkeiten beim Loslösen von aufgabenirrelevanten Prozessen mitbedingen (Sadaghiani & Kleinschmidt, 2016). Dies scheint insbesondere bei Personen mit ADHS evident zu sein, zumal diese eine erhöhte Alpha-Leistung gegenüber Kontrollpersonen während einer *Go/No-Go*-Aufgabe aufzuweisen scheinen (Deiber et al., 2020). Zudem wurde bei Kindern mit ADHS ein fehlendes Muster der *Alpha-Event-Related-Desynchronisation* (ERD) nach einem *Go*-Stimulus verglichen mit Kontrollpersonen festgestellt. Die Alpha-ERD bezieht sich auf die Abnahme der Alpha-Aktivität, was mit gesteigerter kognitiver Kontrolle assoziiert wird (Liu

et al., 2023). Eine vermehrte Alpha-Aktivität resp. fehlende Alpha-ERD bei ADHS könnte in Verbindung mit einer erhöhten DMN-Aktivität stehen. Die erhöhte Alpha-Aktivität im DMN hingegen kann mit einem Zustand der Hypovigilanz assoziiert werden (Clancy et al., 2020), was wiederum auf reduzierte endogene Wachsamkeit und vermindertes Arousal zurückzuführen sein könnte. Im Umkehrschluss könnte eine zunehmende Alpha-Leistung auf eine zusehends phasische Wachsamkeit hindeuten, was sich auf die Vigilanz auswirken könnte. Eine verminderte Vigilanz kann somit Einbußen in der Effektivität, auf neue oder sich ändernde Anforderungen zu reagieren, mitbedingen. Auch Pershin et al. (2023) konnten ein Anstieg in der Alpha-Aktivität beobachten, insbesondere während den Intertrial-Segmenten. Die Autor:innen assoziieren dies mit einer Veränderung des kognitiven Zustands sowie Erschöpfung der Aufmerksamkeitsressourcen über die Zeit. Dieser Anstieg ist mit Ausnahme des dritten Segments (*action*) in allen Segmenten festzustellen. Eine Erklärung dafür könnte in den Befunden von Harrison et al. (2022) liegen. Demnach scheint sich eine Aktivitätsunterdrückung des DMN beim Übergang von Ruhe zu externen Aufgaben zu vollziehen. Vice versa könnte hypothetisiert werden, dass die DMN-Aktivität verstärkt wird, wenn eine externe Aufgabenanforderung erfolgreich bewältigt wurde. Dies könnte erklären, weshalb die Alpha-Stärke während der Segmente, die unmittelbar mit der Aufgabenbewältigung assoziiert sind, insbesondere während *action*, geringer ausfällt als den Intertrial-Segmenten *reset* und *relax*, während denen keine zielgerichtete Aufmerksamkeit erforderlich war. Ergänzend dazu zeigen die Befunde von Pershin et al. (2023) oder Kim et al. (2017) eine Zunahme der frontalen Beta- und Gamma-Aktivität während der Ausführung von Vigilanzaufgaben. Grundsätzlich scheint dies im Kontext des DMN auf gegensätzliche Aktivierungsmuster hinzudeuten, zumal eine verstärkte DMN-Aktivität mit einer Reduktion der aufgabenbezogenen, mentalen Aktivität oder Beta-Wellen einherzugehen scheint. Ein Anstieg der Beta-Aktivität könnte umgekehrt eine Unterdrückung der DMN-Aktivität signalisieren, die auftritt, wenn eine spezifische, externe Aufgabenfokussierung erforderlich ist. Pershin et al. (2023) begründen dies mit der Annahme, dass ein Anstieg der frontalen Beta- und Gamma-Aktivität über die Zeit als ein Hinweis auf eine zunehmende Anstrengung verstanden wird, die Vigilanzleistung zu erhalten. Tripathi und Somers (2023) konnten darüber hinaus zeigen, dass Perioden zeitgleicher Aktivität des DMN und verstärkter Beta-Wellen auf eine verbesserte Organisation und Synchronisation im Gehirn hindeuten. Dies scheint auf eine gesteigerte Effizienz und bessere Organisation des Gehirns hinzuweisen, um zwischen internen und externen Aufgaben zu wechseln und die kognitiven Ressourcen

entsprechend zu nutzen. Pershin et al. (2023) verzeichneten zudem einen Anstieg der okzipitalen Theta-Aktivität während des vierten Segments (*reset*), und führen dies auf mögliche Reorganisationsprozesse zurück. Eine erhöhte Theta-Aktivität könnte ebenfalls auf eine Neuverteilung kognitiver Ressourcen hinweisen (Margraf et al., 2023; Pscherer et al., 2020; Zhou et al., 2023). Dies scheint insbesondere dann angezeigt, wenn die externen Anforderungen nachlassen oder eine Phase aktiver Aufgabebearbeitung abklingt, wie während des vierten Segments. Die okzipitalen Regionen dürften bei Vigilanzaufgaben wie dem VCPT stärker beansprucht werden, zumal sich eine Notwendigkeit ergibt, fortlaufend auf visuelle Reize zu reagieren. Die Zunahme der Theta-Aktivität könnte demnach eine Antwort auf erhöhte sensorische oder kognitive Anforderungen sein, indem sie die synaptische Effizienz und Netzwerk-Konnektivität in diesem Bereich verstärkt (Kleshchevnikov, 1999; Merino et al., 2019; Tsanov & Manahan-Vaughan, 2009), um eine anhaltende Aufmerksamkeit und schnelle Reaktion auf visuelle Reize zu gewährleisten. Im Kontext der Vigilanz könnte dies als Reorganisationsprozess verstanden werden, mit dem die erschöpfenden Aufmerksamkeitsressourcen zu kompensieren versucht werden. Andererseits könnte dies im Kontext der Entkopplungshypothese (*decoupling hypothesis*) interpretiert werden, der zufolge das Gehirn Aufmerksamkeit von der visuellen Verarbeitung abzieht, um kognitive Ressourcen für die Aufgabenbewältigung zu mobilisieren (Smallwood & Schooler, 2006). Vor dem Hintergrund einer zunehmenden DMN-Aktivität resp. eines stärkeren internen Fokus könnte eine höhere Theta-Aktivität bedeuten, dass interne Prozesse die Aufmerksamkeit von der visuellen Verarbeitung abziehen. Dies wäre konsistent mit den Befunden von Braboszcz und Delorme (2011) oder Kirschner et al. (2012), wonach eine erhöhte Theta-Aktivität mit Mind-Wandering assoziiert wird. Ferner fanden bspw. Grooet et al. (2021) einen Zusammenhang zwischen der Aktivität im DMN und reduzierten Amplitudengrößen in späten ERPs, was abermals auf eine Verminderung der kognitiven Kontrolle über die Zeit hindeuten könnte. Auch wurde festgestellt, dass eine höhere DMN-Aktivität (indiziert durch verstärkte Alpha-Oszillationen) mit reduzierten P300-Amplituden auf nachfolgende Zielreize einhergeht (Kam et al., 2011; Klawohn et al., 2020; Smallwood et al., 2008). Dabei wird die verminderte P300-Amplitude als Hinweis dafür verstanden, dass die DMN-Aktivität die Reizverarbeitung beeinträchtigen kann. Smallwood et al. (2013) stellten darüber hinaus eine reduzierte CNV während Phasen von Mind-Wandering fest. Die verstärkte Fokussierung nach innen scheint demnach die Vorbereitung auf bevorstehende Reize zu beeinträchtigen. Ähnlich könnte eine reduzierte *cue*P3-Amplitude, wie sie durch

Barron et al. (2011) als P3b-Komponente während aufgabenunabhängigen Gedanken berichtet wurde, mit erhöhter DMN-Aktivität und damit beeinträchtigter Aufmerksamkeitsallokation auf Hinweisreize einhergehen. Auch Kam et al. (2013) untersuchten EP-Komponenten während Phasen von Mind-Wandering und stellten sodann eine reduzierte N2-Amplitude fest. Dies legt nahe, dass eine erhöhte DMN-Aktivität mit verringerter Konfliktverarbeitung einhergehen könnte.

Ausserdem scheint das DMN an der Arousal-Regulation beteiligt zu sein, indem es hilft, einen Gleichgewichtszustand zwischen extern gerichteter Aufmerksamkeit und internem mentalen Zustand zu halten (Oyarzabal et al., 2021). Bei Personen mit ADHS dürfte eine Dysregulation im DMN zu Schwierigkeiten führen, ein stabiles Arousal-Niveau aufrechtzuerhalten, was sich in einer verminderten Fähigkeit zur Aufmerksamkeitssteuerung äussern könnte. In diesem Sinne könnte eine verstärkte DMN-Aktivität als neurophysiologisches Korrelat eines zunehmend phasischen Arousal-Zustands verstanden werden und damit eine Korrelation zwischen Netzwerkfunktionen und Veränderungen auf der Verhaltensebene, wie dem zuvor diskutierten Übergang von tonischer zu phasischer Aufmerksamkeit, darstellen. Es liegen ausserdem Befunde vor, wonach sich eine zunehmende Aktivierung des DMN während der Bearbeitung monotoner Aufgaben feststellen liess (Andrews-Hanna et al., 2010). Aufgaben mit geringen kognitiven Anforderungen scheinen daher nur einen Teil der Aufmerksamkeit zu beanspruchen. Infolgedessen könnte das Gehirn in einen ressourcenschonenden Modus übergehen, was eine effizientere Nutzung der mentalen Kapazitäten bedeuten könnte, zumal weniger Energie für die aktive Aufgabenbewältigung aufgewandt werden muss. Eine verstärkte DMN-Aktivität und damit einhergehende interne Fokussierung könnte demnach eine adaptive Strategie zur Ressourcenschonung bei geringer Stimulation darstellen. Andererseits könne eine erhöhte DMN-Aktivität und das zusammenhängende Mind-Wandering auch der Aufrechterhaltung eines subjektiv optimalen Arousal-Niveaus dienen. Da Personen mit ADHS häufig Dysregulationen im Arousal zeigen, könnte eine verstärkte Selbst-Fokussierung eine kompensatorische Strategie darstellen, um durch den Wechsel von externen zu internen Stimuli ein ausgeglichenes Erregungsniveau und damit nachhaltige Vigilanz zu erreichen. Der Übergang zu einer phasischen, intern-orientierten Aufmerksamkeit, die mit erhöhter DMN-Aktivität assoziiert ist, könnte somit der Ressourcenschonung wie auch der Stabilisierung des Arousals dienen.

Divergierende Aktivitäts- und Konnektivitätsmuster in unterschiedlichen Gehirnnetzwerken, besonders dem DMN, könnten bei Personen mit ADHS zu einem rascheren Vigilanzabfall über die Zeit beitragen. Aufgrund evidenter Veränderungen von Spektralleistungen und auch EP-/EPR-Komponenten über die Zeit scheint sich eine Veränderung im prädominanten Aufmerksamkeitssystem zu vollziehen. Dies, obwohl von qualitativen wie quantitativen Einbussen begleitet, scheint einen ressourceneffizienteren Ansatz bei der Arousal- und Vigilanzregulation darzustellen. Eine Verschiebung der tonischen Aufmerksamkeit hin zu einer phasischen scheint dabei von einem stärkeren internen Fokus begleitet zu werden. Die daraus resultierenden Nachteile könnten sodann die in der vorliegenden Analyse beobachteten, zeitlich fortschreitenden Defizite in der Verhaltensleistung, sensorischen Verarbeitung sowie kognitiven Kontrolle bei ADHS miterklären. Ferner könnten diese Befunde theoretische Implikationen für das Verständnis der Vigilanz beinhalten.

**Implikationen.** Gemäss der Ressourcentheorie tritt bei anhaltender kognitiver Leistung eine Erschöpfung der Aufmerksamkeitsressourcen ein. Dies kann auf eine erhöhte mentale Arbeitsbelastung zurückzuführen sein, was zu mentaler Ermüdung führt. Um dem fortschreitenden Ressourcenverbrauch zu begegnen, scheint der Organismus einem homöostatischen Prinzip zu folgen und die Ressourcenverteilung dynamisch zu optimieren oder kompensieren. Dieser Vollzug hin zu einem ressourcenerhaltenden Zustand ermöglicht eine autopoietische neuronale Reorganisation, kann jedoch auch zu qualitativen und quantitativen Defiziten führen, zumal die kognitiven Kapazitäten beschränkt werden können. Ein sich nach innen verlagernder Fokus und damit verbundenes gedankliches Abschweifen (Mind-Wandering) kann zu weniger kontrollierten Reaktionen führen, ein Phänomen, das sodann die Theorie der Gedankenlosigkeit der Vigilanz widerspiegelt. Sowohl nachlassende Ressourcen als auch die Verschiebung der Aufmerksamkeit können somit zu einer verminderten kognitiven Kontrolle führen, was sich in verminderten Verhaltensleistungen manifestieren kann. Dies wiederum stünde im Einklang mit der Ressourcenkontroll-Theorie, die besagt, dass Vigilanzminderung mit reduzierter exekutiver Kontrolle einhergeht. Bei ADHS scheint die Wechselwirkungen zwischen Ressourcenerschöpfung, Gedankenlosigkeit und reduzierter exekutiver Kontrolle aufgrund neurochemischer, -physiologischer und -kognitiver Defizite besonders ausgeprägt zu sein. Zudem führen evidente, atypische Aktivierungs- und Konnektivitätsmuster in unterschiedlichen Gehirnnetzwerken wie dem DMN zu einer komplizierteren Ausgangslage verglichen mit Personen ohne ADHS, was

einen stärkeren Vigilanzabfall bedingen könnte. Die neurologischen Unterschiede scheinen somit direkt zu den zeitlich fortschreitenden Defiziten in der Vigilanzleistung und kognitiven Kontrolle beizutragen, wie sie in der vorliegenden Untersuchung beobachtet werden konnten. Vor dem neurodivergenten Hintergrund in Bezug auf die Vigilanz scheinen einige praktische Implikationen angezeigt, welche speziell bei ADHS auf eine Verbesserung der neuronalen Balance und Stärkung der kognitiven Kontrolle abzielen.

Effektive Strategien zur Vigilanzmodulation sollten darauf abzielen, ein Gleichgewicht zwischen internem und externem Fokus zu finden und die kognitive Kontrolle aufrechtzuerhalten. Gezielte Trainingseinheiten zur Verbesserung der exekutiven Funktionen könnten zu einer Kapazitätserhöhung zur Aufrechterhaltung der kognitiven Kontrolle beitragen. Diesbezüglich liessen sich Methoden zum kognitiven Verhaltenstraining, Aufmerksamkeitstraining und zur Reaktionshemmung integrieren, um dadurch die Fokussierung und Reaktionskontrolle zu steigern. Ein gezielter Fokus auf externe Aufgabenanforderungen bspw. könnte helfen, die DMN-Aktivität zu unterdrücken. Darüber hinaus könnten effektive Pausenstrategien bei kognitiv anspruchsvollen Tätigkeiten helfen, die mentalen Ressourcen zu restaurieren und den Vigilanzabfall zu verlangsamen. Die Implementierung kurzer, regelmässiger Pausen oder aktiven Erholungstechniken könnte eine nachhaltigere Vigilanzleistung fördern. Zudem erscheinen Interventionen zur Verbesserung der Arousal-Regulation angezeigt, was zu einer Stabilisierung der Vigilanz beitragen dürfte und sodann die Ausgangslage darstellt, auf der kognitive Leistungsfähigkeit ermöglicht wird. Biofeedback-Methoden, die etwa auf die Herzratenvariabilität (HRV) oder Hirnwellenaktivität abzielen, könnten sich als effektiv erweisen, um Schwankungen zwischen Über- und Unterstimulation zu minimieren. Neurofeedback, das bspw. die Alpha- und Theta-Aktivität gezielt moduliert, könnte sich als besonders hilfreich erweisen, um die neuronale Balance bei ADHS zu verbessern.

Um solche Massnahmen gezielter und individualisierter anweisen zu können, bedürfte es Verfahren, anhand derer die neurophysiologischen Daten als valide Indikatoren in die diagnostische Entscheidungsfindung einbezogen werden können. Die Analyse solcher Daten in Bezug auf Störungsbild-spezifische Eigenschaften, wie partiell durch diese Arbeit nachgewiesen werden konnten, könnten zu einer reliablen, konsistenten und replizierbaren Erkennung etwa von ADHS beitragen. So könnte die Entwicklung eines Biomarker-ergänzenden diagnostischen Index für ADHS, basierend auf den Erkenntnissen über die Vigilanzregulation, effektiv zu einer personalisierten Therapie beitragen. Ferner könnte ein

solcher Index als Benchmark für die Evaluation von Behandlungserfolgen dienen, was einen adaptiven Behandlungsansatz ermöglichen würde. Um dies zu erreichen, böte sich die Integration und Modellierung störungsspezifischer Merkmale wie den Verhaltensleistungen, LTs oder Amplituden an. Auf Grundlage der vorliegenden Befunde könnte ein solcher Index die Gruppeneffekte und zeitliche Dynamik der RT, RTV, Auslassungs- und Kommissionsfehlerrate sowie EP-Komponenten *Go-P3* (Pz), *No-Go-N2* (Cz), *No-go-P3* (Cz), *CNV* (Pz) und *cueP3* (Pz) berücksichtigen. Zudem erscheint eine Berücksichtigung der LTs angebracht, insbesondere der Komponenten *Go-N1* (T5), *Go-P1* (T6), *Novelty-N2* (Cz). Mittels Merkmalsextraktion und -selektion könnten weitere relevante Parameter identifiziert und in ein multivariates Klassifikationsmodell integriert werden. Anhand der Kombination und Gewichtung der Eingangsgrößen könnte eine Zuordnung zu den diagnostischen Gruppen vorgenommen und ein dimensionaler Indexwert berechnet werden. Nach gründlicher Kreuzvalidierung anhand etablierter diagnostischer Kriterien könnte ein solcher Index in die klinische Praxis überführt werden, um das konventionelle Diagnoseprocedere durch objektive, reliable neurophysiologische Daten zu ergänzen.

Die Forschung zur Vigilanz und deren Implikationen für ADHS stellt zusammenfassend eine entscheidende Schnittstelle dar, um die störungsspezifischen neurophysiologischen und -kognitiven Herausforderungen zu verstehen. In diesem Sinne erweist sich Vigilanz als fundamentales Element, das die evidenten Symptome bei ADHS direkt zu beeinflussen scheint und damit ein essenzielles Ziel für diagnostische wie therapeutische Strategien darstellen könnte, die letzten Endes der nachhaltigen Verbesserung der Funktionalität und Lebensqualität von Betroffenen dienlich sein sollen.

### **4.3 Limitationen**

Die vorliegende Arbeit offenbart inferenzstatistische Einblicke in die neurophysiologischen Vigilanz-Korrelate bei ADHS, stösst jedoch auf inhaltliche wie methodische Grenzen, die die Interpretation und Generalisierbarkeit der Ergebnisse einschränken. Eine wesentliche Limitation liegt in der Dauer der Messungen und demnach der Anzahl Durchgänge pro Bedingung. Mit lediglich 22 Minuten Dauer und 25 gültigen Durchgängen sind die Möglichkeiten, die für Vigilanz fundamentalen zeitlichen Dynamiken adäquat abzubilden, stark limitiert. Eine längere Messdauer und erhöhte Anzahl Durchgänge würde es ermöglichen, die zeitliche Variabilität der Vigilanz genauer zu erfassen und dadurch die Validität der Befunde zu verbessern. Ausserdem erweist sich ein

Querschnittsdesign bei der Untersuchung von Entwicklungsstörungen wie ADHS als limitiert, zumal zeitliche Veränderungen entscheidend Einfluss auf den Krankheitsverlauf nehmen können. Ein Längsschnittsdesign würde es erlauben, die Symptomatik über die Zeit zu verfolgen und statistisch zu kontrollieren. ADHS ist charakterisiert durch eine breite pathopsychologische und phänotypische Variabilität, was die Heterogenität der Untersuchungsergebnisse beeinflusst haben könnte. Unterschiede in Symptomausprägungen könnten die Repräsentativität der Stichprobe einschränken. Eine differenzierte Erfassung und Stratifizierung der Symptome würde es ermöglichen, die interindividuelle Variabilität besser zu kontrollieren. Die Gesamtmodelleffekte der GEEs scheinen, mit Ausnahme der Auslassungsfehler, auf einen statistisch signifikanten Einfluss der untersuchten Prädiktoren auf die untersuchten Kriterien hinzudeuten. Dennoch könnten mögliche konfundierende Variablen wie Alter oder Geschlecht die Ergebnisse beeinflusst haben. Zudem wäre die Überprüfung auf zufällige Effekte sinnvoll, um die individuelle Variabilität besser miteinzubeziehen. Dies wäre insbesondere in Hinblick auf potenzielle Unterschiede in der Kalibrierung oder zwischen den Instrumenten im Rahmen der multizentrischen Datenerhebung angezeigt. Solche Unterschiede könnten systematische Verzerrungen in den vorliegenden Daten bewirkt haben, welche die Vergleichbarkeit der Messergebnisse zwischen den Gruppen oder über die Zeit hinweg beeinträchtigt haben könnten. Ferner wäre die Berücksichtigung eines Mehrebenenmodells zur Datenanalyse von Vorteil gewesen, insbesondere um für die hierarchische Struktur der Daten zu korrigieren. Dadurch wäre es möglich gewesen, die Varianz auf individueller Ebene sowie Gruppenebene angemessen zu modellieren. Auch dies könnte dazu beitragen, zufällige Effekte zu berücksichtigen, die in den GEEs womöglich übersehen wurden. Im Sinne der einfacheren Lesbarkeit sowie Intuition wäre es vorteilhaft gewesen, die Latenzzeiten in Kapitel 3.2 nicht ab dem ersten Stimulus resp. Nullpunkt, sondern 1400 ms später nach dem zweiten Stimulus anzugeben. Eine solche Anpassung hätte potenziell die Klarheit der Dateninterpretation verbessert und die Verständlichkeit der zeitlichen Abfolge erhöht. Abschliessend ist anzumerken, dass die Interpretation in Hinblick auf die Modulation des Arousal sowie der Gehirnetzwerken mit Vorsicht erfolgen sollte. Diese Aspekte der Interpretation gehen über das hinaus, was die Datenlage schlussfolgern liesse. Aus diesem Grund sollten sie lediglich als Denkanstösse dienen, die sodann Gegenstand zukünftiger Forschung darstellen könnten.

#### 4.4 Ausblick und Forschungsdesiderata

**Ausblick.** Vor dem Hintergrund der komplexen Natur von ADHS intensiviert sich die Notwendigkeit reliabler, ressourcenoptimierender Diagnoseverfahren. Ein möglicher Ansatzpunkt in der ADHS-Diagnostik stellt die Evaluation phänotypischer Merkmale dar, die durch neurobiologische oder neurokognitive Unterschiede in Hinsicht auf die Vigilanz geprägt sein können. Solche Marker-Sets, wie sie in der vorliegenden Arbeit gefunden werden konnten, reflektieren einerseits die manifesten Symptome, andererseits auch die zugrundeliegenden neuroätiologischen Mechanismen, die mit Vigilanz und damit ADHS assoziiert sind. Deren Quantifizierung und systematische Analyse könnte als objektiver Indikator einer phänotypischen Manifestation von ADHS dienen und würde gleichsam eine empirisch fundierte Basis bieten, um der Heterogenität der Störung adäquat zu entsprechen. Gesundheitsökonomisch betrachtet wäre ein solcher Ansatz sowohl effektiv in Bezug auf die individuellen Bedürfnisse der Patient:innen als auch effizient hinsichtlich der systemischen Anforderungen des Gesundheitswesens. Die Nutzung innovativer Diagnoseinstrumente und -algorithmen wie der künstlichen Intelligenz würde letztlich zur Optimierung der Patient:innenversorgung sowie Ressourceneffizienz im klinischen Umfeld beitragen.

**Forschungsdesiderata.** In Anbetracht dessen ergeben sich spezifische Desiderata, die sich auf das Verständnis und die Messung der Vigilanz fokussieren. Ein zentraler Ansatzpunkt stellt die vertiefte Untersuchung der Beziehungen zwischen Spektraldaten und EPs dar, was etwa durch Zeit-Frequenz-Analysen wie die *event-related-spectral perturbation* (ERSP) erfolgen könnte. Zukünftige Forschung sollte das Zusammenwirken verschiedener Gehirnnetzwerke, wie des DMN, im Kontext der Vigilanz verstärkt untersuchen. Das Verständnis um das wechselseitige Zusammenwirken dieser Netzwerke könnte zu einem theoretisch profunderen Konzept der Vigilanz und damit auch Ätiologie von ADHS beitragen. Eine diesbezügliche Möglichkeit bestünde in der simultanen Erfassung von EEG- und fMRT-Daten während Vigilanzaufgaben, um so die zeitliche Dynamik der Zusammenhänge zwischen Netzwerkaktivitäten, Oszillationsmustern und Performanz zu untersuchen. Die gezielte Untersuchung des Zusammenspiels bestimmter Frequenzbänder (wie bspw. Alpha-Theta-Koppelung) und deren Beziehung zu Netzwerk-Aktivitäten und Vigilanz mittels Kreuzfrequenzkoppelungsanalysen könnte zu einem besseren Verständnis der Entstehung von Aufmerksamkeitsdefiziten beitragen, indem zugrundeliegende neurophysiologische Mechanismen der Vigilanzregulation ergründet

werden. Die Anwendung von Netzwerk-Konnektivitätsanalysen (wie bspw. *Dynamic Causal Modeling*) auf EEG-Daten könnte weitere Erkenntnisse zur Charakterisierung der gerichteten Interaktion etwa zwischen dem DMN und aufmerksamkeitsassoziierten Netzwerken im Zeitverlauf liefern. Eine experimentelle Manipulation des Arousal-Zustands (bspw. durch Schlafdeprivation oder Stimulanzien) zur Untersuchung der kausalen Effekte auf neurophysiologische Korrelate der Vigilanz oder Netzwerkaktivitäten wäre ein vielversprechender Ansatz, um Zusammenhänge in der Vigilanzregulation besser zu verstehen. Ausserdem könnten Längsschnittstudien zur Entwicklung der Vigilanzregulation über verschiedene Alterstufen hinweg wertvolle Erkenntnisse liefern, um entwicklungsbedingte Faktoren in der Vigilanzregulation und deren Zusammenhang mit ADHS besser zu verstehen. Darüber hinaus könnten ML-Paradigmen massgeblich zu einer präziseren Klassifikation und Unterscheidung von ADHS beitragen, was vor dem Hintergrund gesundheits- und gesamtökonomischer Überlegungen sowie letztlich dem Patient:innenwohl von grosser Bedeutung sein könnte.

#### **4.5 Konklusion**

Die Untersuchung der EPs im Rahmen des VCPT hat signifikante Unterschiede in der sensorischen Verarbeitungsgeschwindigkeit und kognitiven Kontrolle zwischen Personen mit ADHS und Kontrollpersonen aufgezeigt. Insbesondere zeigten Personen mit ADHS stärkere Defizite im Sinne längerer Latenzzeiten und abweichender Amplituden, was in Summe auf eine beeinträchtigte Vigilanz hindeuten kann. Diese Befunde verdeutlichen die neurophysiologischen Grundlagen der bei ADHS evidenten kognitiven Kontroll- und Aufmerksamkeitsdefizite.

## Literaturverzeichnis

Aasen, I. E., & Brunner, J. F. (2016). Modulation of ERP components by task instructions in a cued go/no-go task. *Psychophysiology*, *53*(2), 171–185.

<https://doi.org/10.1111/psyp.12563>

Abd El Baaki, O. M., Abd El Hamid, E. R., Zaki, S. T., Alwakkad, A. S. E. D., Sabry, R. N., & Elsheikh, E. M. (2021). Diet modification impact on ADHD outcome. *Bulletin of the National Research Centre*, *45*(1), 15. <https://doi.org/10.1186/s42269-020-00466-x>

Abdul Rahman, A., Carroll, D. J., Espy, K. A., & Wiebe, S. A. (2017). Neural Correlates of Response Inhibition in Early Childhood: Evidence From a Go/No-Go Task.

*Developmental Neuropsychology*, *42*(5), 336–350.

<https://doi.org/10.1080/87565641.2017.1355917>

Acosta-López, J. E., Suárez, I., Pineda, D. A., Cervantes-Henríquez, M. L., Martínez-Banfi, M. L., Lozano-Gutiérrez, S. G., Ahmad, M., Pineda-Alhucema, W., Noguera-Machacón, L. M., Hoz, M. D. L., Mejía-Segura, E., Jiménez-Figueroa, G., Sánchez-Rojas, M., Mastronardi, C. A., Arcos-Burgos, M., Vélez, J. I., & Puentes-Rozo, P. J. (2021). Impulsive and Omission Errors: Potential Temporal Processing Endophenotypes in ADHD. *Brain Sciences*, *11*(9), 1218.

<https://doi.org/10.3390/brainsci11091218>

Advokat, C., Martino, L., Hill, B. D., & Gouvier, W. (2007). Continuous Performance Test (CPT) of College Students With ADHD, Psychiatric Disorders, Cognitive Deficits, or No Diagnosis. *Journal of Attention Disorders*, *10*(3), 253–256.

<https://doi.org/10.1177/1087054706292106>

Akmatov, M. K., Ermakova, T., & Bätzing, J. (2021). Psychiatric and Nonpsychiatric Comorbidities Among Children With ADHD: An Exploratory Analysis of Nationwide

Claims Data in Germany. *Journal of Attention Disorders*, 25(6), 874–884.

<https://doi.org/10.1177/1087054719865779>

Alperin, B. R., Mott, K. K., Holcomb, P. J., & Daffner, K. R. (2014). Does the age-related “anterior shift” of the P3 reflect an inability to habituate the novelty response?

*Neuroscience Letters*, 577, 6–10. <https://doi.org/10.1016/j.neulet.2014.05.049>

American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (Fifth Edition). American Psychiatric Association.

<https://doi.org/10.1176/appi.books.9780890425596>

Andrews-Hanna, J. R., Reidler, J. S., Huang, C., & Buckner, R. L. (2010). Evidence for the Default Network’s Role in Spontaneous Cognition. *Journal of Neurophysiology*,

104(1), 322–335. <https://doi.org/10.1152/jn.00830.2009>

Ardila, A. (2019). Executive Functions Brain Functional System. In A. Ardila, S. Fatima, & M. Rosselli (Hrsg.), *Dysexecutive Syndromes* (S. 29–41). Springer International

Publishing. [https://doi.org/10.1007/978-3-030-25077-5\\_2](https://doi.org/10.1007/978-3-030-25077-5_2)

Asherson, P., & Gurling, H. (2011). Quantitative and Molecular Genetics of ADHD. In C. Stanford & R. Tannock (Hrsg.), *Behavioral Neuroscience of Attention Deficit*

*Hyperactivity Disorder and Its Treatment* (Bd. 9, S. 239–272). Springer Berlin

Heidelberg. [https://doi.org/10.1007/7854\\_2011\\_155](https://doi.org/10.1007/7854_2011_155)

Asherson, P., Buitelaar, J., Faraone, S. V., & Rohde, L. A. (2016). Adult attention-deficit hyperactivity disorder: Key conceptual issues. *The Lancet Psychiatry*, 3(6), 568–578.

[https://doi.org/10.1016/S2215-0366\(16\)30032-3](https://doi.org/10.1016/S2215-0366(16)30032-3)

Baijot, S., Cevallos, C., Zarka, D., Leroy, A., Slama, H., Colin, C., Deconinck, N., Dan, B., & Cheron, G. (2017). EEG Dynamics of a Go/Nogo Task in Children with ADHD.

*Brain Sciences*, 7(12), 167. <https://doi.org/10.3390/brainsci7120167>

- Baldwin, F., & Linnea, K. (2020). Neuropsychological Testing for Adolescents with ADHD. In A. Schonwald (Hrsg.), *ADHD in Adolescents* (S. 71–98). Springer International Publishing. [https://doi.org/10.1007/978-3-030-62393-7\\_6](https://doi.org/10.1007/978-3-030-62393-7_6)
- Banerjee, T. D., Middleton, F., & Faraone, S. V. (2007). Environmental risk factors for attention-deficit hyperactivity disorder. *Acta Paediatrica*, *96*(9), 1269–1274. <https://doi.org/10.1111/j.1651-2227.2007.00430.x>
- Banich, M. T. (2009). Executive Function: The Search for an Integrated Account. *Current Directions in Psychological Science*, *18*(2), 89–94. <https://doi.org/10.1111/j.1467-8721.2009.01615.x>
- Barkley, R. (1997). Behavioral inhibition, sustained attention, and executive functions: constructing a unifying theory of ADHD. *Psychological bulletin*, *121*(1), 65–94.
- Barron, E., Riby, L. M., Greer, J., & Smallwood, J. (2011). Absorbed in Thought: The Effect of Mind Wandering on the Processing of Relevant and Irrelevant Events. *Psychological Science*, *22*(5), 596–601. <https://doi.org/10.1177/0956797611404083>
- Barry, R. J., Johnstone, S. J., & Clarke, A. R. (2003). A review of electrophysiology in attention-deficit/hyperactivity disorder: II. Event-related potentials. *Clinical Neurophysiology*, *114*(2), 184–198. [https://doi.org/10.1016/S1388-2457\(02\)00363-2](https://doi.org/10.1016/S1388-2457(02)00363-2)
- Beare, R., Adamson, C., Bellgrove, M. A., Vilgis, V., Vance, A., Seal, M. L., & Silk, T. J. (2017). Altered structural connectivity in ADHD: A network based analysis. *Brain Imaging and Behavior*, *11*(3), 846–858. <https://doi.org/10.1007/s11682-016-9559-9>
- Beheshti, A., Chavanon, M.-L., Schneider, S., & Christiansen, H. (2021). ADHD overdiagnosis and the role of patient gender among Iranian psychiatrists. *BMC Psychiatry*, *21*(1), 514. <https://doi.org/10.1186/s12888-021-03525-3>

- Berger, I., Slobodin, O., Aboud, M., Melamed, J., & Cassuto, H. (2013). Maturational delay in ADHD: Evidence from CPT. *Frontiers in Human Neuroscience*, 7.  
<https://doi.org/10.3389/fnhum.2013.00691>
- Biederman, J., Spencer, T., Lomedico, A., Day, H., Petty, C. R., & Faraone, S. V. (2012). Deficient emotional self-regulation and pediatric attention deficit hyperactivity disorder: A family risk analysis. *Psychological Medicine*, 42(3), 639–646.  
<https://doi.org/10.1017/S0033291711001644>
- Boksem, M. A. S., Meijman, T. F., & Lorist, M. M. (2005). Effects of mental fatigue on attention: An ERP study. *Cognitive Brain Research*, 25(1), 107–116.  
<https://doi.org/10.1016/j.cogbrainres.2005.04.011>
- Bozorgpour, G., Brooke, E. (2012). *Intentional Motor Inhibition in Adults with Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: An Evaluation of Performance and Lateralized Readiness Potentials During a Go/No-Go Discrimination Task*. New York: University of Rochester. <http://hdl.handle.net/1802/24877>
- Braboszcz, C., & Delorme, A. (2011). Lost in thoughts: Neural markers of low alertness during mind wandering. *NeuroImage*, 54(4), 3040–3047.  
<https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2010.10.008>
- Brown, T. E. (Hrsg.). (2009). *ADHD comorbidities: Handbook for ADHD complications in children and adults* (1st ed). American Psychiatric Pub.
- Broyd, S. J., Johnstone, S. J., Barry, R. J., Clarke, A. R., McCarthy, R., Selikowitz, M., & Lawrence, C. A. (2005). The effect of methylphenidate on response inhibition and the event-related potential of children with Attention Deficit/Hyperactivity Disorder. *International Journal of Psychophysiology*, 58(1), 47–58.  
<https://doi.org/10.1016/j.ijpsycho.2005.03.008>

- Bruchmüller, K., Margraf, J., & Schneider, S. (2012). Is ADHD diagnosed in accord with diagnostic criteria? Overdiagnosis and influence of client gender on diagnosis. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 80*(1), 128–138.  
<https://doi.org/10.1037/a0026582>
- Casey, B. J., Epstein, J. N., Buhle, J., Liston, C., Davidson, M. C., Tonev, S. T., Spicer, J., Niogi, S., Millner, A. J., Reiss, A., Garrett, A., Hinshaw, S. P., Greenhill, L. L., Shafritz, K. M., Vitolo, A., Kotler, L. A., Jarrett, M. A., & Glover, G. (2007). Frontostriatal Connectivity and Its Role in Cognitive Control in Parent-Child Dyads With ADHD. *American Journal of Psychiatry, 164*(11), 1729–1736.  
<https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2007.06101754>
- Castellanos, F. X., & Aoki, Y. (2016). Intrinsic Functional Connectivity in Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: A Science in Development. *Biological Psychiatry: Cognitive Neuroscience and Neuroimaging, 1*(3), 253–261.  
<https://doi.org/10.1016/j.bpsc.2016.03.004>
- Castellanos, F. X., & Tannock, R. (2002). Neuroscience of attention-deficit/hyperactivity disorder: The search for endophenotypes. *Nature Reviews Neuroscience, 3*(8), 617–628.  
<https://doi.org/10.1038/nrn896>
- Cedeño, L. F., Martínez-Arias, R., & Bueno, J. A. (2017). Latino Immigrant Students in Spain: Potential Poly-Victims and School Underachievers. *Electronic Journal of Research in Education Psychology, 12*(34), 803–834.  
<https://doi.org/10.25115/ejrep.34.14029>
- Cenit, M. C., Nuevo, I. C., Codoñer-Franch, P., Dinan, T. G., & Sanz, Y. (2017). Gut microbiota and attention deficit hyperactivity disorder: New perspectives for a challenging condition. *European Child & Adolescent Psychiatry, 26*(9), 1081–1092.  
<https://doi.org/10.1007/s00787-017-0969-z>

- Chalwadi, P. (2016). *Dopamine Effects of Stimulant and Non-Stimulant drugs used in the Treatment of Attention Deficit Hyperactivity Disorder* [PhD, Illinois State University].  
<https://doi.org/10.30707/ETD2016.Chalwadi.P>
- Checa-Ros, A., Jeréz-Calero, A., Molina-Carballo, A., Campoy, C., & Muñoz-Hoyos, A. (2021). Current Evidence on the Role of the Gut Microbiome in ADHD Pathophysiology and Therapeutic Implications. *Nutrients*, *13*(1), 249.  
<https://doi.org/10.3390/nu13010249>
- Cheng, A., Illango, A., El-Kadi, A., Ma, H., Mitchell, N., Rajapakse, N., & Robb, C. (2022). Factors Impacting Gender Diagnostic Differences in ADHD: A Review. *The Child Health Interdisciplinary Literature and Discovery Journal*, *1*(1).  
<https://doi.org/10.15173/child.v1i1.3126>
- Cherkasova, M. V., Roy, A., Molina, B. S. G., Scott, G., Weiss, G., Barkley, R. A., Biederman, J., Uchida, M., Hinshaw, S. P., Owens, E. B., & Hechtman, L. (2022). Review: Adult Outcome as Seen Through Controlled Prospective Follow-up Studies of Children with Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder Followed Into Adulthood. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, *61*(3), 378–391.  
<https://doi.org/10.1016/j.jaac.2021.05.019>
- Chernyshev, B., & Medvedev, V. (2016). Event-Related Potential Study of P2 and N2 Components on Fast and Slow Responses in the Auditory Condensation Task. *SSRN Electronic Journal*. <https://doi.org/10.2139/ssrn.2890474>
- Chernyshev, B., Lazarev, I., Ivanov, M., Osokina, E., & Vyazovtseva, A. (2013). Attentional Lapses Under Decision-Making: An Event-Related Potential Study. *SSRN Electronic Journal*. <https://doi.org/10.2139/ssrn.2198180>
- Chiu, H., Genc, S., Malpas, C. B., Sciberras, E., Nicholson, J. M., Efron, D., & Silk, T. J. (2021). Prefrontal and frontostriatal structures mediate academic outcomes associated

with ADHD symptoms. *Brain Disorders*, 4, 100023.

<https://doi.org/10.1016/j.dscb.2021.100023>

Choi, G., Wang, X., & Buckley, J. (2022). Prenatal heavy metals exposure and neurodevelopmental disorders in the Boston Birth Cohort: Examining risk and protective factors. *ISEE Conference Abstracts*, 2022(1), isee.2022.O-OP-275.

<https://doi.org/10.1289/isee.2022.O-OP-275>

Chouinard, P. A., & Goodale, M. A. (2010). Category-specific neural processing for naming pictures of animals and naming pictures of tools: An ALE meta-analysis.

*Neuropsychologia*, 48(2), 409–418.

<https://doi.org/10.1016/j.neuropsychologia.2009.09.032>

Clancy, K. J., Andrzejewski, J. A., Simon, J., Ding, M., Schmidt, N. B., & Li, W. (2020). Posttraumatic Stress Disorder Is Associated with  $\alpha$  Dysrhythmia across the Visual Cortex and the Default Mode Network. *Eneuro*, 7(4), ENEURO.0053-20.2020.

<https://doi.org/10.1523/ENEURO.0053-20.2020>

Coghill, D. R., Hayward, D., Rhodes, S. M., Grimmer, C., & Matthews, K. (2014). A longitudinal examination of neuropsychological and clinical functioning in boys with attention deficit hyperactivity disorder (ADHD): Improvements in executive functioning do not explain clinical improvement. *Psychological Medicine*, 44(5), 1087–1099. <https://doi.org/10.1017/S0033291713001761>

Cohen, R. A. (2018). Sustained Attention. In J. S. Kreutzer, J. DeLuca, & B. Caplan (Hrsg.), *Encyclopedia of Clinical Neuropsychology* (S. 3371–3375). Springer International Publishing. [https://doi.org/10.1007/978-3-319-57111-9\\_1334](https://doi.org/10.1007/978-3-319-57111-9_1334)

Contier, F., Weymar, M., Wartenburger, I., & Rabovsky, M. (2022). Sustained Attention as Measured by Reaction Time Variability Is a Strong Modulator for the P600, but Not the

N400. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 34(12), 2297–2310.

[https://doi.org/10.1162/jocn\\_a\\_01918](https://doi.org/10.1162/jocn_a_01918)

Czobor, P., Kakuszi, B., Németh, K., Balogh, L., Papp, S., Tombor, L., & Bitter, I. (2017).

Electrophysiological indices of aberrant error-processing in adults with ADHD: A new region of interest. *Brain Imaging and Behavior*, 11(6), 1616–1628.

<https://doi.org/10.1007/s11682-016-9610-x>

Davies, D. R., & Parasuraman, R. (1982). *The psychology of vigilance*. Academic Press.

De Rossi, P., Pretelli, I., Menghini, D., D’Aiello, B., Di Vara, S., & Vicari, S. (2022).

Gender-Related Clinical Characteristics in Children and Adolescents with ADHD.

*Journal of Clinical Medicine*, 11(2), 385. <https://doi.org/10.3390/jcm11020385>

Debener, S., Kranczioch, C., Herrmann, C. S., & Engel, A. K. (2002). Auditory novelty

oddball allows reliable distinction of top–down and bottom–up processes of attention.

*International Journal of Psychophysiology*, 46(1), 77–84.

[https://doi.org/10.1016/S0167-8760\(02\)00072-7](https://doi.org/10.1016/S0167-8760(02)00072-7)

Deiber, M.-P., Hasler, R., Colin, J., Dayer, A., Aubry, J.-M., Baggio, S., Perroud, N., & Ros,

T. (2020). Linking alpha oscillations, attention and inhibitory control in adult ADHD with EEG neurofeedback. *NeuroImage: Clinical*, 25, 102145.

<https://doi.org/10.1016/j.nicl.2019.102145>

Diamond, A. (2013). Executive Functions. *Annual Review of Psychology*, 64(1), 135–168.

<https://doi.org/10.1146/annurev-psych-113011-143750>

Doehnert, M., Brandeis, D., Imhof, K., Drechsler, R., & Steinhausen, H.-C. (2010). Mapping

Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder from Childhood to Adolescence—No

Neurophysiologic Evidence for a Developmental Lag of Attention but Some for

Inhibition. *Biological Psychiatry*, 67(7), 608–616.

<https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2009.07.038>

- Dong, G., Yang, L., Hu, Y., & Jiang, Y. (2009). Is N2 associated with successful suppression of behavior responses in impulse control processes? *NeuroReport*, *20*(6), 537–542. <https://doi.org/10.1097/WNR.0b013e3283271e9b>
- Dubreuil-Vall, L., Ruffini, G., & Camprodon, J. A. (2020). Deep Learning Convolutional Neural Networks Discriminate Adult ADHD From Healthy Individuals on the Basis of Event-Related Spectral EEG. *Frontiers in Neuroscience*, *14*, 251. <https://doi.org/10.3389/fnins.2020.00251>
- Duerden, E. G., Tannock, R., & Dockstader, C. (2012). Altered cortical morphology in sensorimotor processing regions in adolescents and adults with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Brain Research*, *1445*, 82–91. <https://doi.org/10.1016/j.brainres.2012.01.034>
- Emser, T. S., Johnston, B. A., Steele, J. D., Kooij, S., Thorell, L., & Christiansen, H. (2018). Assessing ADHD symptoms in children and adults: Evaluating the role of objective measures. *Behavioral and Brain Functions*, *14*(1), 11. <https://doi.org/10.1186/s12993-018-0143-x>
- Evangelina Herrán-Paz, M., Ortiz-Monasterio, R., Rodríguez-Díaz, A., Mendoza, O., R. Castro, J., & J. Willys, H. (2015). The Theta/Beta Ratio as an Indicator of Evolution in Pediatric Patients Treated for Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder (ADHD)—A Retrospective Study: *Proceedings of the International Conference on Bio-inspired Systems and Signal Processing*, 277–282. <https://doi.org/10.5220/0005268502770282>
- Fabio, R. A., Towey, G. E., & Capri, T. (2022). Static and Dynamic Assessment of Intelligence in ADHD Subtypes. *Frontiers in Psychology*, *13*, 846052. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2022.846052>
- Fakhraei, L., Francoeur, M., Balasubramani, P. P., Tang, T., Hulyalkar, S., Buscher, N., Mishra, J., & Ramanathan, D. S. (2021). Electrophysiological Correlates of Rodent

Default-Mode Network Suppression Revealed by Large-Scale Local Field Potential Recordings. *Cerebral Cortex Communications*, 2(2), tgab034.

<https://doi.org/10.1093/texcom/tgab034>

Fan, X., Zhao, C., Zhang, X., Luo, H., & Zhang, W. (2020). Assessment of mental workload based on multi-physiological signals. *Technology and Health Care*, 28, 67–80.

<https://doi.org/10.3233/THC-209008>

Faraone, S. V., & Mick, E. (2010). Molecular Genetics of Attention Deficit Hyperactivity Disorder. *Psychiatric Clinics of North America*, 33(1), 159–180.

<https://doi.org/10.1016/j.psc.2009.12.004>

Faraone, S. V., Asherson, P., Banaschewski, T., Biederman, J., Buitelaar, J. K., Ramos-Quiroga, J. A., Rohde, L. A., Sonuga-Barke, E. J. S., Tannock, R., & Franke, B. (2015). Attention-deficit/hyperactivity disorder. *Nature Reviews Disease Primers*, 1(1), 15020.

<https://doi.org/10.1038/nrdp.2015.20>

Faraone, S. V., Biederman, J., & Mick, E. (2006). The age-dependent decline of attention deficit hyperactivity disorder: A meta-analysis of follow-up studies. *Psychological Medicine*, 36(2), 159–165. <https://doi.org/10.1017/S003329170500471X>

Fatima, S. (2019). Executive Dysfunctions in Attention-Deficit Hyperactivity Disorder. In A. Ardila, S. Fatima, & M. Rosselli (Hrsg.), *Dysexecutive Syndromes* (S. 45–59). Springer International Publishing. [https://doi.org/10.1007/978-3-030-25077-5\\_3](https://doi.org/10.1007/978-3-030-25077-5_3)

Fayyad, J., De Graaf, R., Kessler, R., Alonso, J., Angermeyer, M., Demyttenaere, K., De Girolamo, G., Haro, J. M., Karam, E. G., Lara, C., Lépine, J.-P., Ormel, J., Posada-Villa, J., Zaslavsky, A. M., & Jin, R. (2007). Cross-national prevalence and correlates of adult attention-deficit hyperactivity disorder. *British Journal of Psychiatry*, 190(5), 402–409. <https://doi.org/10.1192/bjp.bp.106.034389>

- Fisher, T., Aharon-Peretz, J., & Pratt, H. (2011). Dis-regulation of response inhibition in adult Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD): An ERP study. *Clinical Neurophysiology*, *122*(12), 2390–2399. <https://doi.org/10.1016/j.clinph.2011.05.010>
- Fogarty, J. S., Barry, R. J., & Steiner, G. Z. (2020). Auditory stimulus- and response-locked ERP components and behavior. *Psychophysiology*, *57*(5), e13538. <https://doi.org/10.1111/psyp.13538>
- Fogarty, J. S., Barry, R. J., De Blasio, F. M., & Steiner, G. Z. (2018). ERP components and behavior in the auditory equiprobable go/no-go task: Inhibition in young adults. *Psychophysiology*, *55*(7), e13065. <https://doi.org/10.1111/psyp.13065>
- Freitag, C. M., Hänig, S., Schneider, A., Seitz, C., Palmason, H., Retz, W., & Meyer, J. (2012). Biological and psychosocial environmental risk factors influence symptom severity and psychiatric comorbidity in children with ADHD. *Journal of Neural Transmission*, *119*(1), 81–94. <https://doi.org/10.1007/s00702-011-0659-9>
- Fresson, M., Meulemans, T., Dardenne, B., & Geurten, M. (2019). Overdiagnosis of ADHD in boys: Stereotype impact on neuropsychological assessment. *Applied Neuropsychology: Child*, *8*(3), 231–245. <https://doi.org/10.1080/21622965.2018.1430576>
- Friedman, N. P., & Miyake, A. (2017). Unity and diversity of executive functions: Individual differences as a window on cognitive structure. *Cortex*, *86*, 186–204. <https://doi.org/10.1016/j.cortex.2016.04.023>
- Froehlich, T. E., Anixt, J. S., Loe, I. M., Chirdkiatgumchai, V., Kuan, L., & Gilman, R. C. (2011). Update on Environmental Risk Factors for Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. *Current Psychiatry Reports*, *13*(5), 333–344. <https://doi.org/10.1007/s11920-011-0221-3>

- Galloway-Long, H., & Huang-Pollock, C. (2018). Using inspection time and ex-Gaussian parameters of reaction time to predict executive functions in children with ADHD. *Intelligence*, 69, 186–194. <https://doi.org/10.1016/j.intell.2018.06.005>
- Garrett, M., Groblewski, P., Piet, A., Ollerenshaw, D., Najafi, F., Yavorska, I., Amster, A., Bennett, C., Buice, M., Caldejon, S., Casal, L., D’Orazi, F., Daniel, S., De Vries, S. E., Kapner, D., Kiggins, J., Lecoq, J., Ledochowitsch, P., Manavi, S., ... Olsen, S. R. (2023). *Stimulus novelty uncovers coding diversity in visual cortical circuits*. <https://doi.org/10.1101/2023.02.14.528085>
- Gizer, I. R., Harrington, K. M., & Waldman, I. D. (2008). ADHD: Genetic Influences. In *Encyclopedia of Infant and Early Childhood Development* (S. 12–25). Elsevier. <https://doi.org/10.1016/B978-012370877-9.00003-7>
- Global, regional, and national burden of 12 mental disorders in 204 countries and territories, 1990–2019: A systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. (2022). *The Lancet Psychiatry*, 9(2), 137–150. [https://doi.org/10.1016/S2215-0366\(21\)00395-3](https://doi.org/10.1016/S2215-0366(21)00395-3)
- Grimm, O., Kittel-Schneider, S., & Reif, A. (2018). Recent developments in the genetics of attention-deficit hyperactivity disorder: Recent developments in genetics of ADHD. *Psychiatry and Clinical Neurosciences*, 72(9), 654–672. <https://doi.org/10.1111/pcn.12673>
- Groot, J. M., Boayue, N. M., Csifcsák, G., Boekel, W., Huster, R., Forstmann, B. U., & Mittner, M. (2021). Probing the neural signature of mind wandering with simultaneous fMRI-EEG and pupillometry. *NeuroImage*, 224, 117412. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2020.117412>
- Gualtieri, C. T., & Johnson, L. G. (2005). ADHD: Is Objective Diagnosis Possible? *Psychiatry (Edgmont (Pa.: Township))*, 2(11), 44–53.

- Guo, N., Fuermaier, A. B. M., Koerts, J., Mueller, B. W., Diers, K., Mroß, A., Mette, C., Tucha, L., & Tucha, O. (2021). Neuropsychological functioning of individuals at clinical evaluation of adult ADHD. *Journal of Neural Transmission*, *128*(7), 877–891. <https://doi.org/10.1007/s00702-020-02281-0>
- Hajcak, G., Klawohn, J., & Meyer, A. (2019). The Utility of Event-Related Potentials in Clinical Psychology. *Annual Review of Clinical Psychology*, *15*(1), 71–95. <https://doi.org/10.1146/annurev-clinpsy-050718-095457>
- Ham, A. T. (2018). Uncovering the Fundamentals of Polarity within the EEG: A Closer Look. *The Neurodiagnostic Journal*, *58*(1), 40–68. <https://doi.org/10.1080/21646821.2018.1428454>
- Hankey, J., MEd, Me., Liu, Y., PhD, P., Chokka, P., & Md, M. (2020). Adult ADHD: Prevalence, Comorbidities, and Patient-Reported Dysfunction in a Tertiary Mental Health Clinic. *Psychiatry and Clinical Psychopharmacology*, *0*, 1. <https://doi.org/10.5455/PCP.20200212045154>
- Harputlu Aksu, Ş., & Çakıt, E. (2022). *Classifying mental workload using EEG data: A machine learning approach*. 13th International Conference on Applied Human Factors and Ergonomics (AHFE 2022). <https://doi.org/10.54941/ahfe1001820>
- Harrison, B. J., Davey, C. G., Savage, H. S., Jamieson, A. J., Leonards, C. A., Moffat, B. A., Glarin, R. K., & Steward, T. (2021). *Dynamic Subcortical Modulators of Human Default Mode Network Function*. <https://doi.org/10.1101/2021.10.27.466172>
- Hart, H., Radua, J., Nakao, T., Mataix-Cols, D., & Rubia, K. (2013). Meta-analysis of Functional Magnetic Resonance Imaging Studies of Inhibition and Attention in Attention-deficit/Hyperactivity Disorder: Exploring Task-Specific, Stimulant Medication, and Age Effects. *JAMA Psychiatry*, *70*(2), 185. <https://doi.org/10.1001/jamapsychiatry.2013.277>

- Hasher, L. (2015). Inhibitory Deficit Hypothesis. In S. K. Whitbourne (Hrsg.), *The Encyclopedia of Adulthood and Aging* (1. Aufl., S. 1–5). Wiley.  
<https://doi.org/10.1002/9781118521373.wbeaa259>
- Hasler, R., Salzman, A., Bolzan, T., Zimmermann, J., Baud, P., Giannakopoulos, P., & Perroud, N. (2015). DAT1 and DRD4 genes involved in key dimensions of adult ADHD. *Neurological Sciences*, *36*(6), 861–869.  
<https://doi.org/10.1007/s10072-014-2051-7>
- Haubert, A., Walsh, M., Boyd, R., Morris, M., Wiedbusch, M., Krusmark, M., & Gunzelmann, G. (2018). Relationship of Event-Related Potentials to the Vigilance Decrement. *Frontiers in Psychology*, *9*, 237. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2018.00237>
- Head, H. (1923). Vigilance: a physiological state of the nervous system. *British Journal of Psychology*, *14*, 126-147. <https://doi.org/10.1111/j.2044-8295.1923.tb00122.x>
- Hedges, D., Farrer, T. J., Bigler, E. D., & Hopkins, R. O. (2019). Attention-Deficit, Hyperactivity Disorder and Cognition. In D. Hedges, T. J. Farrer, E. D. Bigler, & R. O. Hopkins, *The Brain at Risk* (S. 59–65). Springer International Publishing.  
[https://doi.org/10.1007/978-3-030-14260-5\\_5](https://doi.org/10.1007/978-3-030-14260-5_5)
- Helfrich, R. F., & Knight, R. T. (2019). Cognitive neurophysiology: Event-related potentials. In *Handbook of Clinical Neurology* (Bd. 160, S. 543–558). Elsevier.  
<https://doi.org/10.1016/B978-0-444-64032-1.00036-9>
- Herath, P., Young, J., & Roland, P. (2002). Two mechanisms of protracted reaction times mediated by dissociable cortical networks. *European Journal of Neuroscience*, *16*(3), 529–539. <https://doi.org/10.1046/j.1460-9568.2002.02085.x>
- Hindriks, R., Micheli, C., Mantini, D., & Deco, G. (2017). *Human resting-state electrophysiological networks in the alpha frequency band: Evidence from magnetoencephalographic source imaging*. <https://doi.org/10.1101/142091>

- Hirsch, L. J., Fong, M. W. K., & Brenner, R. P. (Hrsg.). (2023). EEG basics. In *Hirsch and Brenner's Atlas of EEG in Critical Care* (1. Aufl., S. 1–35). Wiley.  
<https://doi.org/10.1002/9781118752883.ch1>
- Hirvikoski, T., Billstedt, E., Lundström, S., & Brar, A. (2022). [Screening and diagnostic assessment of ADHD in adults—Risks associated with both underdiagnosis and overdiagnosis]. *Lakartidningen*, *119*, 21097.
- Hoedlmoser, K., Griessenberger, H., Fellingner, R., Freunberger, R., Klimesch, W., Gruber, W., & Schabus, M. (2011). Event-related activity and phase locking during a psychomotor vigilance task over the course of sleep deprivation: Event-related activity and phase locking. *Journal of Sleep Research*, *20*(3), 377–385.  
<https://doi.org/10.1111/j.1365-2869.2010.00892.x>
- Hong, X., Wang, Y., Sun, J., Li, C., & Tong, S. (2017). Segregating Top-Down Selective Attention from Response Inhibition in a Spatial Cueing Go/NoGo Task: An ERP and Source Localization Study. *Scientific Reports*, *7*(1), 9662.  
<https://doi.org/10.1038/s41598-017-08807-z>
- Hoyniak, C. (2017). Changes in the NoGo N2 Event-Related Potential Component Across Childhood: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Developmental Neuropsychology*, *42*(1), 1–24. <https://doi.org/10.1080/87565641.2016.1247162>
- Hu, L., & Zhang, Z. (Hrsg.). (2019). *EEG Signal Processing and Feature Extraction*. Springer Singapore. <https://doi.org/10.1007/978-981-13-9113-2>
- Huang, J., Hensch, T., Ulke, C., Sander, C., Spada, J., Jawinski, P., & Hegerl, U. (2017). Evoked potentials and behavioral performance during different states of brain arousal. *BMC Neuroscience*, *18*(1), 21. <https://doi.org/10.1186/s12868-017-0340-9>
- Inci, S. B., Ipci, M., Akyol Ardıç, U., & Ercan, E. S. (2019). Psychiatric Comorbidity and Demographic Characteristics of 1,000 Children and Adolescents with ADHD in

Turkey. *Journal of Attention Disorders*, 23(11), 1356–1367.

<https://doi.org/10.1177/1087054716666954>

Isaac, V., Lopez, V., & Escobar, M. J. (2024). Arousal dysregulation and executive dysfunction in attention deficit hyperactivity disorder (ADHD). *Frontiers in Psychiatry*, 14, 1336040. <https://doi.org/10.3389/fpsy.2023.1336040>

Johnstone, S. J., Barry, R. J., & Clarke, A. R. (2013). Ten years on: A follow-up review of ERP research in attention-deficit/hyperactivity disorder. *Clinical Neurophysiology*, 124(4), 644–657. <https://doi.org/10.1016/j.clinph.2012.09.006>

Johnstone, S. J., Barry, R. J., Markovska, V., Dimoska, A., & Clarke, A. R. (2009). Response inhibition and interference control in children with AD/HD: A visual ERP investigation. *International Journal of Psychophysiology*, 72(2), 145–153. <https://doi.org/10.1016/j.ijpsycho.2008.11.007>

Kam, J. W. Y., Dao, E., Farley, J., Fitzpatrick, K., Smallwood, J., Schooler, J. W., & Handy, T. C. (2011). Slow Fluctuations in Attentional Control of Sensory Cortex. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 23(2), 460–470. <https://doi.org/10.1162/jocn.2010.21443>

Kam, J. W. Y., Dominelli, R., & Carlson, S. R. (2012). Differential relationships between sub-traits of BIS-11 impulsivity and executive processes: An ERP study. *International Journal of Psychophysiology*, 85(2), 174–187. <https://doi.org/10.1016/j.ijpsycho.2012.05.006>

Kao, S.-C., Chen, F.-T., Moreau, D., Drollette, E., Amireault, S., Chu, C.-H., Chang, Y.-K., & Baumgartner, N. (2022). Acute Exercise Effects On Neurocognitive Function: A Meta-analysis On P3 Amplitude And Latency: 1990. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 54(9S), 593–593. <https://doi.org/10.1249/01.mss.0000882500.95594.bb>

Karalunas, S. L., Geurts, H. M., Konrad, K., Bender, S., & Nigg, J. T. (2014). Annual Research Review: Reaction time variability in ADHD and autism spectrum disorders:

- measurement and mechanisms of a proposed trans-diagnostic phenotype. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 55(6), 685–710. <https://doi.org/10.1111/jcpp.12217>
- Karalunas, S. L., Huang-Pollock, C. L., & Nigg, J. T. (2013). Is reaction time variability in ADHD mainly at low frequencies? *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 54(5), 536–544. <https://doi.org/10.1111/jcpp.12028>
- Karamacoska, D., Barry, R. J., & Steiner, G. Z. (2017). Resting state intrinsic EEG impacts on go stimulus-response processes. *Psychophysiology*, 54(6), 894–903. <https://doi.org/10.1111/psyp.12851>
- Karnath, H.-O. (2001). New insights into the functions of the superior temporal cortex. *Nature Reviews Neuroscience*, 2(8), 568–576. <https://doi.org/10.1038/35086057>
- Katzman, M. A., Bilkey, T. S., Chokka, P. R., Fallu, A., & Klassen, L. J. (2017). Adult ADHD and comorbid disorders: Clinical implications of a dimensional approach. *BMC Psychiatry*, 17(1), 302. <https://doi.org/10.1186/s12888-017-1463-3>
- Kaur, S., Singh, S., Arun, P., Kaur, D., & Bajaj, M. (2019). Event-Related Potential Analysis of ADHD and Control Adults During a Sustained Attention Task. *Clinical EEG and Neuroscience*, 50(6), 389–403. <https://doi.org/10.1177/1550059419842707>
- Kiiski, H., Bennett, M., Rueda-Delgado, L. M., Farina, F. R., Knight, R., Boyle, R., Roddy, D., Grogan, K., Bramham, J., Kelly, C., & Whelan, R. (2020). EEG spectral power, but not theta/beta ratio, is a neuromarker for adult ADHD. *European Journal of Neuroscience*, 51(10), 2095–2109. <https://doi.org/10.1111/ejn.14645>
- Kim, J. H., Kim, J. Y., Lee, J., Jeong, G. H., Lee, E., Lee, S., Lee, K. H., Kronbichler, A., Stubbs, B., Solmi, M., Koyanagi, A., Hong, S. H., Dragioti, E., Jacob, L., Brunoni, A. R., Carvalho, A. F., Radua, J., Thompson, T., Smith, L., ... Fusar-Poli, P. (2020). Environmental risk factors, protective factors, and peripheral biomarkers for ADHD:

An umbrella review. *The Lancet Psychiatry*, 7(11), 955–970.

[https://doi.org/10.1016/S2215-0366\(20\)30312-6](https://doi.org/10.1016/S2215-0366(20)30312-6)

Kim, J.-H., Kim, D.-W., & Im, C.-H. (2017). Brain Areas Responsible for Vigilance: An EEG Source Imaging Study. *Brain Topography*, 30(3), 343–351.

<https://doi.org/10.1007/s10548-016-0540-0>

Kirschner, A., Kam, J. W. Y., Handy, T. C., & Ward, L. M. (2012). Differential Synchronization in Default and Task-Specific Networks of the Human Brain. *Frontiers in Human Neuroscience*, 6. <https://doi.org/10.3389/fnhum.2012.00139>

Kittel-Schneider, S. (2023). ADHD: The Mammoth Task of Disentangling Genetic, Environmental, and Developmental Risk Factors. *American Journal of Psychiatry*, 180(1), 14–16. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.20220916>

Klawohn, J., Santopetro, N. J., Meyer, A., & Hajcak, G. (2020). Reduced P300 in depression: Evidence from a flanker task and impact on ERN, CRN, and Pe. *Psychophysiology*, 57(4), e13520. <https://doi.org/10.1111/psyp.13520>

Kleshchevnikov, A. M. (1999). Synaptic plasticity in the hippocampus during afferent activation reproducing the pattern of the theta rhythm (theta plasticity). *Neuroscience and Behavioral Physiology*, 29(2), 185–196. <https://doi.org/10.1007/BF02465325>

Klösch, G., Zeitlhofer, J., & Ipsiroglu, O. (2022). Revisiting the Concept of Vigilance. *Frontiers in Psychiatry*, 13, 874757. <https://doi.org/10.3389/fpsyt.2022.874757>

Kropotov, J. (2009). *Quantitative EEG, event-related potentials and neurotherapy* (1st ed). Elsevier/Academic.

Kropotov, J. D. (2016). *Functional neuromarkers for psychiatry: Applications for diagnosis and treatment*. Elsevier, AP.

- Kropotov, J. D., Pronina, M. V., Polyakov, Ju. I., & Ponomarev, V. A. (2013). Functional biomarkers in the diagnostics of mental disorders: Cognitive event-related potentials. *Human Physiology*, *39*(1), 8–18. <https://doi.org/10.1134/S0362119713010088>
- Kustubayeva, A., Zholdassova, M., Borbassova, G., & Matthews, G. (2022). Temporal changes in ERP amplitudes during sustained performance of the Attention Network Test. *International Journal of Psychophysiology*, *182*, 142–158. <https://doi.org/10.1016/j.ijpsycho.2022.10.006>
- Lanteaume, L., Khalifa, S., Regis, J., Marquis, P., Chauvel, P., & Bartolomei, F. (2007). Emotion Induction After Direct Intracerebral Stimulations of Human Amygdala. *Cerebral Cortex*, *17*(6), 1307–1313. <https://doi.org/10.1093/cercor/bhl041>
- Lavric, A., Pizzagalli, D. A., & Forstmeier, S. (2004). When ‘go’ and ‘nogo’ are equally frequent: ERP components and cortical tomography. *European Journal of Neuroscience*, *20*(9), 2483–2488. <https://doi.org/10.1111/j.1460-9568.2004.03683.x>
- Lee, H., Lee, Y., Tae, J., & Kwon, Y. (2019). Advantage of the go/no-go task over the yes/no lexical decision task: ERP indexes of parameters in the diffusion model. *PLOS ONE*, *14*(7), e0218451. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0218451>
- Leppert, B., Riglin, L., Dardani, C., Thapar, A., Staley, J. R., Tilling, K., Smith, G. D., Thapar, A., & Stergiakouli, E. (2019). *ADHD genetic liability and physical health outcomes — A two-sample Mendelian randomization study*. <https://doi.org/10.1101/630467>
- Levakova, M., Ditlevsen, S., & Lansky, P. (2014). Estimating latency from inhibitory input. *Biological Cybernetics*, *108*(4), 475–493. <https://doi.org/10.1007/s00422-014-0614-6>
- Levakova, M., Tamborrino, M., Ditlevsen, S., & Lansky, P. (2015). A review of the methods for neuronal response latency estimation. *Biosystems*, *136*, 23–34. <https://doi.org/10.1016/j.biosystems.2015.04.008>

- Ligezka, A. N., Sonmez, A. I., Corral-Frias, M. P., Golebiowski, R., Lynch, B., Croarkin, P. E., & Romanowicz, M. (2021). A systematic review of microbiome changes and impact of probiotic supplementation in children and adolescents with neuropsychiatric disorders. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry*, *108*, 110187. <https://doi.org/10.1016/j.pnpbp.2020.110187>
- Lin, H.-Y., Gau, S. S.-F., Huang-Gu, S. L., Shang, C.-Y., Wu, Y.-H., & Tseng, W.-Y. I. (2014). Neural substrates of behavioral variability in attention deficit hyperactivity disorder: Based on ex-Gaussian reaction time distribution and diffusion spectrum imaging tractography. *Psychological Medicine*, *44*(8), 1751–1764. <https://doi.org/10.1017/S0033291713001955>
- Liu, C., Lin, Y., Ye, C., Yang, J., & He, W. (2023). Alpha ERS-ERD Pattern during Divergent and Convergent Thinking Depends on Individual Differences on Metacontrol. *Journal of Intelligence*, *11*(4), 74. <https://doi.org/10.3390/jintelligence11040074>
- Loschiavo-Alvares, F. Q., Benda, R. N., Lage, G. M., Nicolato, R., & Ugrinowitsch, H. (2023). Executive Functions and Motor Adaptation to Predictable and Unpredictable Perturbations. *Perceptual and Motor Skills*, *130*(2), 581–606. <https://doi.org/10.1177/00315125221150100>
- Luck, S. J., & Kappenman, E. S. (Hrsg.). (2012). *Oxford handbook of event-related potential components*. Oxford University Press.
- Luna, F. G., Aguirre, M. J., Martín-Arévalo, E., Ibáñez, A., Lupiáñez, J., & Barttfeld, P. (2023). Event-related potentials associated with attentional networks evidence changes in executive and arousal vigilance. *Psychophysiology*, *60*(8), e14272. <https://doi.org/10.1111/psyp.14272>

- Mackworth, J. F., & Taylor, M. M. (1963). The d' measure of signal detectability in vigilancelike situations. *Canadian Journal of Psychology / Revue Canadienne de Psychologie*, *17*(3), 302–325. <https://doi.org/10.1037/h0092885>
- Mackworth, N. H. (1950). Researches on the measurement of human performance. *Researches on the Measurement of Human Performance.*, (268).
- Maitra, S., Chatterjee, M., Sinha, S., & Mukhopadhyay, K. (2019). Dopaminergic gene analysis indicates influence of inattention but not IQ in executive dysfunction of Indian ADHD probands. *Journal of Neurogenetics*, *33*(4), 209–217. <https://doi.org/10.1080/01677063.2019.1672679>
- Manly, T. (1999). The absent mind: Further investigations of sustained attention to response. *Neuropsychologia*, *37*(6), 661–670. [https://doi.org/10.1016/S0028-3932\(98\)00127-4](https://doi.org/10.1016/S0028-3932(98)00127-4)
- Marek, S., & Dosenbach, N. U. F. (2018). The frontoparietal network: Function, electrophysiology, and importance of individual precision mapping. *Dialogues in Clinical Neuroscience*, *20*(2), 133–140. <https://doi.org/10.31887/DCNS.2018.20.2/smarek>
- Margraf, L., Krause, D., & Weigelt, M. (2023). Frontal theta reveals further information about neural valence-dependent processing of augmented feedback in extensive motor practice—A secondary analysis. *European Journal of Neuroscience*, *57*(8), 1297–1316. <https://doi.org/10.1111/ejn.15951>
- Marino, M., Arcara, G., Porcaro, C., & Mantini, D. (2019). Hemodynamic Correlates of Electrophysiological Activity in the Default Mode Network. *Frontiers in Neuroscience*, *13*, 1060. <https://doi.org/10.3389/fnins.2019.01060>
- Markovska-Simoska, S., Pop-Jordanova, N., & Pop-Jordanov, J. (2016). Analysis of independent components of cognitive event related potentials in a group of ADHD adults. *PRILOZI*, *37*(1), 37–49. <https://doi.org/10.1515/prilozi-2016-0004>

Maruo, Y., & Masaki, H. (2022). A possibility of error-related processing contamination in the No-go N2: The effect of partial-error trials on response inhibition processing.

*European Journal of Neuroscience*, 55(8), 1934–1946.

<https://doi.org/10.1111/ejn.15658>

Masi, L. (2015). ADHD and Comorbid Disorders in Childhood Psychiatric Problems, Medical Problems, Learning Disorders and Developmental Coordination Disorder.

*Clinical Psychiatry*, 1(1). <https://doi.org/10.21767/2471-9854.100005>

MathWorks. (2016). *MATLAB* (Version R2016a) [Software]. Natick, MA: The MathWorks, Inc. <https://de.mathworks.com/>

McCarthy, H., Stanley, J., Piech, R., Skokauskas, N., Mulligan, A., Donohoe, G., Mullins, D., Kelly, J., Johnson, K., Fagan, A., Gill, M., Meaney, J., & Frodl, T. (2018).

Childhood-Diagnosed ADHD, Symptom Progression, and Reversal Learning in Adulthood. *Journal of Attention Disorders*, 22(6), 561–570.

<https://doi.org/10.1177/1087054716661233>

McGough, J. J., Smalley, S. L., McCracken, J. T., Yang, M., Del’Homme, M., Lynn, D. E., & Loo, S. (2005). Psychiatric Comorbidity in Adult Attention Deficit Hyperactivity

Disorder: Findings From Multiplex Families. *American Journal of Psychiatry*, 162(9), 1621–1627. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.162.9.1621>

Mendes, A. J., Pacheco-Barrios, K., Lema, A., Gonçalves, Ó. F., Fregni, F., Leite, J., & Carvalho, S. (2022). Modulation of the cognitive event-related potential P3 by

transcranial direct current stimulation: Systematic review and meta-analysis.

*Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 132, 894–907.

<https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2021.11.002>

- Merino, R. M., Leon-Pinzon, C., Stühmer, W., Möck, M., Staiger, J. F., Wolf, F., & Neef, A. (2019). *Theta activity paradoxically boosts gamma and ripple frequency sensitivity in prefrontal interneurons*. <https://doi.org/10.1101/2019.12.19.882639>
- Metin, B., Krebs, R. M., Wiersema, J. R., Verguts, T., Gasthuys, R., Van Der Meere, J. J., Achten, E., Roeyers, H., & Sonuga-Barke, E. (2015). Dysfunctional modulation of default mode network activity in attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of Abnormal Psychology, 124*(1), 208–214. <https://doi.org/10.1037/abn0000013>
- Millichap, J. G., & Millichap, J. J. (2014). Biological Markers in Diagnosis of ADHD: EEG Theta/Beta Ratio in Diagnosis of ADHD. *Pediatric Neurology Briefs, 28*(8s), 5. <https://doi.org/10.15844/pedneurbriefs-28-8s-6>
- Mirska-Tomasz, N., & Mirski, A. (2016). The Role of Neuromarkers in the Diagnosis of ADHD. *Scientific Journal of Polonia University, 16*(1), 117–129. <https://doi.org/10.23856/1608>
- Moffitt, T. E., Houts, R., Asherson, P., Belsky, D. W., Corcoran, D. L., Hammerle, M., Harrington, H., Hogan, S., Meier, M. H., Polanczyk, G. V., Poulton, R., Ramrakha, S., Sugden, K., Williams, B., Rohde, L. A., & Caspi, A. (2015). Is Adult ADHD a Childhood-Onset Neurodevelopmental Disorder? Evidence From a Four-Decade Longitudinal Cohort Study. *American Journal of Psychiatry, 172*(10), 967–977. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2015.14101266>
- Mohammadi, M.-R., Zarafshan, H., Khaleghi, A., Ahmadi, N., Hooshyari, Z., Mostafavi, S.-A., Ahmadi, A., Alavi, S.-S., Shakiba, A., & Salmanian, M. (2021). Prevalence of ADHD and Its Comorbidities in a Population-Based Sample. *Journal of Attention Disorders, 25*(8), 1058–1067. <https://doi.org/10.1177/1087054719886372>

- Mohd, A., Ali, A. M., & Halim, S. A. (2022). Detecting ADHD Subjects Using Machine Learning Algorithm. *2022 IEEE International Conference on Computing (ICOCO)*, 299–304. <https://doi.org/10.1109/ICOCO56118.2022.10031796>
- Moller, H. J., Devins, G. M., Shen, J., & Shapiro, C. M. (2006). Sleepiness is not the inverse of alertness: Evidence from four sleep disorder patient groups. *Experimental Brain Research*, *173*(2), 258–266. <https://doi.org/10.1007/s00221-006-0436-4>
- Müller, A., Candrian, G., Kropotov, J. D., Ponomarev, V. A., & Baschera, G.-M. (2010). Classification of ADHD patients on the basis of independent ERP components using a machine learning system. *Nonlinear Biomedical Physics*, *4*(S1), S1. <https://doi.org/10.1186/1753-4631-4-S1-S1>
- Müller, A., Candrian, G., & Kropotov, J. D. (2011). *ADHS - Neurodiagnostik in der Praxis: Mit 7 Tabellen*. Springer.
- Müller, A., Candrian, G., Grane, V. A., Kropotov, J. D., Ponomarev, V. A., & Baschera, G.-M. (2011). Discriminating between ADHD adults and controls using independent ERP components and a support vector machine: A validation study. *Nonlinear Biomedical Physics*, *5*(1), 5. <https://doi.org/10.1186/1753-4631-5-5>
- Müller, A., Vetsch, S., Pershin, I., Candrian, G., Baschera, G.-M., Kropotov, J. D., Kasper, J., Rehim, H. A., & Eich, D. (2020). EEG/ERP-based biomarker/neuroalgorithms in adults with ADHD: Development, reliability, and application in clinical practice. *The World Journal of Biological Psychiatry*, *21*(3), 172–182. <https://doi.org/10.1080/15622975.2019.1605198>
- Münger, M., Sele, S., Candrian, G., Kasper, J., Abdel-Rehim, H., Eich-Höchli, D., Müller, A., & Jäncke, L. (2022). Longitudinal Analysis of Self-Reported Symptoms, Behavioral Measures, and Event-Related Potential Components of a Cued Go/NoGo Task in

- Adults with Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder and Controls. *Frontiers in Human Neuroscience*, 16, 767789. <https://doi.org/10.3389/fnhum.2022.767789>
- Münger, M., Sele, S., Candrian, G., Müller, A., & Jäncke, L. (2023). Longitudinal investigation in children and adolescents with ADHD and healthy controls: A 2-year ERP study. *International Journal of Psychophysiology*, 183, 117–129. <https://doi.org/10.1016/j.ijpsycho.2022.11.003>
- Nash, C., Nair, R., & Naqvi, S. M. (2022). Machine Learning and ADHD Mental Health Detection—A Short Survey. *2022 25th International Conference on Information Fusion (FUSION)*, 1–8. <https://doi.org/10.23919/FUSION49751.2022.9841277>
- National Institute for Health and Care Excellence (Hrsg.). (2019). *Attention deficit hyperactivity disorder: Diagnosis and management (NG87)*. <https://www.nice.org.uk/guidance/ng87/resources/attention-deficit-hyperactivity-disorder-diagnosis-and-management-pdf-1837699732933>
- Nemoda, Z., Szekely, A., & Sasvari-Szekely, M. (2011). Psychopathological aspects of dopaminergic gene polymorphisms in adolescence and young adulthood. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 35(8), 1665–1686. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2011.04.002>
- Nigg, J. T., Sibley, M. H., Thapar, A., & Karalunas, S. L. (2020). Development of ADHD: Etiology, Heterogeneity, and Early Life Course. *Annual Review of Developmental Psychology*, 2(1), 559–583. <https://doi.org/10.1146/annurev-devpsych-060320-093413>
- Nigg, J. T., Tannock, R., & Rohde, L. A. (2010). What Is to Be the Fate of ADHD Subtypes? An Introduction to the Special Section on Research on the ADHD Subtypes and Implications for the DSM–V. *Journal of Clinical Child & Adolescent Psychology*, 39(6), 723–725. <https://doi.org/10.1080/15374416.2010.517171>

- Oken, B. S., Salinsky, M. C., & Elsas, S. M. (2006). Vigilance, alertness, or sustained attention: Physiological basis and measurement. *Clinical Neurophysiology*, *117*(9), 1885–1901. <https://doi.org/10.1016/j.clinph.2006.01.017>
- Othman, N., Abdullah, U. N., & Romli, F. I. (2021). Evaluating Mental Workload Using Pupil Dilation and Nasa-Task Load Index. In A. M. J. Gutierrez, R. S. Goonetilleke, & R. A. C. Robielos (Hrsg.), *Convergence of Ergonomics and Design* (Bd. 1298, S. 253–260). Springer International Publishing. [https://doi.org/10.1007/978-3-030-63335-6\\_26](https://doi.org/10.1007/978-3-030-63335-6_26)
- Oyarzabal, E. A., Hsu, L.-M., Das, M., Harry Chao, T.-H., Zhou, J., Song, S., Zhang, W., Smith, K. G., Sciolino, N. R., Evsyukova, I. Y., Yuan, H., Lee, S.-H., Cui, G., Jensen, P., & Ian Shih, Y.-Y. (2021). *Chemogenetic Stimulation of Tonic Locus Coeruleus Activity Strengthens the Default Mode Network*. <https://doi.org/10.1101/2021.10.28.463794>
- Pallanti, S., & Salerno, L. (2020). Adult ADHD in Psychiatric Conditions. In S. Pallanti & L. Salerno, *The Burden of Adult ADHD in Comorbid Psychiatric and Neurological Disorders* (S. 87–95). Springer International Publishing. [https://doi.org/10.1007/978-3-030-39051-8\\_6](https://doi.org/10.1007/978-3-030-39051-8_6)
- Panagiotidi, M., Overton, P. G., & Stafford, T. (2018). The relationship between ADHD traits and sensory sensitivity in the general population. *Comprehensive Psychiatry*, *80*, 179–185. <https://doi.org/10.1016/j.comppsy.2017.10.008>
- Papp, S., Tombor, L., Kakuszi, B., Balogh, L., Réthelyi, J. M., Bitter, I., & Czobor, P. (2020). Impaired early information processing in adult ADHD: A high-density ERP study. *BMC Psychiatry*, *20*(1), 292. <https://doi.org/10.1186/s12888-020-02706-w>
- Papp, S., Tombor, L., Kakuszi, B., Réthelyi, J. M., Bitter, I., & Czobor, P. (2023). Electrophysiological underpinnings of dysfunctional inhibitory control in adults with attention-deficit/hyperactivity disorder: Evidence for reduced NoGo anteriorization.

*Journal of Neural Transmission*, 130(7), 975–986.

<https://doi.org/10.1007/s00702-023-02639-0>

Parés-Pujolràs, E., Hatchuel, J., & Haggard, P. (2020). *A neural turning point—The EEG P3 component tracks unfolding changes of mind.*

<https://doi.org/10.1101/2020.11.18.388363>

Park, K. J., Lee, J. S., & Kim, H.-W. (2017). Medical and Psychiatric Comorbidities in Korean Children and Adolescents with Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder.

*Psychiatry Investigation*, 14(6), 817. <https://doi.org/10.4306/pi.2017.14.6.817>

Pershin, I., Candrian, G., Münger, M., Baschera, G.-M., Rostami, M., Eich, D., & Müller, A.

(2023). Vigilance described by the time-on-task effect in EEG activity during a cued Go/NoGo task. *International Journal of Psychophysiology*, 183, 92–102.

<https://doi.org/10.1016/j.ijpsycho.2022.11.015>

Petrovic, P., & Castellanos, F. X. (2016). Top-Down Dysregulation—From ADHD to Emotional Instability. *Frontiers in Behavioral Neuroscience*, 10.

<https://doi.org/10.3389/fnbeh.2016.00070>

Picken, C., Clarke, A. R., Barry, R. J., McCarthy, R., & Selikowitz, M. (2020). The Theta/Beta Ratio as an Index of Cognitive Processing in Adults With the Combined Type of Attention Deficit Hyperactivity Disorder. *Clinical EEG and Neuroscience*,

51(3), 167–173. <https://doi.org/10.1177/1550059419895142>

Picton, T. W., Bentin, S., Berg, P., Donchin, E., Hillyard, S. A., Johnson, R., Miller, G. A.,

Ritter, W., Ruchkin, D. S., Rugg, M. D., & Taylor, M. J. (2000). Guidelines for using human event-related potentials to study cognition: Recording standards and publication criteria. *Psychophysiology*, 37(2), 127–152. <https://doi.org/10.1111/1469-8986.3720127>

Piñeiro-Dieguez, B., Balanzá-Martínez, V., García-García, P., Soler-López, B., & the CAT Study Group. (2016). Psychiatric Comorbidity at the Time of Diagnosis in Adults With

ADHD: The CAT Study. *Journal of Attention Disorders*, 20(12), 1066–1075.

<https://doi.org/10.1177/1087054713518240>

Polanczyk, G., de Lima, M. S., Horta, B. L., Biederman, J., & Rohde, L. A. (2007). The Worldwide Prevalence of ADHD: A Systematic Review and Metaregression Analysis. *American Journal of Psychiatry*, 164(6), 942–948.

<https://doi.org/10.1176/ajp.2007.164.6.942>

Polanczyk, G. V., Willcutt, E. G., Salum, G. A., Kieling, C., & Rohde, L. A. (2014). ADHD prevalence estimates across three decades: An updated systematic review and meta-regression analysis. *International Journal of Epidemiology*, 43(2), 434–442.

<https://doi.org/10.1093/ije/dyt261>

Posner, M. I., & Petersen, S. E. (1990). The attention system of the human brain. *Annual review of neuroscience*, 13(1), 25-42.

Posner, M. I. (2008). *Measuring Alertness*. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1129(1), 193–199. <https://doi.org/10.1196/annals.1417.011>

Price, T. S., Simonoff, E., Asherson, P., Curran, S., Kuntsi, J., Waldman, I., & Plomin, R. (2005). Continuity and Change in Preschool ADHD Symptoms: Longitudinal Genetic Analysis with Contrast Effects. *Behavior Genetics*, 35(2), 121–132.

<https://doi.org/10.1007/s10519-004-1013-x>

Pscherer, C., Bluschke, A., Prochnow, A., Eggert, E., Mückschel, M., & Beste, C. (2020). Resting theta activity is associated with specific coding levels in event-related theta activity during conflict monitoring. *Human Brain Mapping*, 41(18), 5114–5127.

<https://doi.org/10.1002/hbm.25178>

Purper-Ouakil, D., Lepagnol-Bestel, A.-M., Grosbellet, E., Gorwood, P., & Simonneau, M. (2010). Neurobiologie du trouble déficit de l'attention/ hyperactivité.

*médecine/sciences*, 26(5), 487–496. <https://doi.org/10.1051/medsci/2010265487>

- Renner, T. J., Gerlach, M., Romanos, M., Herrmann, M., Reif, A., Fallgatter, A. J., & Lesch, K.-P. (2008). Neurobiologie des Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätssyndroms. *Der Nervenarzt*, *79*(7), 771–781. <https://doi.org/10.1007/s00115-008-2513-3>
- Ribasés, M., Ramos-Quiroga, J. A., Hervás, A., Sánchez-Mora, C., Bosch, R., Bielsa, A., Gastaminza, X., Lesch, K.-P., Reif, A., Renner, T. J., Romanos, M., Warnke, A., Walitza, S., Freitag, C., Meyer, J., Palmason, H., Casas, M., Bayés, M., & Cormand, B. (2012). Candidate system analysis in ADHD: Evaluation of nine genes involved in dopaminergic neurotransmission identifies association with *DRD1*. *The World Journal of Biological Psychiatry*, *13*(4), 281–292. <https://doi.org/10.3109/15622975.2011.584905>
- Robertson, I. H., Manly, T., Andrade, J., Baddeley, B. T., & Yiend, J. (1997). Oops!': performance correlates of everyday attentional failures in traumatic brain injured and normal subjects. *Neuropsychologia*, *35*(6), 747-758.
- Robertson, I. H., Manly, T., Andrade, J., Baddeley, B. T., & Yiend, J. (1997). 'Oops!': Performance correlates of everyday attentional failures in traumatic brain injured and normal subjects. *Neuropsychologia*, *35*(6), 747–758. [https://doi.org/10.1016/S0028-3932\(97\)00015-8](https://doi.org/10.1016/S0028-3932(97)00015-8)
- Robertson, I. H., & O'Connell, R. (2010). Vigilant attention. In A. C. Nobre & J. T. Coull (Hrsg.), *Attention and Time* (S. 79--88). Oxford University Press.
- Robinson, A., Reed, C., Davis, K., Divers, R., Miller, L., Erdodi, L. A., & Calamia, M. (2023). Settling the Score: Can CPT-3 Embedded Validity Indicators Distinguish Between Credible and Non-Credible Responders Referred for ADHD and/or SLD? *Journal of Attention Disorders*, *27*(1), 80–88. <https://doi.org/10.1177/10870547221121781>

- Rosenbaum, R. S., Ziegler, M., Winocur, G., Grady, C. L., & Moscovitch, M. (2004). "I have often walked down this street before": fMRI Studies on the hippocampus and other structures during mental navigation of an old environment. *Hippocampus*, *14*(7), 826–835. <https://doi.org/10.1002/hipo.10218>
- Rosenberg, M. D., Finn, E. S., Scheinost, D., Papademetris, X., Shen, X., Constable, R. T., & Chun, M. M. (2016). A neuromarker of sustained attention from whole-brain functional connectivity. *Nature Neuroscience*, *19*(1), 165–171. <https://doi.org/10.1038/nn.4179>
- RStudio Team. (2023). *RStudio* (4.3.1) [Software]. Integrated Development for R. RStudio, Inc. <http://www.rstudio.com/>
- Rubia, K. (2007). Neuro-anatomic evidence for the maturational delay hypothesis of ADHD. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, *104*(50), 19663–19664. <https://doi.org/10.1073/pnas.0710329105>
- Rupprecht, T., Schellmoser, S., Wagner, M., Wenzel, D., & Topf, H. G. (2005). Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitäts-Syndrom (ADHS): Führen alte Untersuchungen der individuellen Taktfrequenz zu neuen Hinweisen auf die Pathogenese? *Monatsschrift Kinderheilkunde*, *153*(5), 463–468. <https://doi.org/10.1007/s00112-004-0889-0>
- Saad, J. F., Kohn, M. R., Clarke, S., Lagopoulos, J., & Hermens, D. F. (2018). Is the Theta/Beta EEG Marker for ADHD Inherently Flawed? *Journal of Attention Disorders*, *22*(9), 815–826. <https://doi.org/10.1177/1087054715578270>
- Sadaghiani, S., & Kleinschmidt, A. (2016). Brain Networks and  $\alpha$ -Oscillations: Structural and Functional Foundations of Cognitive Control. *Trends in Cognitive Sciences*, *20*(11), 805–817. <https://doi.org/10.1016/j.tics.2016.09.004>

- Saeidi, M., Karwowski, W., Farahani, F. V., Fiok, K., Taiar, R., Hancock, P. A., & Al-Juaid, A. (2021). Neural Decoding of EEG Signals with Machine Learning: A Systematic Review. *Brain Sciences*, *11*(11), 1525. <https://doi.org/10.3390/brainsci11111525>
- Sagvolden, T., Johansen, E. B., Aase, H., & Russell, V. A. (2005). A dynamic developmental theory of attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) predominantly hyperactive/impulsive and combined subtypes. *Behavioral and Brain Sciences*, *28*(03). <https://doi.org/10.1017/S0140525X05000075>
- Salmi, J., Salmela, V., Salo, E., Mikkola, K., Leppämäki, S., Tani, P., Hokkanen, L., Laasonen, M., Numminen, J., & Alho, K. (2018). Out of focus – Brain attention control deficits in adult ADHD. *Brain Research*, *1692*, 12–22. <https://doi.org/10.1016/j.brainres.2018.04.019>
- Samima, S., Sarma, M., & Samanta, D. (2017a). Correlation of P300 ERPs with visual stimuli and its application to vigilance detection. *2017 39th Annual International Conference of the IEEE Engineering in Medicine and Biology Society (EMBC)*, 2590–2593. <https://doi.org/10.1109/EMBC.2017.8037387>
- Samima, S., Sarma, M., & Samanta, D. (2017b). Detecting Vigilance in People Performing Continual Monitoring Task. In P. Horain, C. Achard, & M. Malle (Hrsg.), *Intelligent Human Computer Interaction* (Bd. 10688, S. 202–214). Springer International Publishing. [https://doi.org/10.1007/978-3-319-72038-8\\_16](https://doi.org/10.1007/978-3-319-72038-8_16)
- Samima, S., Sarma, M., Samanta, D., & Prasad, G. (2019). Estimation and quantification of vigilance using ERPs and eye blink rate with a fuzzy model-based approach. *Cognition, Technology & Work*, *21*(3), 517–533. <https://doi.org/10.1007/s10111-018-0533-8>
- Sanders, A. F. (1998). *Elements of human performance: Reaction processes and attention in human skill*. Psychology Press.

- Sase, T., & Othman, M. (2022). Prediction of ADHD from a Small Dataset Using an Adaptive EEG Theta/Beta Ratio and PCA Feature Extraction. In R. Ghazali, N. Mohd Nawi, M. M. Deris, J. H. Abawajy, & N. Arbaiy (Hrsg.), *Recent Advances in Soft Computing and Data Mining* (Bd. 457, S. 101–110). Springer International Publishing. [https://doi.org/10.1007/978-3-031-00828-3\\_10](https://doi.org/10.1007/978-3-031-00828-3_10)
- Sayal, K., Prasad, V., Daley, D., Ford, T., & Coghill, D. (2018). ADHD in children and young people: Prevalence, care pathways, and service provision. *The Lancet Psychiatry*, 5(2), 175–186. [https://doi.org/10.1016/S2215-0366\(17\)30167-0](https://doi.org/10.1016/S2215-0366(17)30167-0)
- Schulze, M., Lux, S., & Philipsen, A. (2020). *Sensory Processing in Adult ADHD – A Systematic Review*. <https://doi.org/10.21203/rs.3.rs-71514/v1>
- Schutter, D. J. L. G., & Kenemans, J. L. (2022). Theta-Beta Power Ratio: An Electrophysiological Signature of Motivation, Attention and Cognitive Control. In P. A. Gable, M. W. Miller, & E. M. Bernat (Hrsg.), *The Oxford Handbook of EEG Frequency* (1. Aufl., S. 352-C15.P170). Oxford University Press. <https://doi.org/10.1093/oxfordhb/9780192898340.013.15>
- Sciberras, E., Mulraney, M., Silva, D., & Coghill, D. (2017). Prenatal Risk Factors and the Etiology of ADHD—Review of Existing Evidence. *Current Psychiatry Reports*, 19(1), 1. <https://doi.org/10.1007/s11920-017-0753-2>
- Sciotto, M. J., & Eisenberg, M. (2007). Evaluating the Evidence for and against the Overdiagnosis of ADHD. *Journal of Attention Disorders*, 11(2), 106–113. <https://doi.org/10.1177/1087054707300094>
- Scrandis, D. A. (2018). Diagnosing and treating ADHD in adults. *The Nurse Practitioner*, 43(1), 8–10. <https://doi.org/10.1097/01.NPR.0000527741.90830.97>
- Shafiullah, M., Berg, S., Schaik, P. van, McDonald, L., & D. Allbutt, J. (2021). The Effect of Auditory Distraction on the Auditory Word Repetition Performance of Children with

ADHD. *Universal Journal of Psychology*, 9(1), 1–7.

<https://doi.org/10.13189/ujp.2021.090101>

Shahin, O., Meguid, N. A., Raafat, O., Dawood, R. M., Doss, M., Din, N. G. B. E., & Awady, M. K. E. (2015). Polymorphism in Variable Number of Tandem Repeats of Dopamine D4 Gene is a Genetic Risk Factor in Attention Deficit Hyperactive Egyptian Children: Pilot Study. *Biomarker Insights*, 10, BMI.S18519.

<https://doi.org/10.4137/BMI.S18519>

Sharma, A., Jain, A., Sharma, S., Gupta, A., Jain, P., & Mohanty, S. P. (2023). *iPAL: A Machine Learning Based Smart Healthcare Framework for Automatic Diagnosis of Attention Deficit/Hyperactivity Disorder (ADHD)*.

<https://doi.org/10.48550/ARXIV.2302.00332>

Shaw, P., Eckstrand, K., Sharp, W., Blumenthal, J., Lerch, J. P., Greenstein, D., Clasen, L., Evans, A., Giedd, J., & Rapoport, J. L. (2007). Attention-deficit/hyperactivity disorder is characterized by a delay in cortical maturation. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 104(49), 19649–19654. <https://doi.org/10.1073/pnas.0707741104>

Shaw, P., Stringaris, A., Nigg, J., & Leibenluft, E. (2014). Emotion Dysregulation in Attention Deficit Hyperactivity Disorder. *American Journal of Psychiatry*, 171(3), 276–293. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2013.13070966>

Shevchenko, I. (2020). Combining qualitative and quantitative measures in the evaluation of executive functions in ADHD. In *Evaluation and Treatment of Neuropsychologically Compromised Children* (S. 73–91). Elsevier.

<https://doi.org/10.1016/B978-0-12-819545-1.00004-7>

Shi, J., & Shi, S. (2013). Various Degrees of Mental Workload and Its Effect on Driver Reaction Time. *ICTE 2013*, 277–286. <https://doi.org/10.1061/9780784413159.041>

- Sidlauskaite, J., Sonuga-Barke, E., Roeyers, H., & Wiersema, J. R. (2016). Default mode network abnormalities during state switching in attention deficit hyperactivity disorder. *Psychological Medicine, 46*(3), 519–528. <https://doi.org/10.1017/S0033291715002019>
- Sindelar, B., & Ableidinger, K. (2011). Behandlungsrelevante Diagnostik von ADHS: Ergebnisse einer klinisch-empirischen Studie. *Pädiatrie & Pädologie, 46*(4), 22–27. <https://doi.org/10.1007/s00608-011-0305-7>
- Sjöwall, D., Roth, L., Lindqvist, S., & Thorell, L. B. (2013). Multiple deficits in ADHD: Executive dysfunction, delay aversion, reaction time variability, and emotional deficits. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, 54*(6), 619–627. <https://doi.org/10.1111/jcpp.12006>
- Skogli, E. W., Teicher, M. H., Andersen, P. N., Hovik, K. T., & Øie, M. (2013). ADHD in girls and boys – gender differences in co-existing symptoms and executive function measures. *BMC Psychiatry, 13*(1), 298. <https://doi.org/10.1186/1471-244X-13-298>
- Skounti, M., Philalithis, A., & Galanakis, E. (2006). Variations in prevalence of attention deficit hyperactivity disorder worldwide. *European Journal of Pediatrics, 166*(2), 117–123. <https://doi.org/10.1007/s00431-006-0299-5>
- Skrandies, W. (2002). Electroencephalogram ( EEG ) Topography. In J. P. Hornak (Hrsg.), *Encyclopedia of Imaging Science and Technology* (1. Aufl.). Wiley. <https://doi.org/10.1002/0471443395.img013>
- Slobodin, O., Yahav, I., & Berger, I. (2020). A Machine-Based Prediction Model of ADHD Using CPT Data. *Frontiers in Human Neuroscience, 14*, 560021. <https://doi.org/10.3389/fnhum.2020.560021>
- Smallwood, J., & Schooler, J. W. (2006). The restless mind. *Psychological Bulletin, 132*(6), 946–958. <https://doi.org/10.1037/0033-2909.132.6.946>

- Smallwood, J., Beach, E., Schooler, J. W., & Handy, T. C. (2008). Going AWOL in the Brain: Mind Wandering Reduces Cortical Analysis of External Events. *Journal of Cognitive Neuroscience*, *20*(3), 458–469. <https://doi.org/10.1162/jocn.2008.20037>
- Smallwood, J., Ruby, F. J. M., & Singer, T. (2013). Letting go of the present: Mind-wandering is associated with reduced delay discounting. *Consciousness and Cognition*, *22*(1), 1–7. <https://doi.org/10.1016/j.concog.2012.10.007>
- Smith, J. L., & Douglas, K. M. (2011). On the use of event-related potentials to auditory stimuli in the Go/NoGo task. *Psychiatry Research: Neuroimaging*, S0925492711001119. <https://doi.org/10.1016/j.psychresns.2011.03.002>
- Smith, J. L., Johnstone, S. J., & Barry, R. J. (2004). Inhibitory processing during the Go/NoGo task: An ERP analysis of children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Clinical Neurophysiology*, *115*(6), 1320–1331. <https://doi.org/10.1016/j.clinph.2003.12.027>
- Song, P., Zha, M., Yang, Q., Zhang, Y., Li, X., & Rudan, I. (2021). The prevalence of adult attention-deficit hyperactivity disorder: A global systematic review and meta-analysis. *Journal of Global Health*, *11*, 04009. <https://doi.org/10.7189/jogh.11.04009>
- Sonuga-Barke, E. J. S., & Castellanos, F. X. (2007). Spontaneous attentional fluctuations in impaired states and pathological conditions: A neurobiological hypothesis. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, *31*(7), 977–986. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2007.02.005>
- Spencer, T. J., Biederman, J., & Mick, E. (2007). Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: Diagnosis, Lifespan, Comorbidities, and Neurobiology. *Ambulatory Pediatrics*, *7*(1), 73–81. <https://doi.org/10.1016/j.ambp.2006.07.006>
- Spronk, M., Jonkman, L. M., & Kemner, C. (2008). Response inhibition and attention processing in 5- to 7-year-old children with and without symptoms of ADHD: An ERP

study. *Clinical Neurophysiology*, 119(12), 2738–2752.

<https://doi.org/10.1016/j.clinph.2008.09.010>

Stalin, S., Roy, V., Shukla, P. K., Zaguia, A., Khan, M. M., Shukla, P. K., & Jain, A. (2021).

A Machine Learning-Based Big EEG Data Artifact Detection and Wavelet-Based Removal: An Empirical Approach. *Mathematical Problems in Engineering*, 2021, 1–11. <https://doi.org/10.1155/2021/2942808>

Stevens, H., Doorn, J., Conlon, M. M., Taylor, R. J., & Lehmler, H.-J. (2022). 7.4

Adolescent Pesticide Exposure and ADHD Risk: Mechanisms of Immediate Effect and Long-Term Vulnerability. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 61(10), S288. <https://doi.org/10.1016/j.jaac.2022.07.596>

Stibbe, T., Huang, J., Paucke, M., Ulke, C., & Strauss, M. (2020). Gender differences in adult ADHD: Cognitive function assessed by the test of attentional performance. *PLOS ONE*, 15(10), e0240810. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0240810>

Stuss, D. T., Shallice, T., Alexander, M. P., & Picton, T. W. (1995). A Multidisciplinary Approach to Anterior Attentional Functions. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 769(1), 191–212. <https://doi.org/10.1111/j.1749-6632.1995.tb38140.x>

Sudre, G., Sharp, W., Kundzicz, P., Bouyssi-Kobar, M., Norman, L., Choudhury, S., & Shaw, P. (2021). Predicting the course of ADHD symptoms through the integration of childhood genomic, neural, and cognitive features. *Molecular Psychiatry*, 26(8), 4046–4054. <https://doi.org/10.1038/s41380-020-00941-x>

Sun, Y., & Wang, H. (2013). The Parietal Cortex in Sensemaking: The Dissociation of Multiple Types of Spatial Information. *Computational Intelligence and Neuroscience*, 2013, 1–14. <https://doi.org/10.1155/2013/152073>

Swanson, J. M., Kinsbourne, M., Nigg, J., Lanphear, B., Stefanatos, G. A., Volkow, N., Taylor, E., Casey, B. J., Castellanos, F. X., & Wadhwa, P. D. (2007). Etiologic

- Subtypes of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: Brain Imaging, Molecular Genetic and Environmental Factors and the Dopamine Hypothesis. *Neuropsychology Review*, *17*(1), 39–59. <https://doi.org/10.1007/s11065-007-9019-9>
- Szuromi, B., Czobor, P., Komlósi, S., & Bitter, I. (2011). P300 deficits in adults with attention deficit hyperactivity disorder: A meta-analysis. *Psychological Medicine*, *41*(7), 1529–1538. <https://doi.org/10.1017/S0033291710001996>
- Tamm, L., Barnea-Goraly, N., & Reiss, A. L. (2012). Diffusion tensor imaging reveals white matter abnormalities in Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. *Psychiatry Research: Neuroimaging*, *202*(2), 150–154. <https://doi.org/10.1016/j.psychresns.2012.04.001>
- Tamm, L., Narad, M. E., Antonini, T. N., O'Brien, K. M., Hawk, L. W., & Epstein, J. N. (2012). Reaction Time Variability in ADHD: A Review. *Neurotherapeutics*, *9*(3), 500–508. <https://doi.org/10.1007/s13311-012-0138-5>
- Tenev, A., Markovska-Simoska, S., Kocarev, L., Pop-Jordanov, J., Müller, A., & Candrian, G. (2014). Machine learning approach for classification of ADHD adults. *International Journal of Psychophysiology*, *93*(1), 162–166. <https://doi.org/10.1016/j.ijpsycho.2013.01.008>
- Thaibah, H. (2018). Intelligence Search with WISC Test Equipment For Students with Attention Deficit and Hyperactivity Disorder (ADHD). *Proceedings of the 1st International Conference on Creativity, Innovation and Technology in Education (IC-CITE 2018)*. Proceedings of the 1st International Conference on Creativity, Innovation and Technology in Education (IC-CITE 2018), Banjarmasin, Indonesia. <https://doi.org/10.2991/iccite-18.2018.21>
- Thomas, R., Sanders, S., Doust, J., Beller, E., & Glasziou, P. (2015). Prevalence of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: A Systematic Review and Meta-analysis. *Pediatrics*, *135*(4), e994–e1001. <https://doi.org/10.1542/peds.2014-3482>

- Thome, J., Ehlis, A.-C., Fallgatter, A. J., Krauel, K., Lange, K. W., Riederer, P., Romanos, M., Taurines, R., Tucha, O., Uzbekov, M., & Gerlach, M. (2012). Biomarkers for attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD). A consensus report of the WFSBP task force on biological markers and the World Federation of ADHD. *The World Journal of Biological Psychiatry, 13*(5), 379–400.  
<https://doi.org/10.3109/15622975.2012.690535>
- Thomson, D. R., Besner, D., & Smilek, D. (2015). A Resource-Control Account of Sustained Attention: Evidence from Mind-Wandering and Vigilance Paradigms. *Perspectives on Psychological Science, 10*(1), 82–96.  
<https://doi.org/10.1177/1745691614556681>
- Tistarelli, N., Fagnani, C., Troianiello, M., Stazi, M. A., & Adriani, W. (2020). The nature and nurture of ADHD and its comorbidities: A narrative review on twin studies. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews, 109*, 63–77.  
<https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2019.12.017>
- Townsend, J. D., Sugar, C. A., Walshaw, P. D., Vasquez, R. E., Foland-Ross, L. C., Moody, T. D., Bookheimer, S. Y., McGough, J. J., & Altshuler, L. L. (2013). Frontostriatal neuroimaging findings differ in patients with bipolar disorder who have or do not have ADHD comorbidity. *Journal of Affective Disorders, 147*(1–3), 389–396.  
<https://doi.org/10.1016/j.jad.2012.08.019>
- Tran, Y., Craig, A., Craig, R., Chai, R., & Nguyen, H. (2020). The influence of mental fatigue on brain activity: Evidence from a systematic review with meta-analyses. *Psychophysiology, 57*(5), e13554. <https://doi.org/10.1111/psyp.13554>
- Tripathi, V., & Somers, D. C. (2023). *Default Mode and Dorsal Attention Network functional connectivity associated with alpha and beta peak frequency in individuals.*  
<https://doi.org/10.1101/2023.02.19.529136>

- Tripp, G., & Wickens, J. R. (2009). Neurobiology of ADHD. *Neuropharmacology*, *57*(7–8), 579–589. <https://doi.org/10.1016/j.neuropharm.2009.07.026>
- Tsai, F.-J., Tseng, W.-L., Yang, L.-K., & Gau, S. S.-F. (2019). Psychiatric comorbid patterns in adults with attention-deficit hyperactivity disorder: Treatment effect and subtypes. *PLOS ONE*, *14*(2), e0211873. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0211873>
- Tsai, M.-L., Hung, K.-L., & Lu, H.-H. (2012). Auditory Event-related Potentials in Children with Attention Deficit Hyperactivity Disorder. *Pediatrics & Neonatology*, *53*(2), 118–124. <https://doi.org/10.1016/j.pedneo.2012.01.009>
- Tsanov, M., & Manahan-Vaughan, D. (2009). Long-Term Plasticity Is Proportional to Theta-Activity. *PLoS ONE*, *4*(6), e5850. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0005850>
- Van Dinteren, R., Huster, R. J., Jongsma, M. L. A., Kessels, R. P. C., & Arns, M. (2018). Differences in Cortical Sources of the Event-Related P3 Potential Between Young and Old Participants Indicate Frontal Compensation. *Brain Topography*, *31*(1), 35–46. <https://doi.org/10.1007/s10548-016-0542-y>
- Van Dyk, L., Springer, P., Kidd, M., Steyn, N., Solomons, R., & Van Toorn, R. (2015). Familial-Environmental Risk Factors in South African Children With Attention-Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD): A Case-Control Study. *Journal of Child Neurology*, *30*(10), 1327–1332. <https://doi.org/10.1177/0883073814560630>
- Van Schie, M. K. M., Lammers, G. J., Fronczek, R., Middelkoop, H. A. M., & Van Dijk, J. G. (2021). Vigilance: Discussion of related concepts and proposal for a definition. *Sleep Medicine*, *83*, 175–181. <https://doi.org/10.1016/j.sleep.2021.04.038>
- Volkow, N. D., Wang, G.-J., Newcorn, J., Telang, F., Solanto, M. V., Fowler, J. S., Logan, J., Ma, Y., Schulz, K., Pradhan, K., Wong, C., & Swanson, J. M. (2007). Depressed Dopamine Activity in Caudate and Preliminary Evidence of Limbic Involvement in

- Adults with Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. *Archives of General Psychiatry*, 64(8), 932. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.64.8.932>
- Wang, Y., Li, X., Huang, J., Cao, X., Cui, J., Zhao, Q., Wang, Y., Shum, D. H. K., & Chan, R. C. K. (2012). Relationship between prospective memory and vigilance: Evidence from ERP. *Chinese Science Bulletin*, 57(31), 4057–4063. <https://doi.org/10.1007/s11434-012-5306-9>
- Wang, Y., Wang, T., Du, Y., Hu, D., Zhang, Y., Li, H., & Pei, W. (2021). Polygenic risk of genes involved in the catecholamine and serotonin pathways for ADHD in children. *Neuroscience Letters*, 760, 136086. <https://doi.org/10.1016/j.neulet.2021.136086>
- Warm, J. S., Parasuraman, R., & Matthews, G. (2008). Vigilance Requires Hard Mental Work and Is Stressful. *Human Factors: The Journal of the Human Factors and Ergonomics Society*, 50(3), 433–441. <https://doi.org/10.1518/001872008X312152>
- Weber, S., Aleman, A., & Hugdahl, K. (2022). Involvement of the default mode network under varying levels of cognitive effort. *Scientific Reports*, 12(1), 6303. <https://doi.org/10.1038/s41598-022-10289-7>
- Weigard, A., Heathcote, A., Matzke, D., & Huang-Pollock, C. (2019). Cognitive Modeling Suggests That Attentional Failures Drive Longer Stop-Signal Reaction Time Estimates in Attention Deficit/Hyperactivity Disorder. *Clinical Psychological Science*, 7(4), 856–872. <https://doi.org/10.1177/2167702619838466>
- Willcutt, E. G. (2012). The Prevalence of DSM-IV Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: A Meta-Analytic Review. *Neurotherapeutics*, 9(3), 490–499. <https://doi.org/10.1007/s13311-012-0135-8>
- Willcutt, E. G., Doyle, A. E., Nigg, J. T., Faraone, S. V., & Pennington, B. F. (2005). Validity of the Executive Function Theory of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder:

A Meta-Analytic Review. *Biological Psychiatry*, 57(11), 1336–1346.

<https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2005.02.006>

Witkowski, S., Trujillo, L. T., Sherman, S. M., Carter, P., Matthews, M. D., & Schnyer, D.

M. (2015). An examination of the association between chronic sleep restriction and electrocortical arousal in college students. *Clinical Neurophysiology*, 126(3), 549–557.

<https://doi.org/10.1016/j.clinph.2014.06.026>

Wolraich, M. L., Hagan, J. F., Allan, C., Chan, E., Davison, D., Earls, M., Evans, S. W.,

Flinn, S. K., Froehlich, T., Frost, J., Holbrook, J. R., Lehmann, C. U., Lessin, H. R.,

Okechukwu, K., Pierce, K. L., Winner, J. D., Zurhellen, W., & Subcommittee On

Children and Adolescents with Attention-Deficit/Hyperactive Disorder. (2019). Clinical

Practice Guideline for the Diagnosis, Evaluation, and Treatment of Attention-

Deficit/Hyperactivity Disorder in Children and Adolescents. *Pediatrics*, 144(4),

e20192528. <https://doi.org/10.1542/peds.2019-2528>

Wolraich, M. L., Wibbelsman, C. J., Brown, T. E., Evans, S. W., Gotlieb, E. M., Knight, J.

R., Ross, E. C., Shubiner, H. H., Wender, E. H., & Wilens, T. (2005). Attention-

Deficit/Hyperactivity Disorder Among Adolescents: A Review of the Diagnosis,

Treatment, and Clinical Implications. *Pediatrics*, 115(6), 1734–1746.

<https://doi.org/10.1542/peds.2004-1959>

World Health Organization (2016). International statistical classification of diseases and

related health problems (101th ed.). <https://icd.who.int/>

Xie, S., & Lawniczak, A. T. (2020). Fourier Spectral Domain Functional Principal

Component Analysis of EEG Signals. In M. De Marsico, G. Sanniti Di Baja, & A. Fred

(Hrsg.), *Pattern Recognition Applications and Methods* (Bd. 11996, S. 3–22). Springer

International Publishing. [https://doi.org/10.1007/978-3-030-40014-9\\_1](https://doi.org/10.1007/978-3-030-40014-9_1)

Zarka, D., Cebolla, A. M., Cevallos, C., Palmero-Soler, E., Dan, B., & Cheron, G. (2021).

Caudate and cerebellar involvement in altered P2 and P3 components of GO/NoGO evoked potentials in children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *European Journal of Neuroscience*, *53*(10), 3447–3462. <https://doi.org/10.1111/ejn.15198>

Zhang, X. M., Chen, X. W., & Mu, Z. D. (2013). Research on Alert Degree Based on ERP.

*Advanced Materials Research*, *694–697*, 2761–2764.

<https://doi.org/10.4028/www.scientific.net/AMR.694-697.2761>

Zhang-James, Y., Razavi, A. S., Hoogman, M., Franke, B., & Faraone, S. V. (2023).

Machine Learning and MRI-based Diagnostic Models for ADHD: Are We There Yet? *Journal of Attention Disorders*, *27*(4), 335–353.

<https://doi.org/10.1177/10870547221146256>

Zhou, H., Yan, W., Xu, J., Ma, Y., Zuo, G., & Shi, C. (2023). Allocation of cognitive

resources in cognitive processing of rhythmic visual stimuli before gait-related motor initiation. *Frontiers in Neuroscience*, *17*, 1145051.

<https://doi.org/10.3389/fnins.2023.1145051>

Zhu, Y., Liu, S., Zhang, F., Ren, Y., Zhang, T., Sun, J., Wang, X., Wang, L., & Yang, J.

(2023). Response inhibition in children with different subtypes/presentations of attention deficit hyperactivity disorder: A near-infrared spectroscopy study. *Frontiers in Neuroscience*, *17*, 1119289. <https://doi.org/10.3389/fnins.2023.1119289>

## Anhang

<b>Tabelle A-1:</b> Stichprobenparameter.....	108
<b>Tabelle A-2:</b> Variablenübersicht mit entsprechenden Wahrscheinlichkeitsverteilungen und Verknüpfungsfunktionen.....	108
<b>Tabelle A-3:</b> Test der Modelleffekte für Verhaltensparameter .....	109
<b>Tabelle A-4:</b> Mittelwerte, Randmittelwerte der Interaktion zwischen Gruppe und Zeit für Verhaltensparameter .....	109
<b>Tabelle A-5:</b> Test der Modelleffekte für EP-Latenzzeiten .....	110
<b>Tabelle A-6:</b> Mittelwerte, Randmittelwerte der Interaktion zwischen Gruppe und Zeit für EP-Latenzzeiten .....	113
<b>Tabelle A-7:</b> Test der Modelleffekte für ERP-Amplituden.....	119
<b>Tabelle A-8:</b> Mittelwerte, Randmittelwerte der Interaktion zwischen Gruppe und Zeit für ERP-Amplituden .....	119

**Tabelle A-1**

*Stichprobenparameter*

Gruppe	Geschlecht	n (%)	Alter			
			Min	Max	M	SD
ADHS	männlich	94 (31,23)	18	60	33,91	10,88
	weiblich	66 (21,93)	18	55	35,85	9,40
KG	männlich	46 (15,28)	18	55	30,98	11,19
	weiblich	95 (31,56)	18	58	32,92	12,57

**Tabelle A-2**

*Variablenübersicht mit entsprechenden Wahrscheinlichkeitsverteilungen und Verknüpfungsfunktionen*

	Wahrscheinlichkeitsverteilung	Verknüpfungsfunktion
<b>Verhaltensparameter</b>		
RT	Gamma	Power (.9)
RTV	Gamma	Power (.9)
RT-Veränderungsrate	Normal	Identität
Auslassungsfehler	Neg. Binominal	Log
Kommissionsfehler	Neg. Binominal	Log
<b>EP-Latenzzeiten</b>		
Go P1, N1, P2 (O1)	Gamma	Power (.9)
No-Go P1, N1, P2 (O1)	Gamma	Power (.9)
Go P1, N1, P2 (O2)	Gamma	Power (.9)
No-Go P1, N1, P2 (O2)	Gamma	Power (.9)
Go P1, N1, P2 (T5)	Gamma	Power (.9)
No-Go P1, N1, P2 (T5)	Gamma	Power (.9)
Go P1, N1, P2 (T6)	Gamma	Power (.9)
No-Go P1, N1, P2 (T6)	Gamma	Power (.9)
Novelty N1, P2, N2 (Cz)	Gamma	Power (.9)
<b>ERP-Amplituden</b>		
Go-P3 (Pz)	Gamma	Log
No-Go-N2 (Cz)	Normal	Identität
No-Go-P3 (Cz)	Gamma	Log
cueP3 (Pz)	Normal	Identität
CNV (Pz)	Normal	Identität

Anmerkung. Die Teststärke für die Power-Verknüpfung wurde auf .9 festgelegt.

**Tabelle A-3**

*Tests der Modelleffekte für Verhaltensparameter*

<b>RT</b>			
Konstanter Term	6'097,533	1	< .001
Gruppe	9,937	1	.002
Zeit	,679	1	.410
Gruppe * Zeit	,329	1	.566
<b>RTV</b>			
Konstanter Term	561,008	1	< .001
Gruppe	32,006	1	< .001
Zeit	2,043	1	.153
Gruppe * Zeit	,262	1	.609
<b>RT-Veränderungsrate</b>			
Konstanter Term	7,928	1	.005
Gruppe	1,229	1	.268
Zeit	4,318	1	.038
Gruppe * Zeit	,425	1	.515
<b>Auslassungsfehler</b>			
Konstanter Term	2,543	1	.111
Gruppe	27,083	1	< .001
Zeit	20,942	1	< .001
Gruppe * Zeit	,704	1	.401
<b>Kommissionsfehler</b>			
Konstanter Term	62,929	1	< .001
Gruppe	12,459	1	< .001
Zeit	,077	1	.781
Gruppe * Zeit	5,499	1	.019

**Tabelle A-4**

*Mittelwerte, Randmittelwerte der Interaktion zwischen Gruppe und Zeit für Verhaltensparameter*

	M	SE	95% Wald-Konfidenzintervall	
			Unterer	Oberer
<b>RT</b>				
ADHS	394,90	8,27	378,72	411,15
KG	361,00	6,88	347,54	374,52
T1	378,87	5,64	367,83	389,94
T2	376,95	5,36	366,46	387,47
ADHS * T1	396,54	8,77	379,39	413,76
ADHS * T2	393,27	8,19	377,25	409,35
KG * T1	361,29	7,12	347,37	375,27
KG * T2	360,71	6,93	347,16	374,31

**Tabelle A-4 (Fortsetzung)**

*Mittelwerte, Randmittelwerte der Interaktion zwischen Gruppe und Zeit für Verhaltensparameter*

	M	SE	95% Wald-Konfidenzintervall	
			Unterer	Oberer
<b>RTV</b>				
ADHS	101,23	26,08	94,47	107,65
KG	77,23	18,82	72,62	81,63
T1	88,61	19,62	84,27	92,79
T2	91,12	20,85	86,35	95,71
ADHS * T1	99,67	26,15	92,76	106,23
ADHS * T2	102,77	27,63	95,28	109,86
KG * T1	76,32	19,27	71,43	80,97
KG * T2	78,14	20,86	72,52	83,45
<b>RT-Veränderungsrate</b>				
ADHS	,25	,11	,05	,47
KG	,11	,07	-,04	,26
T1	,31	,10	,11	,51
T2	,05	,08	-,10	,21
ADHS * T1	,43	,16	,12	,73
ADHS * T2	,09	,12	-,16	,33
KG * T1	,20	,13	-,49	,45
KG * T2	,02	,09	-,16	,20
<b>Auslassungsfehler</b>				
ADHS	1,80	,19	1,46	2,22
KG	,73	,10	,56	,96
T1	,90	,09	,73	1,10
T2	1,47	,15	1,21	1,79
ADHS * T1	1,48	,19	1,15	1,90
ADHS * T2	2,21	,24	1,78	2,73
KG * T1	,55	,09	,40	,75
KG * T2	,98	,17	,70	1,37
<b>Kommissionsfehler</b>				
ADHS	,56	,11	,39	,82
KG	,23	,04	,16	,32
T1	,36	,05	,28	,48
T2	,35	,06	,25	,48
ADHS * T1	,48	,10	,33	,71
ADHS * T2	,66	,14	,44	1,00
KG * T1	,28	,05	,19	,40
KG * T2	,18	,05	,11	,30

**Tabelle A-5**

*Tests der Modelleffekte für EP-Latenzzeiten*

		Wald $X^2$	df	p
<b>Go P1 (O1)</b>	Konstanter Term	2'908'043,464	1	< .001
	Gruppe	,059	1	.809
	Zeit	,605	1	.437
	Gruppe * Zeit	1,722	1	,189

**Tabelle A-5 (Fortsetzung)***Tests der Modelleffekte für EP-Latenzzeiten*

		Wald $X^2$	df	p
<b>Go N1 (O1)</b>	Konstanter Term	2'927'548,981	1	< .001
	Gruppe	,076	1	.783
	Zeit	,255	1	.614
	Gruppe * Zeit	,543	1	.461
<b>Go P2 (O1)</b>	Konstanter Term	4'174'495,222	1	< .001
	Gruppe	1,887	1	.170
	Zeit	.018	1	.895
	Gruppe * Zeit	.011	1	.918
<b>No-Go P1 (O1)</b>	Konstanter Term	2'903'951,961	1	< .001
	Gruppe	,007	1	.935
	Zeit	,940	1	.332
	Gruppe * Zeit	,265	1	.607
<b>No-Go N1 (O1)</b>	Konstanter Term	2'510'094,121	1	< .001
	Gruppe	,570	1	.450
	Zeit	,703	1	.402
	Gruppe * Zeit	,005	1	.946
<b>No-Go P2 (O1)</b>	Konstanter Term	5'634,081,271	1	< .001
	Gruppe	1,1412	1	.235
	Zeit	22,138	1	< .001
	Gruppe * Zeit	,128	1	.720
<b>Go P1 (O2)</b>	Konstanter Term	4,108'430,770	1	< .001
	Gruppe	3,679	1	.055
	Zeit	,508	1	.476
	Gruppe * Zeit	,565	1	.452
<b>Go N1 (O2)</b>	Konstanter Term	3,073'340,895	1	< .001
	Gruppe	,186	1	.666
	Zeit	,139	1	.709
	Gruppe * Zeit	2,734	1	.098
<b>Go P2 (O2)</b>	Konstanter Term	4'284'145,197	1	< .001
	Gruppe	,443	1	.506
	Zeit	,008	1	.930
	Gruppe * Zeit	,809	1	.368
<b>No-Go P1 (O2)</b>	Konstanter Term	4'753'051,135	1	< .001
	Gruppe	2,569	1	.109
	Zeit	5,314	1	.021
	Gruppe * Zeit	,944	1	.331
<b>No-Go N1 (O2)</b>	Konstanter Term	2'550'128,511	1	< .001
	Gruppe	,058	1	.809
	Zeit	8,013	1	.005
	Gruppe * Zeit	1,18	1	.277

**Tabelle A-5 (Fortsetzung)***Tests der Modelleffekte für EP-Latenzzeiten*

		Wald $X^2$	df	p
<b>No-Go P2 (O2)</b>	Konstanter Term	4'883'299,970	1	< .001
	Gruppe	,039	1	.844
	Zeit	18,941	1	< .001
	Gruppe * Zeit	3,127	1	.077
<b>Go P1 (T5)</b>	Konstanter Term	5'229'237,781	1	< .001
	Gruppe	,012	1	.913
	Zeit	,778	1	.378
	Gruppe * Zeit	1,462	1	.227
<b>Go N1 (T5)</b>	Konstanter Term	3'834'624,672	1	< .001
	Gruppe	4,674	1	.031
	Zeit	2,664	1	.103
	Gruppe * Zeit	,007	1	.934
<b>Go P2 (T5)</b>	Konstanter Term	2'690'541,903	1	< .001
	Gruppe	,028	1	.867
	Zeit	,005	1	.944
	Gruppe * Zeit	1,25	1	.263
<b>No-Go P1 (T5)</b>	Konstanter Term	4'596'055,782	1	< .001
	Gruppe	,071	1	.790
	Zeit	7,16	1	.007
	Gruppe * Zeit	,002	1	.963
<b>No-Go N1 (T5)</b>	Konstanter Term	4'133'912,570	1	< .001
	Gruppe	2,25	1	.134
	Zeit	12,270	1	< .001
	Gruppe * Zeit	1,67	1	.171
<b>No-Go P2 (T5)</b>	Konstanter Term	4'178'978,064	1	< .001
	Gruppe	3,608	1	.058
	Zeit	18,091	1	< .001
	Gruppe * Zeit	2,309	1	.129
<b>Go P1 (T6)</b>	Konstanter Term	5'549'541,458	1	< .001
	Gruppe	5,419	1	.020
	Zeit	,361	1	.548
	Gruppe * Zeit	,441	1	.507
<b>Go N1 (T6)</b>	Konstanter Term	3'712'997,659	1	< .001
	Gruppe	2,626	1	.105
	Zeit	3,405	1	.065
	Gruppe * Zeit	,134	1	.714
<b>Go P2 (T6)</b>	Konstanter Term	2'929'088,776	1	< .001
	Gruppe	1,446	1	.229
	Zeit	2,198	1	.138
	Gruppe * Zeit	3,878	1	.049
<b>No-Go P1 (T6)</b>	Konstanter Term	5'773'358,825	1	< .001
	Gruppe	1,120	1	.290
	Zeit	15,569	1	< .001
	Gruppe * Zeit	1,518	1	.218

**Tabelle A-5 (Fortsetzung)***Tests der Modelleffekte für EP-Latenzzeiten*

		Wald $X^2$	df	p
<b>No-Go N1 (T6)</b>	Konstanter Term	3'434'684,357	1	< .001
	Gruppe	1,298	1	.255
	Zeit	27,561	1	< .002
	Gruppe * Zeit	,311	1	.577
<b>No-Go P2 (T6)</b>	Konstanter Term	3'065'789,071	1	< .001
	Gruppe	,359	1	.549
	Zeit	20,964	1	< .001
	Gruppe * Zeit	1,486	1	.223
<b>Novelty N1 (CZ)</b>	Konstanter Term	3'621'896,328	1	< .001
	Gruppe	2,793	1	.095
	Zeit	8,168	1	.004
	Gruppe * Zeit	2,09	1	.148
<b>Novelty P2 (CZ)</b>	Konstanter Term	1'950'756,783	1	< .001
	Gruppe	1,775	1	.183
	Zeit	,462	1	.497
	Gruppe * Zeit	,397	1	.528
<b>Novelty N2 (CZ)</b>	Konstanter Term	889'965,400	1	< .001
	Gruppe	8,920	1	.003
	Zeit	16,096	1	< .001
	Gruppe * Zeit	,341	1	.559

**Tabelle A-6***Mittelwerte, Randmittelwerte der Interaktion zwischen Gruppe und Zeit für EP-Latenzzeiten*

	M	SD	95% Wald-Konfidenzintervall	
			Unterer	Oberer
<b>Go P1 (O1)</b>				
ADHS	1492,61	1,39	1489,89	1495,33
KG	1492,14	1,36	1489,47	1494,81
T1	1492,05	1,07	1489,96	1494,14
T2	1492,71	1,06	1490,64	1494,78
ADHS * T1	1492,37	1,48	1489,46	1495,28
ADHS * T2	1491,91	1,47	1489,03	1494,80
KG * T1	1491,73	1,53	1488,72	1494,73
KG * T2	1493,50	1,51	1490,53	1496,47
<b>Go N1 (O1)</b>				
ADHS	1547,46	1,50	1544,53	1550,39
KG	1546,91	1,34	1544,28	1549,54
T1	1546,99	1,04	1544,95	1549,04
T2	1547,38	1,10	1545,22	1549,53
ADHS * T1	1547,55	1,55	1544,51	1550,59
ADHS * T2	1547,38	1,64	1544,16	1550,59
KG * T1	1546,44	1,40	1543,70	1549,18
KG * T2	1547,38	1,47	1544,50	1550,25

**Tabelle A-6 (Fortsetzung)***Mittelwerte, Randmittelwerte der Interaktion zwischen Gruppe und Zeit für EP-Latenzzeiten*

	<i>M</i>	<i>SD</i>	95% Wald-Konfidenzintervall	
			Unterer	Oberer
<b>Go P2 (O1)</b>				
ADHS	1622,24	1,12	1620,04	1624,43
KG	1619,82	1,36	1617,15	1622,48
T1	1620,97	,91	1619,18	1622,76
T2	1621,08	1,04	1619,05	1623,11
ADHS * T1	1622,23	1,17	1619,94	1624,51
ADHS * T2	1622,25	1,42	1619,46	1625,04
KG * T1	1619,72	1,41	1616,95	1622,48
KG * T2	1619,91	1,51	1616,96	1622,87
<b>No-Go P1 (O1)</b>				
ADHS	1493,17	1,34	1490,54	1495,81
KG	1493,33	1,41	1490,57	1496,10
T1	1492,83	1,00	1490,87	1494,79
T2	1493,68	1,13	1491,46	1495,90
ADHS * T1	1492,98	1,33	1490,36	1495,59
ADHS * T2	1493,38	1,67	1490,10	1496,65
KG * T1	1492,68	1,49	1489,75	1495,61
KG * T2	1493,99	1,52	1491,00	1496,97
<b>No-Go N1 (O1)</b>				
ADHS	1547,32	1,56	1544,27	1550,38
KG	1548,96	1,51	1546,00	1551,93
T1	1548,51	1,17	1546,21	1550,82
T2	1547,77	1,17	1545,48	1550,07
ADHS * T1	1547,73	1,67	1544,45	1551,00
ADHS * T2	1546,93	1,71	1543,56	1550,29
KG * T1	1549,30	1,65	1546,06	1552,55
KG * T2	1548,62	1,59	1545,51	1551,74
<b>No-Go P2 (O1)</b>				
ADHS	1627,10	1,05	1625,04	1629,16
KG	1625,29	1,10	1623,13	1627,45
T1	1624,65	,842	1623,00	1626,30
T2	1627,74	,815	1626,14	1629,34
ADHS * T1	1625,67	1,20	1623,33	1628,02
ADHS * T2	1628,53	1,16	1626,25	1630,80
KG * T1	1623,63	1,18	1621,31	1625,95
KG * T2	1626,95	1,15	1624,70	1629,20
<b>Go P1 (O2)</b>				
ADHS	1492,94	1,11	1490,76	1495,11
KG	1489,80	1,20	1487,45	1492,15
T1	1491,11	,89	1489,37	1492,84
T2	1491,63	,91	1489,86	1493,41
ADHS * T1	1492,40	1,22	1490,01	1494,79
ADHS * T2	1493,48	1,27	1490,98	1495,97
KG * T1	1489,82	1,29	1487,29	1492,34
KG * T2	1489,79	1,29	1487,26	1492,32

**Tabelle A-6 (Fortsetzung)***Mittelwerte, Randmittelwerte der Interaktion zwischen Gruppe und Zeit für EP-Latenzzeiten*

	<i>M</i>	<i>SD</i>	95% Wald-Konfidenzintervall	
			Unterer	Oberer
<b>Go N1 (O2)</b>				
ADHS	1544,16	1,35	1541,51	1546,82
KG	1543,32	1,41	1540,55	1546,09
T1	1543,86	1,00	1541,90	1545,82
T2	1543,62	1,06	1541,55	1545,69
ADHS * T1	1543,75	1,36	1541,08	1546,42
ADHS * T2	1544,57	1,47	1541,69	1547,46
KG * T1	1543,97	1,47	1541,09	1546,85
KG * T2	1542,67	1,52	1539,69	1545,65
<b>Go P2 (O2)</b>				
ADHS	1619,96	1,19	1617,62	1622,30
KG	1621,12	1,27	1618,64	1623,60
T1	1620,51	,96	1618,63	1622,39
T2	1620,57	,930	1618,75	1622,40
ADHS * T1	1619,60	1,35	1616,95	1622,25
ADHS * T2	1620,32	1,29	1617,80	1622,85
KG * T1	1621,42	1,26	1618,76	1624,08
KG * T2	1620,82	1,34	1618,19	1623,46
<b>No-Go P1 (O2)</b>				
ADHS	1493,80	1,09	1491,67	1495,93
KG	1491,36	1,06	1489,28	1493,45
T1	1491,77	,821	1490,16	1493,38
T2	1493,39	,854	1491,72	1495,06
ADHS * T1	1492,65	1,16	1490,38	1494,92
ADHS * T2	1494,95	1,21	1492,59	1497,31
KG * T1	1490,89	1,17	1488,61	1493,18
KG * T2	1491,83	1,21	1489,46	1494,20
<b>No-Go N1 (O2)</b>				
ADHS	1545,54	1,50	1542,60	1548,47
KG	1546,06	1,54	1543,03	1549,08
T1	1544,67	1,19	1542,34	1546,99
T2	1546,93	1,11	1544,76	1549,09
ADHS * T1	1543,98	1,59	1540,87	1547,08
ADHS * T2	1547,10	1,57	1544,03	1550,17
KG * T1	1545,36	1,77	1541,90	1548,82
KG * T2	1546,75	1,56	1543,69	1549,81
<b>No-Go P2 (O2)</b>				
ADHS	1626,77	1,13	1624,56	1628,99
KG	1626,45	1,18	1624,14	1628,77
T1	1624,93	,91	1623,15	1626,71
T2	1628,30	,90	1626,54	1630,06
ADHS * T1	1625,78	1,26	1623,31	1628,24
ADHS * T2	1627,78	1,28	1625,26	1630,29
KG * T1	1624,09	1,32	1621,50	1626,67
KG * T2	1628,82	1,26	1626,35	1631,29

**Tabelle A-6 (Fortsetzung)***Mittelwerte, Randmittelwerte der Interaktion zwischen Gruppe und Zeit für EP-Latenzzeiten*

	<i>M</i>	<i>SD</i>	95% Wald-Konfidenzintervall	
			Unterer	Oberer
<b>Go P1 (T5)</b>				
ADHS	1498,40	1,10	1496,25	1500,55
KG	1498,24	,96	1496,36	1500,12
T1	1498,01	,82	1496,41	1499,62
T2	1498,63	,79	1497,07	1500,18
ADHS * T1	1497,68	1,27	1495,19	1500,16
ADHS * T2	1499,13	1,18	1496,82	1501,43
KG * T1	1498,35	1,04	1496,32	1500,39
KG * T2	1498,13	1,06	1496,04	1500,21
<b>Go N1 (T5)</b>				
ADHS	1555,40	1,28	1552,90	1557,90
KG	1551,59	1,22	1549,20	1553,97
T1	1552,85	,97	1550,95	1554,76
T2	1554,14	,96	1552,26	1556,01
ADHS * T1	1554,73	1,39	1551,99	1557,46
ADHS * T2	1556,08	1,37	1553,40	1558,75
KG * T1	1550,98	1,36	1548,32	1553,64
KG * T2	1552,20	1,34	1549,56	1554,83
<b>Go P2 (T5)</b>				
ADHS	1622,75	1,51	1619,80	1625,70
KG	1622,38	1,60	1619,25	1625,52
T1	1622,61	1,26	1620,14	1625,07
T2	1622,53	1,20	1620,18	1624,87
ADHS * T1	1622,18	1,62	1619,00	1625,35
ADHS * T2	1623,33	1,63	1620,14	1626,51
KG * T1	1623,04	1,93	1619,25	1626,82
KG * T2	1621,73	1,76	1618,29	1625,17
<b>No-Go P1 (T5)</b>				
ADHS	1501,92	1,12	1499,73	1504,13
KG	1502,34	1,08	1500,22	1504,46
T1	1501,11	,840	1499,47	1502,76
T2	1503,15	,89	1501,40	1504,90
ADHS * T1	1500,92	1,24	1498,49	1503,36
ADHS * T2	1502,93	1,27	1500,44	1505,41
KG * T1	1501,30	1,14	1499,09	1503,52
KG * T2	1503,38	1,26	1500,90	1505,85
<b>No-Go N1 (T5)</b>				
ADHS	1559,69	1,33	1557,08	1562,29
KG	1557,13	1,07	1555,04	1559,23
T1	1557,11	,92	1555,30	1558,92
T2	1559,71	,93	1557,88	1561,55
ADHS * T1	1557,88	1,46	1555,01	1560,74
ADHS * T2	1561,50	1,41	1558,73	1564,27
KG * T1	1556,34	1,13	1554,12	1558,56
KG * T2	1557,93	1,22	1555,53	1560,32

**Tabelle A-6 (Fortsetzung)***Mittelwerte, Randmittelwerte der Interaktion zwischen Gruppe und Zeit für EP-Latenzzeiten*

	<i>M</i>	<i>SD</i>	95% Wald-Konfidenzintervall	
			Unterer	Oberer
<b>No-Go P2 (T5)</b>				
ADHS	1631,45	1,23	1629,04	1633,86
KG	1628,08	1,27	1625,59	1630,58
T1	1628,10	1,02	1626,09	1630,10
T2	1631,44	,91	1629,65	1633,23
ADHS * T1	1630,38	1,44	1627,54	1633,21
ADHS * T2	1632,52	1,30	1629,98	1635,07
KG * T1	1625,82	1,45	1622,98	1628,65
KG * T2	1630,35	1,28	1627,84	1632,87
<b>Go P1 (T6)</b>				
ADHS	1498,45	1,03	1496,42	1500,48
KG	1495,16	,96	1493,28	1497,05
T1	1497,04	,78	1495,51	1498,58
T2	1496,57	,83	1494,94	1498,20
ADHS * T1	1498,43	1,20	1496,06	1500,79
ADHS * T2	1498,47	1,25	1496,02	1500,93
KG * T1	1495,66	1,00	1493,70	1497,62
KG * T2	1494,67	1,10	1492,52	1496,82
<b>Go N1 (T6)</b>				
ADHS	1552,80	1,28	1550,29	1555,31
KG	1449,90	1,25	1547,45	1552,35
T1	1552,04	,99	1550,10	1553,97
T2	1550,66	,95	1548,80	1552,53
ADHS * T1	1553,35	1,35	1550,71	1556,00
ADHS * T2	1552,25	1,35	1549,61	1554,89
KG * T1	1550,72	1,44	1547,90	1553,54
KG * T2	1549,08	1,34	1546,45	1551,71
<b>Go P2 (T6)</b>				
ADHS	1619,35	1,42	1616,58	1622,13
KG	1621,87	1,55	1618,84	1624,90
T1	1621,52	1,23	1619,11	1623,94
T2	1619,70	1,20	1617,34	1622,05
ADHS * T1	1619,05	1,54	1616,03	1622,07
ADHS * T2	1619,65	1,59	1616,54	1622,76
KG * T1	1624,00	1,92	1620,24	1627,77
KG * T2	1619,74	1,80	1616,21	1623,28
<b>No-Go P1 (T6)</b>				
ADHS	1500,16	1,05	1498,10	1502,23
KG	1498,69	,90	1496,93	1500,46
T1	1498,17	,72	1496,77	1499,58
T2	1500,68	,80	1499,10	1502,26
ADHS * T1	1499,30	1,11	1497,13	1501,47
ADHS * T2	1501,03	1,22	1498,63	1503,42
KG * T1	1497,05	,91	1495,26	1498,84
KG * T2	1500,34	1,05	1498,28	1502,40

**Tabelle A-6 (Fortsetzung)***Mittelwerte, Randmittelwerte der Interaktion zwischen Gruppe und Zeit für EP-Latenzzeiten*

	<i>M</i>	<i>SD</i>	95% Wald-Konfidenzintervall	
			Unterer	Oberer
<b>No-Go N1 (T6)</b>				
ADHS	1557,59	1,29	1555,05	1560,12
KG	1555,46	1,34	1552,83	1558,10
T1	1554,52	1,02	1552,53	1556,52
T2	1558,52	1,00	1552,53	1556,52
ADHS * T1	1555,38	1,42	1552,59	1558,16
ADHS * T2	1559,80	1,39	1557,07	1562,53
KG * T1	1553,67	1,46	1550,81	1556,53
KG * T2	1557,25	1,42	1554,45	1560,04
<b>No-Go P2 (T6)</b>				
ADHS	1632,05	1,39	1629,33	1634,77
KG	1630,81	1,53	1627,80	1633,82
T1	1629,57	1,17	1627,28	1631,87
T2	1633,29	1,05	1631,23	1635,34
ADHS * T1	1629,45	1,74	1626,63	1832,77
ADHS * T2	1634,40	1,42	1631,62	1637,18
KG * T1	1629,45	1,74	1626,04	1632,85
KG * T2	1632,17	1,55	1626,13	1635,21
<b>Novelty N1 (Cz)</b>				
ADHS	1517,00	1,21	1514,63	1519,37
KG	1514,04	1,29	1511,51	1516,58
T1	1516,48	,90	1514,72	1518,24
T2	1514,56	,99	1512,61	1516,51
ADHS * T1	1517,47	1,26	1515,01	1519,94
ADHS * T2	1516,52	1,34	1513,90	1519,15
KG * T1	1515,49	1,28	1512,98	1518,00
KG * T2	1512,60	1,47	1509,72	1515,47
<b>Novelty P2 (Cz)</b>				
ADHS	1590,27	1,89	1586,57	1593,98
KG	1586,91	1,68	1583,62	1590,20
T1	1588,25	1,37	1585,57	1590,92
T2	1588,94	1,36	1586,27	1591,60
ADHS * T1	1590,25	2,13	1586,07	1594,43
ADHS * T2	1590,30	2,00	1586,37	1594,23
KG * T1	1586,24	1,71	1582,90	1589,58
KG * T2	1587,57	1,84	1583,97	1591,18
<b>Novelty N2 (Cz)</b>				
ADHS	1670,86	2,95	1665,09	1676,64
KG	1659,15	2,59	1654,07	1664,22
T1	1661,04	2,20	1656,72	1665,36
T2	1668,97	2,19	1664,68	1673,25
ADHS * T1	1667,48	3,54	1660,55	1674,41
ADHS * T2	1674,25	3,24	1667,89	1680,61
KG * T1	1654,61	2,63	1649,45	1659,78
KG * T2	1663,69	2,93	1657,94	1669,44

**Tabelle A-7**

*Tests der Modelleffekte für ERP-Amplituden*

		Wald $X^2$	df	p
<b>Go P3 (Pz)</b>	Konstanter Term	4'966,713	1	< .001
	Gruppe	16,593	1	< .001
	Zeit	4,236	1	.040
	Gruppe * Zeit	1,012	1	.315
<b>No-Go N2 (Cz)</b>	Konstanter Term	26,304	1	< .001
	Gruppe	9,146	1	.002
	Zeit	,461	1	.497
	Gruppe * Zeit	,463	1	.496
<b>No-Go P2 (Cz)</b>	Konstanter Term	5'529,673	1	< .001
	Gruppe	18,960	1	< .001
	Zeit	63,805	1	< .001
	Gruppe * Zeit	1,260	1	.262
<b>cueP3 (Pz)</b>	Konstanter Term	519,705	1	< .001
	Gruppe	5,319	1	.021
	Zeit	28,792	1	< .001
	Gruppe * Zeit	,498	1	.480
<b>CNV (Pz)</b>	Konstanter Term	998,972	1	< .001
	Gruppe	11,969	1	< .001
	Zeit	7,297	1	.007
	Gruppe * Zeit	,010	1	.921

**Tabelle A-8**

*Mittelwerte, Randmittelwerte der Interaktion zwischen Gruppe und Zeit für ERP-Amplituden*

	M	SD	95% Wald-Konfidenzintervall	
			Unterer	Oberer
<b>Go P3 (Pz)</b>				
ADHS	5,64	,22	5,22	6,10
KG	6,97	,23	6,53	7,45
T1	6,37	,17	6,04	6,71
T2	6,17	,17	5,84	6,51
ADHS * T1	5,68	,23	5,25	6,15
ADHS * T2	5,59	,24	5,15	6,08
KG * T1	7,14	,25	6,66	7,65
KG * T2	6,81	,24	6,36	7,29
<b>No-Go N2 (Cz)</b>				
ADHS	,31	,19	-,06	,68
KG	1,20	,23	,75	1,64
T1	,73	,15	,43	1,03
T2	,78	,15	,48	1,08
ADHS * T1	,31	,20	-,08	,70
ADHS * T2	,31	,19	-,06	,68
KG * T1	1,14	,23	,69	1,60
KG * T2	1,25	,24	,79	1,72

**Tabelle A-8 (Fortsetzung)***Mittelwerte, Randmittelwerte der Interaktion zwischen Gruppe und Zeit für ERP-Amplituden*

	<i>M</i>	<i>SD</i>	95% Wald-Konfidenzintervall	
			Unterer	Oberer
<b>No-Go P2 (Cz)</b>				
ADHS	7,93	,37	7,24	8,68
KG	10,26	,38	9,54	11,03
T1	9,53	,28	9,00	10,09
T2	8,54	,27	8,03	9,08
ADHS * T1	8,44	,38	7,72	9,23
ADHS * T2	7,45	,37	6,76	8,20
KG * T1	10,75	,39	10,01	11,55
KG * T2	9,78	,38	9,06	10,56
<b>cueP3 (Pz)</b>				
ADHS	1,86	,12	1,62	2,10
KG	2,28	,13	2,02	2,54
T1	2,23	,10	2,03	2,43
T2	1,91	,09	1,74	2,09
ADHS * T1	2,00	,13	1,74	2,26
ADHS * T2	1,72	,13	1,48	1,97
KG * T1	2,46	,15	2,17	2,76
KG * T2	2,10	,13	1,85	2,36
<b>CNV (Pz)</b>				
ADHS	-1,46	,07	-1,60	-1,31
KG	-1,82	,07	-1,96	-1,67
T1	-1,71	,06	-1,82	-1,59
T2	-1,56	,06	-1,68	-1,45
ADHS * T1	-1,53	,09	-1,70	-1,36
ADHS * T2	-1,38	,08	-1,54	-1,73
KG * T1	-1,88	,08	-2,04	-1,73
KG * T2	-1,75	,08	-1,90	-1,59

Ich erkläre hiermit, dass ich die vorliegende Arbeit selbstständig und ohne Benützung anderer als der angegebenen Hilfsmittel verfasst habe.

Unterschrift: