

**Klinik und Poliklinik für Psychiatrie und Psychotherapie
der Technischen Universität München
Klinikum rechts der Isar
(Direktor: Univ.-Prof. Dr. J. Förstl)**

**Kinematische Analyse feinmotorischer Leistungen bei schizophrenen und
affektiv erkrankten Patienten fünf Jahre nach stationärer
Erstbehandlung**

Iris Klausmann

Vollständiger Abdruck der von der Fakultät für Medizin der Technischen Universität
München zur Erlangung des akademischen Grades eines
Doktors der Medizin
genehmigten Dissertation.

Vorsitzender: Univ.-Prof. Dr. D. Neumeier

Prüfer der Dissertation:

1. Priv.-Doz. Dr. Th. Jahn

2. Univ.-Prof. Dr. J. Förstl

Die Dissertation wurde am 18.02.2003 bei der Technischen Universität München
eingereicht und durch die Fakultät für Medizin am 15.10.2003 angenommen.

Inhaltsverzeichnis

1. Einleitung	4
1.1 Allgemeines zum Krankheitsbild der Schizophrenie	4
1.1.1 Historische Beschreibung	4
1.1.2 Epidemiologie und Erkrankungsbeginn	4
1.1.3 Ätiopathogenese	5
1.1.4 Symptomatologie und Einteilung	7
1.1.5 Diagnose	8
1.2 Allgemeines zum Krankheitsbild der affektiven Störungen	10
1.2.1 Historische Beschreibung	10
1.2.2 Epidemiologie und Erkrankungsbeginn	10
1.2.3 Ätiopathogenese	11
1.2.4 Symptomatologie und Einteilung	12
1.2.5 Diagnose	13
1.3 Motorische Störungen bei Schizophrenie und affektiven Störungen	16
1.3.1 Katatone Symptome	16
1.3.2 Pharmakogene Bewegungsstörungen	18
1.3.3 Diskrete motorische Störungen	21
1.4 Neurologische Soft Signs und diskrete motorische Störungen	21
1.4.1 Definition neurologischer Soft Signs	21
1.4.2 Untersuchung neurologischer Soft Signs	22
1.4.3 Ergebnisse bisheriger Studien zu neurologischen Soft Signs	24
<i>1.4.3.1 Relative Prävalenz neurologischer Soft Signs</i>	<i>24</i>
a) im Vergleich zu Gesunden	24
b) im Vergleich zu Patienten mit gemischten psychiatrischen Störungen	25
c) im Vergleich zu Patienten mit affektiven Erkrankungen	25
<i>1.4.3.2 Zeitliche Stabilität neurologischer Soft Signs</i>	<i>26</i>
<i>1.4.3.3 Zusammenhang mit neuroleptischer Medikation</i>	<i>26</i>
<i>1.4.3.4 Zusammenhang mit Alter und Geschlecht</i>	<i>28</i>
<i>1.4.3.5 Befunde zu einzelnen Funktionsbereichen</i>	<i>28</i>
<i>1.4.3.6 Zusammenhang mit verschiedenen Merkmalen der Schizophrenie</i>	<i>29</i>
a) Denkstörungen und kognitive Beeinträchtigungen	29
b) Positiv- und Negativsymptomatik	29
c) Verlauf und Krankheitsdauer	30
<i>1.4.3.7 Studien an Familien und Hochrisikogruppen</i>	<i>30</i>

1.5 Digitalisierte Analyse von Handbewegungen	31
1.5.1 Wahl der Methode zur genaueren Erfassung diskreter motorischer Störungen	31
1.5.2 Ergebnisse von Voruntersuchungen an Gesunden	32
1.5.3 Befunde bei schizophrenen Patienten	33
1.5.4 Befunde bei affektiven Patienten	35
2. Zielsetzung	37
3. Methoden und Material	38
3.1 Stichprobenbeschreibung	38
3.1.1 Demographische Stichprobenmerkmale	38
3.1.2 Diagnostische Untergruppen, Medikation und Krankheitsverlauf	41
3.1.3 Psychopathologie und motorische Beeinträchtigung	43
3.2 Messanordnung und Versuchsablauf	48
3.3 Datenanalyse	50
3.4 Statistische Auswertung	50
4. Ergebnisse	53
4.1 Einfluß der Art der Bewegung auf die kinematischen Kennwerte im Gruppenvergleich	53
4.1.1 Kennwert Frequenz	53
4.1.1.1 <i>Ergebnisse der 3 × 3 faktoriellen Varianzanalyse mit den Faktoren „Gruppe“ und „Art der Bewegung“</i>	55
4.1.1.2 <i>Ergebnisse der einfaktoriellen Varianzanalyse mit dem Faktor „Gruppe“</i>	56
4.1.1.3 <i>Ergebnisse der einfaktoriellen Varianzanalyse mit dem Faktor „Art der Bewegung“</i>	57
4.1.2 Kennwert Amplitude	58
4.1.2.1 <i>Ergebnisse der 3 × 3 faktoriellen Varianzanalyse mit den Faktoren „Gruppe“ und „Art der Bewegung“</i>	59
4.1.2.2 <i>Ergebnisse der einfaktoriellen Varianzanalyse mit dem Faktor „Gruppe“</i>	61
4.1.2.3 <i>Ergebnisse der einfaktoriellen Varianzanalyse mit dem Faktor „Art der Bewegung“</i>	62
4.1.3 Kennwert Variabilität	64
4.1.3.1 <i>Ergebnisse der 3 × 3 faktoriellen Varianzanalyse mit den Faktoren „Gruppe“ und „Art der Bewegung“</i>	66
4.1.3.2 <i>Ergebnisse der einfaktoriellen Varianzanalyse mit dem Faktor „Gruppe“</i>	66

4.1.3.3	<i>Ergebnisse der einfaktoriellen Varianzanalyse mit dem Faktor „Art der Bewegung“</i>	67
4.2	Einfluß der Instruktion auf die kinematischen Kennwerte im Gruppenvergleich	69
4.2.1	Kennwert Frequenz	69
4.2.1.1	<i>Ergebnisse der 3 \times 2 faktoriellen Varianzanalyse mit den Faktoren „Gruppe“ und „Instruktion“</i>	71
4.2.1.2	<i>Ergebnisse der einfaktoriellen Varianzanalyse mit dem Faktor „Gruppe“</i>	71
4.2.1.3	<i>Ergebnisse der einfaktoriellen Varianzanalyse mit dem Faktor „Instruktion“</i>	73
4.2.2	Kennwert Amplitude	74
4.2.2.1	<i>Ergebnisse der 3 \times 2 faktoriellen Varianzanalyse mit den Faktoren „Gruppe“ und „Instruktion“</i>	76
4.2.2.2	<i>Ergebnisse der einfaktoriellen Varianzanalyse mit dem Faktor „Gruppe“</i>	76
4.2.2.3	<i>Ergebnisse der einfaktoriellen Varianzanalyse mit dem Faktor „Instruktion“</i>	77
4.2.3	Kennwert Variabilität	78
4.2.3.1	<i>Ergebnisse der 3 \times 2 faktoriellen Varianzanalyse mit den Faktoren „Gruppe“ und „Instruktion“</i>	80
4.2.3.2	<i>Ergebnisse der einfaktoriellen Varianzanalyse mit dem Faktor „Gruppe“</i>	80
4.2.3.3	<i>Ergebnisse der einfaktoriellen Varianzanalyse mit dem Faktor „Instruktion“</i>	82
5.	Diskussion	83
5.1	Diskussion der Ergebnisse	83
5.1.1	Kennwert Frequenz	83
5.1.2	Kennwert Amplitude	85
5.1.3	Kennwert Variabilität	86
5.2	Diskussion der Methoden	89
6.	Zusammenfassung	92
7.	Literaturverzeichnis	94
8.	Danksagung	107

1. Einleitung

1.1 Allgemeines zum Krankheitsbild der Schizophrenie

1.1.1 Historische Beschreibung

Schizophrene Psychosen bilden eine Hauptgruppe der traditionell als endogene Psychosen klassifizierten Erkrankungen. Abgesehen von chronischen organisch bedingten Störungen kann man sie als das schwerwiegendste psychiatrische Krankheitsbild betrachten (Möller und Deister, 2000). Ein erster Versuch der Abgrenzung der Gruppe der Schizophrenien wurde vor rund 100 Jahren von Kraepelin (1899) unternommen. Er faßte die bis dahin mit verschiedenen Namen belegten Erscheinungsbilder unter dem Begriff „Dementia praecox“ zusammen, wodurch der ihnen gemeinsame ungünstige Verlauf betont wurde. 1911 führte Bleuler die Bezeichnung „Schizophrenie“ ein und legte das Hauptaugenmerk auf das psychopathologische Erscheinungsbild. Schneider (1939) mit seiner Lehre von Symptomen des ersten und zweiten Ranges schließlich machte den ersten Schritt in Richtung einer operationalisierten Diagnostik, die bis heute in modifizierter Form klinisch angewendet wird.

1.1.2 Epidemiologie und Erkrankungsbeginn

Die Prävalenz für schizophrene Psychosen wird im allgemeinen mit 0.5-1 % angegeben (Möller und Deister, 2000; Kisker et al., 1987; Möller, 1996), die jährliche Inzidenzrate mit 0.05 %. Das Lebenszeitrisiko, an einer schizophrenen Psychose zu erkranken, beträgt 0.6-1 %, wobei der höhere Wert von 1 % auch schizoaffective Erkrankungen mit einschließt. Für Männer und Frauen wird im allgemeinen ein gleich hohes Erkrankungsrisiko angegeben (Möller und Deister, 2000), obwohl sich in einigen Untersuchungen für Frauen ein etwas geringeres Gesamtrisiko finden ließ (Zusammenfassung bei Lewis, 1992). Übereinstimmung besteht darin, daß die Prävalenz in verschiedenen Ländern und Kulturen in etwa gleich groß ist (Häfner, 1993). Wurde früher angenommen, daß sich schizophrene Psychosen in niedrigen sozialen Schichten häuften, so wurde in Nachuntersuchungen gezeigt, daß dies eher auf

einen sozialen Abstieg im Verlauf der Erkrankung zurückzuführen ist (Möller und Deister, 2000).

Deutliche Geschlechtsunterschiede zeigen sich im Ersterkrankungsalter (Angermeyer und Kuhn, 1988): Für Männer liegt dieses im Durchschnitt bei 21 Jahren, Frauen erkranken rund fünf Jahre später. Zusätzlich tritt bei Frauen in der Altersklasse zwischen 45 und 54 Jahren ein zweiter „Risikogipfel“ auf, der bei Männern so nicht zu finden ist (Deister und Möller, 1998). Einzelne Subtypen unterscheiden sich ebenfalls im Manifestationsalter (z.B. der hebephrene Subtyp mit einem Häufigkeitsgipfel im Jugendalter, die paranoid-halluzinatorische Form mit einem Gipfel im vierten Lebensjahrzehnt oder die sog. Spätschizophrenie, die erst nach dem 40. Lebensjahr beginnt).

1.1.3 Ätiopathogenese

Trotz intensiver Suche nach ätiopathogenetischen Faktoren sind die Ursachen schizophrener Psychosen bis heute nicht bekannt. Seit Beginn der systematischen Forschung wurden viele Theorien und Konzepte aufgestellt, die sich zum größten Teil nicht halten konnten. Die Suche nach spezifischen Ursachen, die alleine die Entstehung einer schizophrenen Psychose erklären können, entspricht nicht mehr dem heutigen Stand der Forschung (Deister und Möller, 1998).

Die Bedeutung genetischer Faktoren gehört zu den frühesten Erkenntnissen der Schizophrenie-Forschung. Aus zahlreichen Zwillings- und Adoptionsstudien ergab sich eine familiäre Häufung, der genetische Mechanismen zugrunde liegen und nicht nur gemeinsame Umweltfaktoren. Das Risiko für eine Erkrankung steigt mit zunehmendem Verwandtschaftsgrad, die Konkordanzrate für eineiige Zwillinge beispielsweise liegt bei ca. 50 %, für zweieiige Zwillinge bei etwas über 10 % und damit im Bereich derjenigen für andere leibliche Geschwister (Möller und Deister, 2000). In den familiengenetischen Studien zeigte sich außerdem, daß nicht ein einzelnes Gen verantwortlich gemacht werden kann, sondern eine polygene, multifaktorielle Vererbung angenommen werden muß (Bondy, 1993; Propping, 1989).

Neben diesen genetischen Aspekten, die alleine noch keinen hinreichenden Faktor darstellen, gibt es eine Vielzahl weiterer Einflußgrößen (Übersichtsdarstellung bei Deister und Möller, 1998). Der Versuch, diese verschiedenen Faktoren in einem Modell zusammenzubringen, führte zu den sog. Vulnerabilitäts-Streß-Konzepten. Dabei wird von einer individuellen Disposition für psychische Erkrankungen ausgegangen, auf die von unterschiedlichen Seiten krankheitsfördernde und protektive Einflüsse wirken. Die folgende zusammenfassende Abbildung ist dabei sicher nicht vollständig, zu ergänzen wären beispielsweise Einflüsse aus der Neurophysiologie und Neurobiochemie.

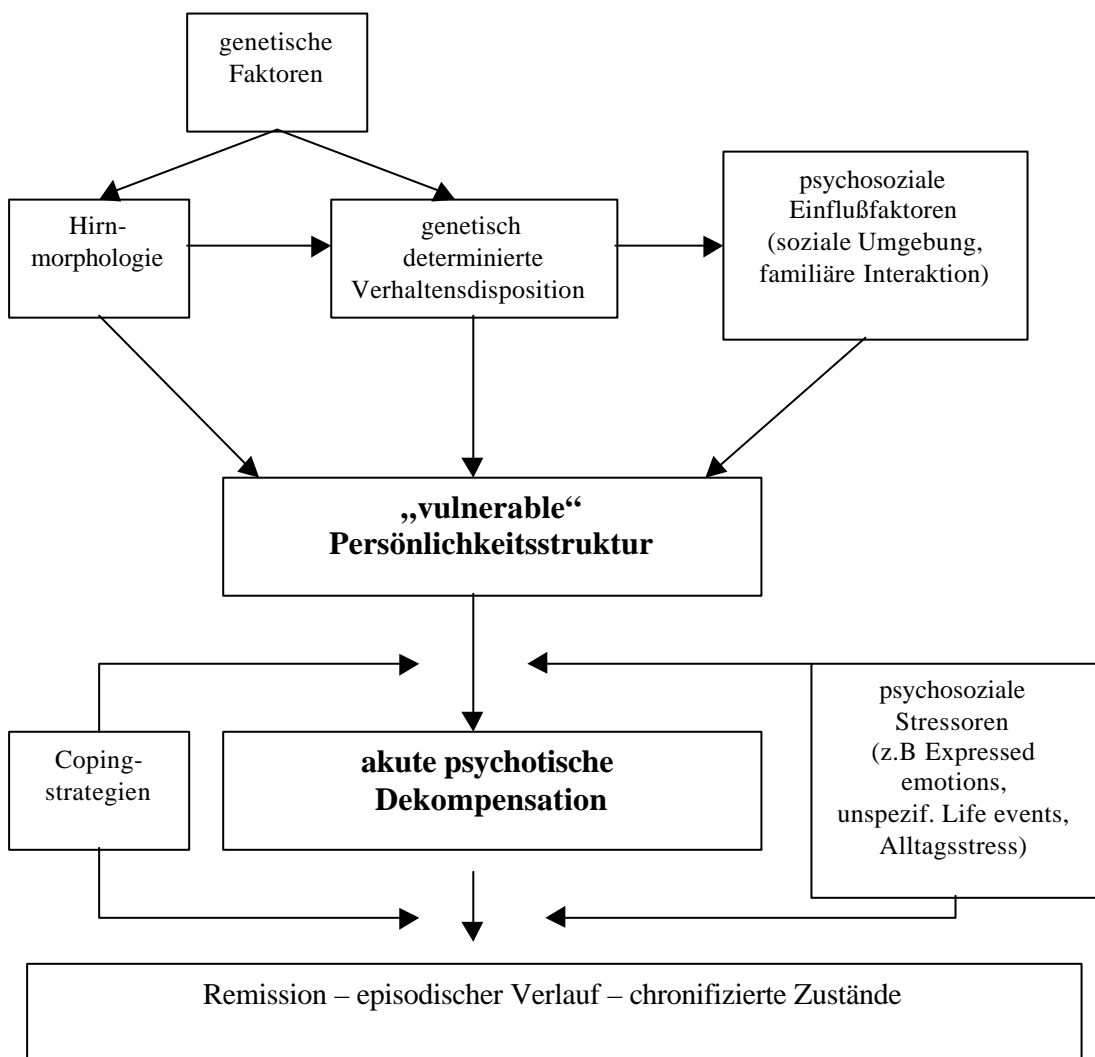


Abbildung 1: Vulnerabilitäts-Streß-Modell zur Ätiopathogenese schizophrener Erkrankungen (nach Deister und Möller, 1998)

1.1.4 Symptomatologie und Einteilung

Zur Einteilung schizophrener Symptomatik gibt es verschiedene Ansätze (Zusammenfassung bei Deister und Möller, 2000).

Bleuler unterschied Grundsymptome, „die vier großen A's“ (Assoziationsstörungen, Affektstörungen, Autismus, Ambivalenz) und akzessorische Symptome (Halluzinationen, Wahn, katatone Symptome, Störungen der Schrift und Sprache).

Grundsymptome kommen ab einem bestimmten Ausprägungsgrad immer vor, akzessorische Symptome treten nur gelegentlich auf und sind weniger spezifisch.

Zur Einteilung der Symptome in solche ersten und zweiten Ranges nach Schneider ist ihre Wertigkeit zur Diagnosestellung entscheidend. So erlaubt das eindeutige Vorkommen von mindestens einem Symptom ersten Ranges (Gedankenlautwerden, kommentierende oder dialogische Stimmen als akustische Halluzinationen, leibliche Beeinflussungserlebnisse als Körperhalluzination, Willensbeeinflussung, Gedankeneingebung, -entzug, oder -ausbreitung als schizophrene Ich-Störungen, sowie Wahnwahrnehmungen) ohne körperliche Grundkrankheit die Diagnose Schizophrenie, während andere Symptome als Symptome zweiten Ranges für eine Diagnosestellung nach Schneider nicht hinreichend sind.

Ein Konzept, das in den letzten Jahren mehr Bedeutung erreicht hat, ist die Differenzierung in positive und negative Symptome. Eindeutige Definitionen dazu existieren nicht, allgemein gilt jedoch, daß positive Symptome bei schizophrenen Patienten vorkommen, bei Gesunden jedoch nicht, d.h. der gesunden Psyche „aufgelagert“ sind (daher auch Plussymptome genannt). Negative Symptome bezeichnen das Fehlen oder eine geringere Ausprägung von Merkmalen bei Schizophrenen im Vergleich zu Gesunden (daher auch Minussymptome). Nach Andreasen (1982) sind positive Symptome Halluzinationen, Wahnphänomene, positive formale Denkstörungen (insbesondere Zerfahrenheit) und bizarres oder desorganisiertes Verhalten. Negative Symptome beinhalten Alogie (Sprachverarmung), Affektverarmung, Apathie, Anhedonie und Aufmerksamkeitsstörungen. (Zur genaueren Darstellung einzelner Symptome siehe Lehrbücher der Psychiatrie, z.B. Möller et al., 2000; Kisker et al., 1987; Deister und Möller, 1998; Möller, 1996).

1.1.5 Diagnose

Die Diagnose einer schizophrenen Psychose basiert grundsätzlich auf der beobachteten Psychopathologie. Apparative und sonstige Zusatzuntersuchungen dienen dem Ausschluß organischer Störungen mit ähnlichem Bild. In den letzten Jahren wurden operationalisierte Diagnosesysteme entwickelt und verfeinert. Klinisch gebräuchlich sind das DSM-IV (Diagnostic and Statistical Manual, APA 1994) der amerikanischen Psychiatriervereinigung und die ICD-10 (International Classification of Diseases, WHO 1991), die von der Weltgesundheitsorganisation herausgegeben wird.

Gemeinsam ist diesen beiden Systemen die Unterteilung schizophrener Psychosen in verschiedene Subtypen. Allerdings sind die Kriterien nicht immer übereinstimmend, manche Subtypen tragen unterschiedliche Bezeichnungen. Der „hebephrene Typ“ im ICD-10 etwa entspricht im wesentlichen dem „desorganisierten Typus“ im DSM-IV, die „postschizophrene Depression“ und die „Schizophrenia simplex“ werden nur im ICD-10 aufgeführt. Für eine synoptische Darstellung der diagnostischen Kriterien von ICD-10 und DSM-IV siehe Tabelle 1.

Tabelle 1: Zusammenfassung der diagnostischen Kriterien für schizophrene Psychosen nach ICD-10 und DSM-IV (nach Möller und Deister, 2000)

ICD-10	DSM-IV
<p><i>Symptomatologie</i></p> <p>1. Mindestens eines der folgenden Merkmale:</p> <ul style="list-style-type: none"> a) Gedankenlautwerden, Gedankeneingebung oder Gedankenausbreitung b) Kontrollwahn, Beeinflussungswahn, Gefühl des Gemachten, deutlich bezogen auf Körper- oder Gliederbewegungen oder bestimmte Gedanken, Tätigkeiten oder Empfindungen, Wahnwahrnehmungen c) Kommentierende oder dialogische Stimmen, die über die Person reden, oder andere Stimmen, die aus bestimmten Körperteilen kommen d) Anhaltender, kulturell unangemessener Wahn <p>2. Oder mindestens 2 der folgenden Merkmale:</p> <ul style="list-style-type: none"> a) anhaltende Halluzinationen jeder Sinnesmodalität, täglich oder während eines Monats, begleitet von flüchtigen oder undeutlich ausgebildeten Wahngedanken ohne deutliche affektive Beteiligung b) Neologismen, Gedankenabreissen oder Einschreibungen in den Gedankenfluß, was zu Zerfahrenheit oder Danebenreden führt c) Katatone Symptome wie Erregung, Haltungsstereotypien oder wächserne Biagsamkeit (Flexibilitas cerea), Negativismus, Mutismus, Stupor d) Negative Symptome wie auffällige Apathie, Sprachverarmung, verflachte oder inadäquate Affekte 	<p><i>Sympomatologie</i></p> <p>Charakteristische Symptome: mindestens zwei der folgenden, jedes bestehend für einen erheblichen Teil einer Zeitspanne von einem Monat (oder weniger, falls erfolgreich behandelt):</p> <ul style="list-style-type: none"> 1. Wahn 2. Halluzinationen 3. Desorganisierte Sprache 4. Massiv desorganisiertes Verhalten oder katatone Symptome 5. Negative Symptome, d.h. Affektverflachung, Sprachverarmung oder Apathie <p>Nur eines der obigen Symptome ist erforderlich, wenn der Wahn bizarr ist oder wenn Halluzinationen aus einer Stimme bestehen, die einen fortlaufenden Kommentar über das Verhalten oder die Gedanken des Betroffenen abgibt oder wenn 2 oder mehrere Stimmen sich miteinander unterhalten</p> <p>Für eine bedeutende Zeitspanne seit dem Beginn der Störung sind ein oder mehrere Funktionsbereiche wie Arbeit, zwischenmenschliche Beziehung oder Selbstfürsorge deutlich unter dem Niveau, das vor dem Beginn erreicht wurde</p>
<p><i>Zeitkriterien</i></p> <p>Während der meisten Zeit innerhalb eines Zeitraums von mindestens einem Monat (oder während einiger Zeit an den meisten Tagen) sollte eine psychotische Episode mit entweder mindestens einem der unter 1. aufgezählten Syndrome, Symptome oder Anzeichen oder mit mindestens 2 der unter 2. aufgezählten Symptome und Anzeichen bestehen</p>	<p><i>Zeitkriterien</i></p> <p>Zeichen des Krankheitsbildes halten für mindestens 6 Monate an. Diese 6monatige Periode muß mindestens einen Monat mit Symptomen umfassen, die das Kriterium A (d.h. floride Symptome) erfüllen und kann Perioden mit prodromalen oder residualen Symptomen einschließen</p>

1.2 Allgemeines zum Krankheitsbild der Affektiven Störungen

1.2.1 Historische Beschreibung

Affektive Störungen bilden eine weitere Hauptgruppe der endogenen Psychosen. Sie sind hauptsächlich durch eine krankhafte Veränderung der Affektivität, meist im Sinne von depressiv gedrückter oder manisch gehobener Stimmung, charakterisiert. Einteilung und Begriffsbestimmung affektiver Störungen wechselten im Laufe der Zeit erheblich.

Erste Ansätze einer Philosophie der Affekte stammen aus der Antike. Bis zur Neuzeit schwankte die Bedeutung der Begriffe „Melancholie“ und „Manie“ sehr.

1913 gliederte Kraepelin die Arten der Melancholie als „depressive Zustände“ in das „manisch-depressive Irresein“ ein, für die wiederum ein einheitlicher, günstiger Verlauf (im Vergleich zur Dementia praecox etwa) angenommen wurde.

Im Gegensatz zu diesem Einheitskonzept der manisch-depressiven Erkrankungen wurde etwa ein halbes Jahrhundert später – zunächst in Skandinavien und der Schweiz – eine Unterscheidung in bipolare und monopolare Psychosen vorgeschlagen. Angst und Perris postulierten 1966 anhand genetischer Befunde und klinischer Verlaufsuntersuchungen die inzwischen etablierte Einteilung in bipolare (zyklische) versus uni-/monopolare (periodisch-phasisch) depressive Verlaufsformen. In jüngerer Zeit setzte sich für die Gruppe der manisch-depressiven Erkrankungen die Bezeichnung affektive Psychosen („affective disorders“) durch.

1.2.2 Epidemiologie und Erkrankungsbeginn

Depressionen gehören zu den psychiatrischen Erkrankungen, mit denen der Arzt am häufigsten konfrontiert wird. 8-20 % der Gesamtbevölkerung erkranken im Laufe ihres Lebens. Exakte Zahlen zur Häufigkeit hängen von Stichproben- und Diagnosekriterien ab, auch schwankt die Häufigkeit in verschiedenen Kulturkreisen. Eine Übersicht über Studien zur Epidemiologie findet sich bei Laux (2000). Kulturunabhängig zeigt sich, daß Frauen ein etwa doppelt so hohes Risiko haben, an einer depressiven Episode zu erkranken.

Die Lebenszeitprävalenz für affektive Psychosen wird auf ca. 1 % (0.6-2 %) geschätzt (Laux, 2000; Kisker et al., 1987), wobei sich hier das Risiko auf die Geschlechter gleich verteilt. Affektive Psychosen verlaufen zu 65 % unipolar (nur depressiv), zu 30 % bipolar und nur zu 5 % rein manisch.

Das Ersterkrankungsalter für unipolare Depressionen liegt zwischen 40 und 45 Jahren, bei bipolaren Erkrankungen zwischen 15 und 30 Jahren. Als Sonderform ist die Altersdepression die häufigste psychiatrische Erkrankung bei über 65jährigen mit einer Prävalenz von mindestens 10 % (Laux, 1996).

1.2.3 Ätiopathogenese

Für die Entstehung affektiver Erkrankungen werden verschiedene Faktoren als ursächlich betrachtet. In Anbetracht der heterogenen Gruppen depressiver Patienten wird im Sinne des Vulnerabilitäts-Streß-Modells (vgl. Abschnitt 1.1.3) eine multifaktorielle Ätiopathogenese angenommen. So wird z.B. die depressiogene Wirksamkeit eines Lebensereignisses durch die individuelle Veranlagung des betreffenden Menschen entscheidend mitbestimmt.

Familien-, Zwillings- und Adoptionsstudien ergaben eine genetische Disposition, v.a. für bipolare affektive Psychosen. So liegen die Konkordanzraten für eineiige Zwillinge bei 80 % (bipolarer Verlauf) bzw. 50 % (unipolare Depression), für zweieiige Zwillinge bei 20 %. Kinder mit einem betroffenen Elternteil erkranken ebenfalls in 10 % (bei unipolarer Depression) bzw. 20 % (bei bipolarem Verlauf). Leiden beide Eltern an einer bipolaren Psychose, liegt das Risiko der Kinder bei 50-60 % (Laux, 2000; Kisker et al., 1987).

Die genauen Genloci konnten erst zum Teil eingegrenzt werden, sie verteilen sich auf mehrere Chromosomen. Für bipolare Psychosen konnten X-chromosomale Abnormalitäten (wie z.B. Farbenblindheit) als Risikofaktoren bestimmt werden.

Für die große Anzahl an weiteren ätiopathologischen Faktoren affektiver Störungen wird an dieser Stelle auf Lehrbücher der Psychiatrie (z.B. Möller und Deister 2000, Kisker et al. 1987) verwiesen. Zusammenfassend sind aktuelle Modellvorstellungen zur Ätiopathogenese von Depressionen in Abbildung 2 dargestellt.

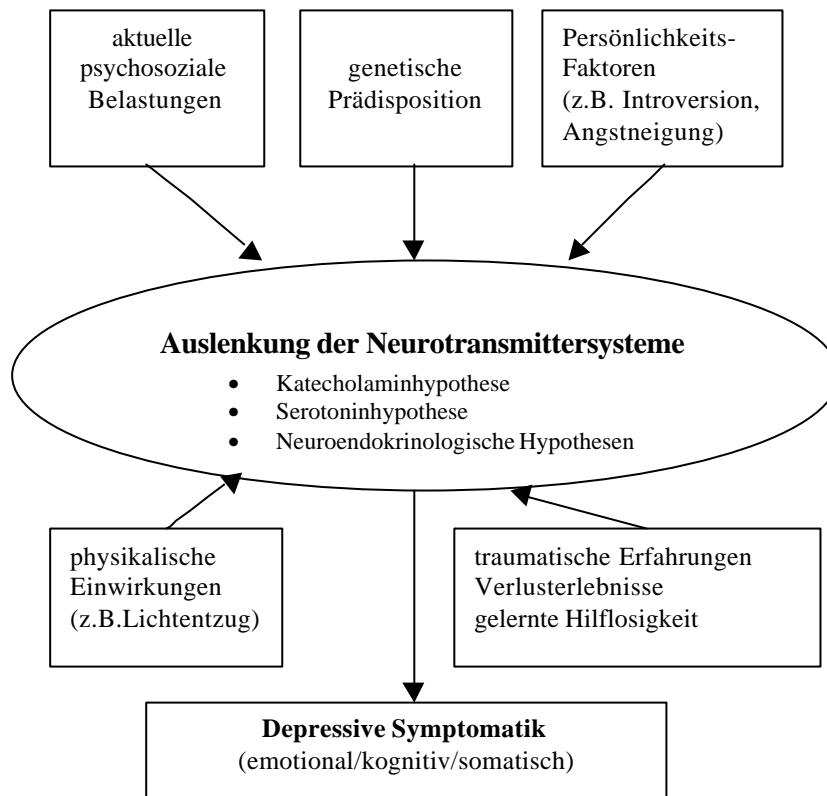


Abbildung 2: Modell zur Ätiopathogenese depressiver Erkrankungen (nach Möller und Deister, 2000)

1.2.4 Symptomatologie und Einteilung

Das klinische Bild einer Depression kann vielgestaltig sein. Global lassen sich psychische, psychomotorische und physische Symptome unterscheiden. Als Leitsymptome können depressive Verstimmung, Hemmung von Antrieb und Denken sowie Schlafstörungen gelten. Bei depressiven Patienten besteht ein ausgeprägtes Suizidrisiko, 40-60 % haben während einer Depression an Suizidgedanken, rund 15 % der Patienten unternehmen einen oder mehrere Suizidversuche.

Je nach Erscheinungsbild lassen sich verschiedene Subtypen der Depression unterscheiden: Bei der gehemmten Depression stehen die verminderte Psychomotorik und Aktivität im Vordergrund, die agitierte Depression wird geprägt durch ängstliche Getriebenheit, Bewegungsunruhe, unproduktiv-hektisches Verhalten und Jammern. Dabei sind Agitiertheit und Hemmung allerdings keine sich gegenseitig

ausschließenden Merkmale und sollten unabhängig voneinander beurteilt werden (Lemke, 1999). Die „larvierte“, somatisierte Depression ist gekennzeichnet durch vegetative Störungen und funktionelle Organbeschwerden, bei der psychotischen Depression kommen Wahnideen (z.B. Verarmungs- oder Schuldwahn) oder Halluzinationen (z.B. anklagende Stimmen) hinzu.

Eine gute Übersicht zur Symptomatik der Depression findet sich bei Faust et al. (1995).

Leitsymptome der Manie sind inadäquat gehobene Stimmung, Antriebssteigerung, beschleunigtes Denken (Ideenflucht) und Selbstüberschätzung. Weniger stark ausgeprägte manische Zustände bezeichnet man als Hypomanie. Für eine Übersicht zur Symptomatik der Manie siehe Faust (1997).

Bei einer bipolaren Psychose finden sich, je nach vorliegender Phase, Symptome einer depressiven Störung oder Manie bzw. Hypomanie. Typisch ist hier das Alternieren dieser (hypo-)manischen und depressiven Episoden mit Perioden ausgeglichener, normaler Stimmung. In ca. 70 % beginnen bipolare Erkrankungen mit einer depressiven Episode, manische Zustände treten typischerweise relativ plötzlich auf und dauern unbehandelt im Schnitt 3 Monate (Laux, 2000). Im DSM-IV werden Störungen mit lediglich hypomanischen Episoden als bipolar II klassifiziert, voll ausgebildete wechselnde Bilder zwischen Major Depression und Manie als bipolar I.

Bemerkenswert ist, daß sich in 10-20 % der Patienten mit Manien auch Symptome ersten Ranges nach Schneider (siehe Schizophrenie) finden. Manche Autoren sehen demzufolge ein Übergangsspektrum zwischen bipolaren und schizophrenen Erkrankungen (Carpenter et al., 1973; Taylor und Amir, 1994).

1.2.5 Diagnose

Mit Einführung der neuen operationalisierten symptomorientierten Diagnose- und Klassifikationssysteme ICD-10 (WHO, 1991) und DSM-IV (APA, 1994) wurde das zuvor bestehende ätiopathogenetisch orientierte Einteilungssystem in (organische oder endogene) Psychosen vs. Neurosen, Persönlichkeitsstörungen und anderen nicht-psychische Störungen aufgehoben.

Die Einteilung der Schweregrade einer depressiven Episode nach ICD-10 (leicht, mittel oder schwer) erfolgt nach der Anzahl der Haupt- bzw. Nebensymptome.

Hauptsymptome sind depressive Stimmung, Verlust von Interesse und Freude (Anhedonie) sowie Verminderung des Antriebs und erhöhte Ermüdbarkeit. Neben- oder Zusatzsymptome sind unter anderem verminderte Konzentration und Aufmerksamkeit, vermindertes Selbstwertgefühl und Selbstvertrauen, Gefühl von Schuld und Wertlosigkeit, negative und pessimistische Zukunftsperspektiven, Suizidphantasien/-handlungen, Schlafstörungen sowie verminderter Appetit.

Die Kriterien zur Diagnose einer depressiven bzw. manischen Episode nach ICD-10 bzw. DSM-IV sind in den folgenden Tabellen zusammengestellt.

Tabelle 2: Zusammenfassung der diagnostischen Kriterien für eine depressive Episode nach ICD-10 und DSM-IV (nach Möller und Deister, 2000)

ICD-10	DSM-IV
<p><i>Symptomatologie:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Gedrückt-depressive Stimmung, Freudlosigkeit, evtl. „Morgentief“ ▪ Interessenverlust ▪ Erhöhte Ermüdbarkeit ▪ Verminderung des Antriebs, der Energie ▪ Psychomotorische Hemmung/Agitiertheit ▪ Verminderte Konzentration ▪ Vermindertes Selbstwertgefühl ▪ Schuldgefühle, Gefühl der Wertlosigkeit ▪ Negativ-pessimistische Zukunftsperspektiven ▪ Suizidale Gedanken/Handlungen ▪ Schlafstörungen (frühmorgendliches Erwachen) ▪ Verminderter Appetit, Gewichtsverlust ▪ Libidoverlust <p><i>Schweregrade:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Leichte depressive Episode ▪ Mittelgradige depressive Episode ▪ Schwere depressive Episode ohne psychotische Symptome =Major depression, Melancholie, endogene Depression ▪ Schwere depressive Episode mit psychotischen Symptomen, zusätzlich Wahnideen (Verarmung, Versündigung), depressiver Stupor =psychotische Depression <p><i>Mindestdauer:</i> 2 Wochen</p> <p><i>Verlaufstypen:</i> Rezidivierend (>2 Episoden)</p>	<p><i>Symptomatologie:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Depressive Verstimmung, Freudlosigkeit, Interessenverlust ▪ Müdigkeit, Energieverlust ▪ Psychomotorische Hemmung/Unruhe ▪ Denkhemmung, verminderte Konzentration, Entscheidungsunfähigkeit ▪ Schuldgefühle, Gefühl der Wertlosigkeit ▪ Gedanken an Tod, Suizidideen, Suizidversuch ▪ Verminderter (vermehrter) Schlaf ▪ Verminderter oder erhöhter Appetit/Gewicht <p><i>Schweregrade:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Leicht ▪ Mittel ▪ Schwer, ohne psychotische Merkmale ▪ Schwer, mit psychotischen Merkmalen <p><i>Mindestdauer:</i> 2 Wochen</p> <p><i>Verlaufstypen:</i> Rezidivierend (>2 Episoden)</p>

Tabelle 3: Zusammenfassung der diagnostischen Kriterien für eine manische Episode nach ICD-10 und DSM-IV (nach Möller und Deister, 2000)

ICD-10	DSM-IV
<p><i>Symptomatologie:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Situationsinadäquate, anhaltend gehobene Stimmung (sorglos-heiter bis erregt) ▪ Selbstüberschätzung ▪ Vermindertes Schlafbedürfnis ▪ Gesprächigkeit/Rededrang ▪ Störungen der Aufmerksamkeit und Konzentration, Ablenkbarkeit, Hyperaktivität <p><i>Schweregrad:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Mittelgradig: Manie ohne psychotische Symptome, zusätzlich: berufliche/soziale Funktionsfähigkeit unterbrochen ▪ Schwer: Manie mit psychotischen Symptomen, zusätzlich: Wahn <p><i>Mindestdauer:</i> 1 Woche</p>	<p><i>Symptomatologie:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Eine mindestens einwöchige abgegrenzte Periode abnormer und anhaltend gehobener, expansiver oder reizbarer Stimmung ▪ Übersteigertes Selbstwertgefühl oder Größenideen ▪ Vermindertes Schlafbedürfnis ▪ Rededrang, Ideenflucht ▪ Erhöhte Ablenkbarkeit ▪ Gesteigerte Betriebsamkeit/Aktivität (sozial, sexuell, vermehrte/unsinnige Geldausgabe) <p><i>Schweregrad:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Hypomane Episode: Die Störung ist nicht schwer genug, um eine deutliche Beeinträchtigung der beruflichen oder sozialen Funktionen zu verursachen oder eine Hospitalisierung erforderlich zu machen <p><i>Mindestdauer:</i> 1 Woche</p>

Für die Diagnose einer bipolare Psychose gelten die Leitlinien für depressive bzw. manische Episoden. Zusätzliches Kriterium ist eine aktuell bestehende oder anamnestisch mindestens einmal aufgetretene (hypo-)manische Episode.

1.3 Motorische Störungen bei Schizophrenie

1.3.1 Katatone Symptome

Obwohl der Begriff Katatonie oft verwendet wird, ist eine eindeutige Definition schwierig. Allgemein läßt sie sich beschreiben als „psychische Erkrankung, bei der Störungen der Willkürmotorik im Vordergrund stehen“ (Pschyrembel, 1994).

Innerhalb der Diagnosesysteme existiert sowohl im ICD-10 als auch im DSM-IV die katatone Form als Subtyp der Schizophrenie. Um die entsprechenden Kriterien zu erfüllen müssen mindestens zwei katatone Symptome im Vordergrund des klinischen Bildes stehen. Dabei erlaubt das alleinige Vorhandensein katatoner Symptome noch nicht die Diagnose der Schizophrenie. Sollten, z.B. aufgrund von Kommunikationsunfähigkeit zu Beginn der Störung, weitere Symptome nicht feststellbar sein, bleibt die Diagnose vorläufig.

Zu den diagnostischen Kriterien für katatone Schizophrenie siehe Tabelle 4.

Tabelle 4: Zusammenfassung der diagnostischen Kriterien für den Subtyp der katatonen Schizophrenie nach ICD-10 und DSM-IV (nach Möller und Deister, 2000)

ICD-10	DSM-IV
<p>A) Die allgemeinen Kriterien für Schizophrenie müssen erfüllt sein, auch wenn dies dies zu Beginn der Störung bei nichtkommunikativen Personen nicht feststellbar ist</p> <p>B) Für mindestens 2 Wochen müssen eines oder mehrere der folgenden katatonen Merkmale vorhanden sein:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Stupor 2. Erregung 3. Haltungstereotypien 4. Negativismus 5. Rigidität 6. Wächserne Biegsamkeit, Verharren der Glieder oder des Körpers in Haltungen, die von außen auferlegt sind <p>C) Befehlsautomatismus</p>	<p>Ein Schizophrenietypus, bei dem das klinische Bild von mindestens zwei der folgenden Kriterien bestimmt wird:</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Motorische Unbeweglichkeit, die sich als Katalepsie oder Stupor zeigt ▪ Übermäßige motorische Aktivität ▪ Merkwürdige Willkürbewegungen, die sich als haltungsstereotype Bewegungsabläufe, ausgeprägte Manierismen oder ausgeprägtes Grimassieren äußern ▪ Echolalie oder Echopraxie

Die Anzahl katatoner Symptome bei chronisch Schizophrenen wird im Mittel mit über 10 pro Patient angegeben, die Prävalenz zwischen 6.6 und 55.7 % (Höfller und Bräunig, 1999). Dabei läßt sich eine Korrelation mit dem Alter und der Erkrankungsdauer feststellen.

Im scheinbaren Widerspruch zu diesen Angaben steht die seit Jahrzehnten rückläufige Prävalenz des katatonen Subtyps der Schizophrenie bei stabiler Gesamtprävalenz schizophrener Psychosen von ca.1 % (Bräunig et al., 1999). Erklären läßt sich diese Beobachtung einerseits aus der verbesserten Differentialdiagnostik und andererseits aus

der enger gefaßten Diagnose des katatonen Subtyps. So sind katatone Symptome durchaus auch bei anderen Subtypen zu beobachten, bei denen aber andere Merkmale im Vordergrund stehen und die demzufolge anders klassifiziert werden (Manschreck, 1986).

Obwohl Katatonie im klinischen Alltag meist mit katatoner Schizophrenie verbunden wird, kommt sie auch bei anderen psychischen Störungen vor und hier v.a. bei bipolaren affektiven Psychosen. So fanden beispielsweise Taylor und Abrams (1977) bei 28 % von 123 manischen Patienten katatone Symptome. Seit Einführung des DSM-IV ist es auch möglich, Patienten mit der Diagnose einer bipolaren affektiven Erkrankung die Zusatzbezeichnung „katatoner Typ“ zu geben, wobei hier, ähnlich wie bei der Schizophrenie, mindestens zwei katatone Merkmale vorhanden sein müssen. Krüger (1999) fand unter Berücksichtigung dieser Definition bei 18 % aus einer Stichprobe von 123 Patienten mit bipolaren Störungen ein katatones Querschnittssyndrom nach DSM-IV. Im Krankheitslängsschnitt ließ sich sogar eine Häufigkeit von 54 % feststellen, wobei Patienten aus der Gruppe Bipolar I signifikant häufiger betroffen waren als aus der Gruppe Bipolar II.

Katatone Merkmale sind darüber hinaus nicht ausschließlich bei psychiatrischen Krankheitsbildern zu finden. Viele organische Erkrankungen führen zu ähnlichen Bildern. Beispiele sind virale Enzephalitis, Hyperparathyreoidismus, Tuberkulose oder Hirntumoren (Manschreck, 1986).

Somit ergeben sich in der Interpretation katatoner Symptome mehrere Schwierigkeiten:

a) aufgrund der mangelnden nosologischen Spezifität lassen sie sich nicht eindeutig einem Krankheitsbild zuordnen, und b) zwischen somatogenen und psychogenen Anteilen der Symptomatik läßt sich nur schwer unterscheiden. Katatone Symptome nehmen somit eine Zwischenstellung ein und ihre spezifische Bedeutung innerhalb schizophrener Psychosen bleibt unklar.

1.3.2 Pharmakogene Bewegungsstörungen

Neuroleptika, die für die Behandlung psychotischer Erkrankungen unverzichtbar sind, wirken auf verschiedene Neurotransmittersysteme. Ihre erwünschten therapeutischen

Effekte sowie unerwünschte Begleitwirkungen lassen sich mit der Wirkung auf verschiedene zentrale Rezeptoren erklären (für eine genaue Übersicht siehe Deister und Möller, 1989). Motorische Störungen, die als extrapyramidalmotorische Erscheinungen vor allem auf die antidopaminerge Wirkkomponente zurückzuführen sind, bilden einen wesentlichen Bestandteil des Spektrums an Nebenwirkungen neuroleptischer Medikation (Casey, 1991). Vor allem hochpotente Butyrophenone und einige der hochpotenten Phenothiazine haben starke extrapyramidalmotorische Nebenwirkungen, während niedrigpotente Phenothiazine vorwiegend sedierende und kreislaufdepressive Begleitwirkungen aufweisen. Atypische Neuroleptika haben entweder keine (z.B. Clozapin) oder vergleichsweise gering ausgeprägte diesbezügliche Nebenwirkungen (z.B. Sulpirid, Zotepin, Risperidon) (Möller und Deister, 2000).

Im einzelnen treten folgende Hauptgruppen neuroleptikainduzierter motorischer Störungen auf, die sich nach ihrer Symptomatik und ihrem zeitlichen Auftreten unterscheiden lassen:

Frühdyskinesien erscheinen schon in den ersten Stunden oder Tagen der Behandlung und äußern sich als intermittierende oder andauernde Muskelspasmen und Haltungsanomalien vorwiegend im Kopfbereich (v.a. Auge, Gesicht, Nacken, Schlund). Sie sind gekennzeichnet durch ihr gutes Ansprechen auf Anticholinergika (z.B. Biperiden) (Möller, 1993).

Parkinson-Symptome (Rigor, Tremor und v.a. Akinese bzw. Bradykinese) zeigen sich im Laufe der ersten drei Monate. Sie sprechen ebenfalls gut an auf anticholinerge Wirkstoffe, wenn möglich sollte auch die Neuroleptikadosis reduziert oder auf ein anderes (z.B. atypisches) Neuroleptikum umgestellt werden.

Akathisie bezeichnet die Unfähigkeit, still sitzen, liegen oder stehen zu können. Sie tritt wie die Parkinson-Symptome meist innerhalb der ersten Behandlungsmonate auf. Die sog. *Spätdyskinesien* treten frühestens nach 3-6monatiger oder auch wesentlich längerer Behandlungsdauer auf. Charakteristisch sind orofaziale Dyskinesien und choreatische Bewegungen der Extremitäten, wobei diese in bis zu 50 % der Fälle irreversibel sind. Als Risikofaktoren für ihr Auftreten gilt die insgesamt konsumierte Neuroleptikamenge (umgerechnet in Chlorpromazinäquivalente) und verschiedene andere Faktoren wie das Alter der Betroffenen und hirnorganische Vorschäden (Greil et al., 1989).

Die Prävalenz der motorischen Nebenwirkungen neuroleptischer Medikation wird mit sehr großen Streuungen angegeben (Brüne et al., 1999). Die Ursachen dafür liegen v.a. in uneinheitlichen Erfassungsmethoden und unterschiedlichen Patientenkollektiven. In einer eigenen Untersuchung an 112 Schizophrenen geben Brüne et al. die Prävalenzen für Akathisie mit 36 %, für Parkinson-Symptome mit 32 %, für abnorme unwillkürliche Bewegungen (inkl. minimaler Befunde) mit 61 % und für die tardive Dyskinesie mit 33 % an.

Der Zusammenhang der erwähnten motorischen Phänomene mit neuroleptischer Medikation ist sehr deutlich. Jedoch kommen all diese Störungen auch bei unbehandelten Patienten mit Schizophrenie vor. Owens und Johnstone (1982) beobachteten bei 53 % nicht-medizierten chronisch schizophrenen Patienten (N=47) spontane Dyskinesien. In einer Übersicht von Wolff und O'Driscoll (1999) zeigen die Ergebnisse anderer Studien an neuroleptika-naiven Patienten große Streubreiten für das Auftreten spontaner Dyskinesien, wobei chronisch schizophrene und ältere Patienten tendenziell häufiger betroffen zu sein scheinen. Den Autoren zufolge sind hier allerdings noch weiterführende Untersuchungen notwendig, um genauere Aussagen zu treffen.

Übereinstimmender sind die Ergebnisse bei Beobachtungen von Parkinson-Symptomen an unbehandelten Schizophrenen. In einer Untersuchung von Caligiuri et al. (1993) an 24 neu diagnostizierten Patienten ergaben sich Häufigkeiten für Rigidität von 21 %, Bradykinesie von 12 % und Tremor von 37 %. Diese Ergebnisse entsprechen in etwa denen anderer Arbeiten (Wolff und O'Driscoll, 1999).

Es wird deutlich, daß die Unterscheidung zwischen katatonen und neuroleptika-induzierten Bewegungsstörungen nicht einfach zu treffen ist, da sie oft das gleiche klinische Erscheinungsbild zeigen. Auch die Art der Wechselwirkungen zwischen krankheitsbedingten und pharmakogenen Einflüssen ist schwer zu erfassen. Damit stellt die Gefahr der Konfundierung bzw. die Kontrolle von Neuroleptikawirkungen ein zentrales Problem der Schizophrenieforschung dar (Jahn und Mussgay, 1989).

1.3.3 Diskrete motorische Störungen

Motorische Phänomene stellen also einen wesentlichen Teil der Erscheinungen im Zusammenhang mit schizophrenen Psychosen dar. Allerdings unterliegen sie vielfältigen Einflüssen, was ihre Erforschung erschwert.

Trotzdem ist ihre Betrachtung gerade bei der Suche nach primären Faktoren in der Entstehung von Schizophrenie von Bedeutung. Motorische Fähigkeiten gelten als wichtige Indikatoren des Reifungsgrades und der Funktionsfähigkeit des zentralen Nervensystems und lassen somit Rückschlüsse auf zentralnervöse Vorgänge zu (King, 1991).

Im Hinblick auf dieses Ziel ist es sinnvoll, sich auf einen Ausschnitt motorischer Störungen zu konzentrieren, die nur in geringem Maße von seelischen Vorgängen und Effekten der Medikation beeinflusst sind (Jahn, 1999).

Diskrete motorische Störungen, die einen Teil der sog. neurologischen Soft Signs bilden, sind dafür besonders geeignet. Im folgenden soll diese Gruppe von Erscheinungen zunächst näher dargestellt werden.

1.4 Neurologische Soft Signs und diskrete motorische Störungen

1.4.1 Definition neurologischer Soft Signs

Die sog. „Neurological Soft Signs“ (NSS) oder kurz „Soft Signs“ stehen im Gegensatz zu den „Hard Signs“. Hard Signs geben dem Untersucher eindeutige Hinweise auf geschädigte Strukturen, z.B. spezifische Kerne oder Nerven. Soft Signs dagegen bezeichnen eine abnormale Leistung in weniger spezifischen Tests, die für sich genommen auf keine klar lokalisierbare Läsion im ZNS hinweisen (Cadet, 1986). Sie lassen sich also definieren als Abweichungen, die bei der neurologischen Untersuchung auffallen, jedoch keine oder nur geringe Bedeutung für die klinisch-topologische Diagnostik von fokalen Funktionsstörungen des Gehirns haben (Cummings und Wirshing, 1992).

Obwohl Soft Signs oft wenig greifbar erscheinen, sollte ihre Bedeutung nicht unterschätzt werden. Vielmehr ist es gerechtfertigt, sie als Ausdruck von Beeinträchtigungen mehrerer funktioneller Systeme aufzufassen, die verschiedene

Komponenten und verschiedene Level umfassen (z.B. Hirnstamm, Basalganglien oder das limbische System) (Heinrichs und Buchanan, 1988).

Beispiele für neurologischen Soft Signs sind Dysdiadochokinese, Astereognosie, Spiegelphänomene, choreiforme Bewegungen, primitive Reflexe, Rechts-Links-Konfusion und sensorische Auslöschung (Cadet, 1986). Die motorischen Beeinträchtigungen werden oft als eine Art von Ungeschicklichkeit oder Unbeholfenheit („clumsiness“) bei Bewegungsaufgaben festgestellt (Manschreck, 1986). Auch abgeschwächte lokalisierende Reflexe, wie z.B. der Babinski-Reflex, sind bei sonst fehlenden Zeichen einer Pyramidenbahnschädigung als Soft Sign zu betrachten (Massey, 1981). Die relativ ausführlich untersuchten Störungen bei Augenfolgebewegungen schizophrener Patienten können ebenfalls als Teil neurologischer Soft Signs aufgefaßt werden (Übersicht bei Levy, 1993).

1.4.2 Untersuchung neurologischer Soft Signs

Zur klinischen Erfassung neurologischer Soft Signs existieren verschiedene Ratingskalen, die Aufgaben zu mehreren Funktionsbereichen enthalten. Die Beurteilung des Grades an Beeinträchtigung des klinisch beobachteten Ergebnisses erfolgt anhand einer meist 3-4stufigen Skala. Aus der Summe der Punkte errechnet sich dann ein Gesamtskalenwert bzw. Subskalenwerte. Es finden mehrere standardisierte Skalen dieser Art Anwendung:

Die *Neurological Evaluation Scale* (NES, Buchanan und Heinrichs, 1989) umfaßt 26 Aufgaben, die anhand genauer Kriterien in drei Stufen (0 = keine Auffälligkeiten, 1 = geringe, aber definitive Beeinträchtigung, 2 = starke Beeinträchtigung) bewertet werden. Subskalenwerte lassen sich berechnen für sensorische Integration, motorische Koordination und Sequenzierung komplexer Bewegungsaufgaben.

Die *Heidelberger Neurologische Soft Signs Skala* (NSS, Schröder et al., 1992, 1993) beinhaltet 16 Aufgaben, deren Ergebnis in vier Stufen bewertet wird, und Subskalen zu motorischer Koordination, integrativer Funktion, komplexen motorischen Aufgaben, Rechts-Links- und räumlicher Orientierung sowie Hard Signs.

Das *Cambridge Neurological Inventory* (CNI, Chen et al., 1995) als sehr ausführliches Instrument besteht aus insgesamt 80 Aufgaben zur Prüfung von Soft Signs, Hard Signs,

Dyskinesien und katatonen Symptomen. Bewertet wird ebenfalls anhand einer 4stufigen Skala.

Die *Brief Motor Scale (BMS)*, Jahn et al., 2003a) - entwickelt aus der deutschen Version der NES und der Heidelberger NSS - bewertet in drei Stufen anhand detaillierter Richtlinien 10 Aufgaben zu rein motorischen Fähigkeiten in Subskalen für motorische Koordination und motorische Sequenzierung.

Die aufgeführten Skalen stellen eine Auswahl der publizierten standardisierten und hinsichtlich ihrer Reliabilität und Validität geprüften Skalen dar. In neueren Studien zu neurologischen Soft Signs werden hauptsächlich diese Instrumente verwendet, z.T. in leicht abgewandelter Form. In älteren Studien werden allerdings auch oft von den jeweiligen Autoren selbst zusammengestellte Aufgaben benutzt ohne genaue Angaben zu deren Durchführung und Bewertung. Da sich bei diesen Studien aber trotzdem vergleichbare Ergebnisse zeigen, kann davon ausgegangen werden, daß die Reliabilität wahrscheinlich gegeben ist (Heinrichs und Buchanan, 1988).

Zur Untersuchung diskreter motorischer Störungen innerhalb der neurologischen Soft Signs gibt es verschiedene Aufgaben. Beispiele dafür sind (Buchanan und Heinrichs, 1989):

- Diadochokinese: Die Hände sollen seitlich des Kopfes gehalten und schnell pro- und supiniert werden, ähnlich der Bewegung beim Eindrehen einer Glühbirne
- Finger-Daumen-Opposition: Die Finger einer Hand sollen nacheinander möglichst schnell die Daumenkuppe berühren
- Faust-Kante-Ballen-Test: Es soll mehrmals in rascher Folge zuerst mit der Faust, dann mit der Handkante und zuletzt mit der flachen Hand auf eine Unterlage geklopft werden
- Oseretzky-Test: Beide Hände sollen abwechselnd zur Faust gemacht und flach ausgestreckt werden

Die Aufgaben testen also die motorische Koordination (Diadochokinese, Finger-Daumen-Opposition) und die Sequenzierung komplexer Bewegungsabläufe (Faust-Kante-Ballen-Test, Oseretzky-Test).

1.4.3 Ergebnisse bisheriger Studien zu neurologischen Soft Signs

Systematische Untersuchungen zu neurologischen Soft Signs werden seit den 60er Jahren durchgeführt. Im Folgenden werden die Ergebnisse zu verschiedenen Bereichen im Überblick dargestellt (vgl. zusammenfassend Jahn, 1999).

1.4.3.1 Relative Prävalenz neurologischer Soft Signs bei Schizophrenie

a) im Vergleich zu Gesunden

Schizophrene zeigen im Vergleich zu gesunden Kontrollen deutlich erhöhte Raten an neurologischen Soft Signs. Die Häufigkeitsangaben unterschiedlicher Studien unterliegen Schwankungen, je nach angelegten Kriterien. Jahn et al. (2003a) beschreiben bei 84% der untersuchten schizophrenen Patienten (N=82) Werte von über 1.5 auf der BMS-Skala, im Vergleich zu 12% bei den 33 gesunden Kontrollen. Flyckt et al. (1999) geben die Prävalenz von NSS bei Schizophrenen (21 Ersterkrankte und 18 chronisch Schizophrene nach DSM-III-R) mit 78 % im Vergleich zu 7 % bei gesunden Kontrollen an. Ismail et al. (1998) konnten bei keinen ihrer gesunden Kontrollen mehr als sechs NSS beobachten, während in der Gruppe der schizophrenen Patienten (N=60) in 67 % sieben und mehr NSS auftraten. Flashman et al. (1996) untersuchten das Auftreten von NSS an einer vergleichsweise großen Stichprobe von 176 Patienten, wobei sie eine Prävalenz von 38.6 % angeben. In einigen Studien liegen die Prävalenzangaben allerdings auch noch höher, bei 92-98 % (Manschreck und Ames, 1994; Lane et al., 1996).

Nicht in allen Untersuchungen werden explizite Angaben zur Häufigkeit von NSS gemacht. Signifikante Unterschiede im Vergleich zu Gesunden sind jedoch oft repliziert worden (z.B. bei Wahlheim et al., 1999; Arango et al., 1999; Chen et al., 1996; Mohr et al., 1996; sowie in älteren Studien wie bei Walker und Green, 1982 oder Woods, 1986). Im Mittel kann man davon ausgehen, daß die Rate an neurologischen Auffälligkeiten bei Schizophrenen etwa 10fach höher liegt als bei Gesunden.

b) im Vergleich zu Patienten mit gemischten psychiatrischen Störungen

Mehrere Studien untersuchen die Häufigkeit von NSS bei Schizophrenen im Vergleich zu Patienten mit verschiedenen anderen psychiatrischen Diagnosen. Dabei finden sich erhöhte Prävalenzen gegenüber Alkoholabhängigen (Wahlheim et al., 1999; Mohr et al., 1996), Patienten mit Persönlichkeitsstörungen (Quitkin et al., 1976), Neurosen (Rochford et al., 1970) und Zwangserkrankungen (Bolton et al., 1998).

c) im Vergleich zu Patienten mit affektiven Erkrankungen

Schizophrene Patientengruppen wurden oft mit affektiv erkrankten Patienten verglichen. Dabei finden sich in mehreren Studien eine vergleichsweise erhöhte Anzahl an Auffälligkeiten bei Schizophrenen (Cox et al., 1979; Walker et al., 1981; Walker und Green, 1982; Manschreck und Ames, 1984; Schröder et al., 1993). Manschreck und Ames (1984) geben Prävalenzen von 92 % bei Schizophrenen, 52 % bei Affektiven und 5 % bei Gesunden an. Mukherjee et al. (1984) fanden in ihrer Untersuchung an 75 remittierten Patienten mit bipolaren affektiven Störungen Auffälligkeiten im Sinne neurologischer Soft Signs mit einer Häufigkeit von 33 %. Gemittelt über mehrere Untersuchungsergebnisse liegen die Prävalenzen etwas niedriger als bei Manschreck et al. (62-70 % bei Schizophrenen im Vergleich zu 32-40 % bei Affektiven; siehe Jahn, 1999), der Unterschied zwischen diesen Gruppen bleibt jedoch deutlich.

Innerhalb des Spektrums der affektiven Erkrankungen läßt sich allerdings noch einmal differenzieren zwischen Patienten mit und ohne psychotischen Merkmalen. Schwartz et al. (1990) fanden mehr NSS bei affektiven Patienten mit psychotischen Symptomen und auch Günther und Gruber (1983) sehen anhand der NSS eine deutliche Abgrenzung psychotischer Patienten (schizophrener sowie affektiver) zu reaktiv-neurotisch Depressiven und Gesunden.

Ausnahmen von diesen Ergebnissen zum Vergleich affektiver und schizophrener Patienten finden sich nur vereinzelt. Nasrallah et al. (1983) finden keine signifikanten Unterschiede zwischen Manikern und Schizophrenen bei 27 von 30 untersuchten Soft Signs und interpretieren NSS als unspezifisches Korrelat von Schizophrenie und Manie.

Die Mehrzahl der Studien allerdings legt nahe, daß, obwohl speziell affektiv-psychotische Patienten in der Prävalenz der NSS deutlich über derjenigen von Gesunden liegen, schizophrene Patienten die höchsten mittleren Prävalenzen zeigen.

1.4.3.2 zeitliche Stabilität neurologischer Soft Signs

Zur zeitlichen Stabilität neurologischer Soft Signs gibt es unterschiedliche Ergebnisse. Torrey et al. (1980) untersuchten ihre Patientengruppe erneut nach 2-10 Monaten und beschreiben die erfaßten NSS als zeitlich stabil. Dabei machen sie aber keine Angaben zur Korrelation mit dem klinischen Zustand der Patienten. Smith et al. (1999) führten eine Studie an 37 chronisch Schizophrenen durch, die an zwei oder mehr Untersuchungen innerhalb von 5 Jahren teilnahmen. Auch sie beschreiben NSS als zeitlich stabil und sprechen ihnen damit Charakteristika eines Trait-Markers für Schizophrenie zu. In einer differenzierteren Betrachtung von Wahlheim et al. (1999) an 75 Schizophrenen, die in einer Längsschnittuntersuchung nach zwei Jahren ein zweites Mal untersucht wurden, findet sich allerdings in der Regel eine Abnahme der NSS. Nur bei einem Drittel der Patienten bleiben die Soft Signs stabil, wobei sich diese gegenüber den anderen Patienten durch mehr Negativsymptome auszeichnen. Bei 20 % der Patienten scheinen NSS eher ein State-Merkmal zu sein, das die Autoren in möglichem Zusammenhang mit dem Fluktuieren der Psychose sehen. Auch in einer neueren Untersuchung an 82 Schizophrenen (Jahn et al., 2003b) zeigt sich bei einer zweiten Testung nach 14 Tagen eine Verminderung der NSS-Scores bei psychopathologisch gebesserten oder stabilen Patienten im Gegensatz zu einer Untergruppe mit sich verschlimmernderer Psychopathologie.

Zusammenfassend kann man davon ausgehen, daß neurologische Soft Signs bei Schizophrenen im zeitlichen Verlauf eher leicht abnehmen, korrelierend mit psychopathologischen Veränderungen. Trotzdem scheinen sie zumindest für Subgruppen innerhalb der Schizophrenie überwiegenden Trait-Charakter zu haben.

1.4.3.3 Zusammenhang mit neuroleptischer Medikation

Bei der Beurteilung eines möglichen Medikamenteneinflusses auf das Auftreten neurologischer Soft Signs sind Studien von besonderem Interesse, die an neuroleptika-

naiven Patienten durchgeführt wurden. Dazu lassen sich in der Literatur allerdings nur wenige Untersuchungen finden (zusammengefaßt bei Wolff und O'Driscoll, 1999), die teilweise schon relativ lange zurückliegen. Dabei ergeben sich Prävalenzangaben für NSS von bis zu 44 % (Hertzog und Birch, 1966 /1968; Sanders et al., 1994; Gupta et al., 1995), die etwas unter denen aus Untersuchungen an medizierten Patienten liegen (siehe Abschnitt 1.4.3 a).

Viele Studien, die zwischen medizierten und zum Zeitpunkt der Untersuchung nicht-medizierten Patienten vergleichen, finden keinen Unterschied in der Ausprägung der Soft Signs (Cox et al., 1979; Walker et al., 1981; Walker und Green, 1982; Manschreck und Ames, 1984). Mosher et al. (1971) fanden an ihrem Patientenkollektiv keinen statistischen Zusammenhang zwischen NSS und aktueller oder kumulierter Neuroleptikadosis - ein Ergebnis, das sich in neueren Studien ebenfalls relativ durchgängig zeigt (Chen et al., 1996; Lane et al., 1996; Flyckt et al., 1999; Chen et al., 2000; Arango et al., 2000; Jahn et al., 2003b). Genauso lassen sich keine Korrelationen zwischen NSS und extrapyramidalmotorischen Nebenwirkungen der Neuroleptika oder tardiver Dyskinesie feststellen (Kolakowska et al., 1985; Mohr et al., 1996). In einer Studie von Manschreck et al. (1982) werden sogar weniger NSS bei medizierten Patienten als bei nicht-medizierten gefunden.

Nur in wenigen Studien zeigen sich andere Ergebnisse. So vermuten Quitkin et al. (1976), daß die Medikation bei bestimmten Subgruppen der Schizophrenie eine Rolle spielen könnte. Flashman et al. (1996) fanden in ihrer Gruppe von schizophrenen Patienten mit NSS eine höhere mittlere Dosis an Neuroleptika als in der Gruppe ohne NSS. Jahn et al. (2003b) beschreiben Korrelationen zwischen dem NSS-Score und extrapyramidalmotorischen Nebenwirkungen. In der Studie an bipolar affektiven Patienten von Mukherjee et al. (1984) gehörten alle diejenigen mit NSS zu einer Gruppe von Patienten mit langfristiger Neuroleptikaeinnahme, wodurch sich eine starke Korrelation zur Medikation ergab.

Bis auf diese wenigen Ausnahmen finden sich also keine Zusammenhänge zwischen neurologischen Soft Signs und Medikamentendosis bzw. Medikamenten-Nebenwirkungen. Zusätzlich zeigen die Studien an zuvor nicht medizierten Patienten, daß auch hier, vollkommen unabhängig von Neuroleptikaeinnahmen, Soft Signs auftreten können.

1.4.3.4 Zusammenhang mit Alter und Geschlecht

In den Untersuchungen von Mosher et al. (1971), Kolakowska et al. (1985), Mohr et al. (1996) und Lane et al. (1996) findet sich kein Zusammenhang zwischen NSS und dem Alter der Patienten. Im Gegensatz dazu beschreiben Chen et al. (1996) eine positive Korrelation mit dem Alter, der sich allerdings genauso in der Kontrollgruppe zeigt. Manschreck und Ames (1984) finden Zusammenhänge mit dem Alter nur bei den sensorischen Störungen.

Insgesamt sprechen die Befunde eher gegen eine Korrelation zwischen NSS und dem Lebensalter.

Im Vergleich zwischen den Häufigkeiten von NSS bei Männern und Frauen ergeben sich nur in einigen Studien Unterschiede. Rochford et al. (1970) finden signifikant höhere Raten bei Männern, bei Manschreck und Ames (1984) sowie bei Obiols et al. (1999) findet sich jeweils nur ein nicht-signifikanter Trend in Richtung vermehrtem Auftreten bei Männern. Viele andere Untersuchungen konnten allerdings keinen Unterschied entdecken (Kolakowska et al., 1985; Flashman et al., 1996; Mohr et al., 1996; Lane et al., 1996).

So spricht einiges für die Unabhängigkeit der NSS von der Geschlechtszugehörigkeit.

1.4.3.5 Befunde zu einzelnen Funktionsbereichen

Neurologische Soft Signs lassen sich in drei Hauptgruppen aufteilen: sensorische Integration, motorische Koordination und Sequenzierung (siehe oben). Verschiedene Untersuchungen fanden Akzentuierungen der Ausprägung der NSS in einem dieser Bereiche.

So beschreiben viele Studien vermehrt Auffälligkeiten bei der sensorischen Integration (Heinrichs und Buchanan, 1988), auf die hier jedoch nicht näher eingegangen werden soll.

Auch eine Häufung der NSS bei der motorischen Koordination wird in einigen der umfangreicheren Studien beschrieben. Quitkin et al. (1976) finden bei ihren Patienten besondere Beeinträchtigungen bei der Finger-Daumen-Opposition und beim Hüpfen auf der Stelle, Cox und Ludwig (1979) bei der Diadochokinese. Auch bei Walker et al.

(1981), Walker und Green (1982) sowie Flashman et al. (1996) finden sich weitere Hinweise auf vermehrte Schwierigkeiten bei motorischer Koordination. Etwas weniger stark betroffen scheint der Funktionsbereich der Sequenzierung. Manschreck und Ames (1984) können in ihrer Studie bei den Aufgaben zum repetitiven Wechsel der Handposition signifikant mehr Unterbrechungen bei Schizophrenen feststellen, die sich z.B. im Perseverieren in einer Position äußern. Besondere Auffälligkeiten bei der Sequenzierung finden auch Cox und Ludwig (1979), Flashman et al. (1996), Arango et al. (2000) und Jahn et al. (2003a).

Diese Ergebnisse lassen keine eindeutige Aussage darüber zu, welcher Bereich der NSS bei Schizophrenen besonders betroffen ist. Auch eine Eingrenzung der vorwiegend betroffenen Hirnareale (wie z.B. der Frontallappen bei Schwierigkeiten mit Sequenzierungsaufgaben) ist nach wie vor schwierig.

1.4.3.6 Zusammenhänge mit verschiedenen Merkmalen der Schizophrenie

a) Denkstörungen und kognitive Beeinträchtigungen

Neurologische Soft Signs scheinen positiv korreliert mit formalen Denkstörungen und kognitiven Beeinträchtigungen. Eine Häufung von NSS in einer Subgruppe schizophrener Patienten mit vermehrten kognitiven Störungen konnten mehrere Untersuchungen feststellen (Mohr et al., 1996; Wong et al., 1997; Arango et al., 1999). Auch in einer neueren Studie von Arango et al. (2000) nahm der NSS-Score mit dem Grad an Desorganisation zu.

b) Positiv- und Negativsymptomatik

Einen Zusammenhang der Soft Signs mit Positivsymptomen wird nur in wenigen Studien gefunden (beispielsweise bei Mohr et al., 1996).

Deutlichere Hinweise gibt es auf eine Verbindung zu den sog. negativen Symptomen. Rochford et al. (1970) finden eine Korrelation mit sozialem Rückzug (withdrawal), Manschreck et al. (1982) und Quitkin et al. (1976) mit abgestumpftem Affekt. Auch in vielen neueren Studien bestätigt sich dies (Wong et al., 1997; Smith et al., 1999; Flashman et al., 1996; Mohr et al., 1996; Jahn et al. 2003b). Eine gut replizierte

Beobachtung ist außerdem die Assoziation von Negativsymptomen mit Augenbewegungsstörungen (Übersicht bei Levy et al., 1993). Trotzdem bilden sich diese Zusammenhänge nicht in allen Untersuchungen ab. Flyckt et al. (1999) beobachten keine signifikante Korrelation zu Negativsymptomen, Kolakowska et al. (1985) und Arango et al. (2000) finden weder eine Verbindung zu positiven noch zu negativen Symptomen.

c) Verlauf und Krankheitsdauer

Viele Studien können keinen Zusammenhang zwischen der Krankheitsdauer und dem Auftreten neurologischer Soft Signs finden (Woods et al., 1986; Gupta et al., 1995; Flyckt et al., 1999; Chen et al., 2000). Bei Lane et al. (1996) ist die Krankheitsdauer nur bei Männern mit den NSS korreliert, Flashman et al. (1996) finden eine Verbindung zu Hospitalisierungszeit und dem Alter bei Ersterkrankung. Torrey et al. (1980) beschreiben eine allgemein positive Korrelation zwischen NSS und Krankheitsdauer, während Chen et al. (1996) hier eine negative Korrelation angeben. Bei den relativ umfangreichen Untersuchungen von Mohr et al. (1996) und Wahlheim et al. (1999) lassen sich mehr NSS bei chronisch Schizophrenen feststellen. Damit sind Soft Signs bei chronisch erkrankten Schizophrenen möglicherweise öfter anzutreffen, wobei sich teils widersprüchliche Ergebnisse zur Korrelation mit der Krankheitsdauer darstellen.

1.4.3.7 Studien an Familien und Hochrisikogruppen

Um NSS als Marker eines erhöhten Erkrankungsrisikos für Schizophrenie betrachten zu können, sollten sich Auffälligkeiten auch bei Verwandten ersten Grades und anderen Risikopopulationen finden lassen.

Walker et al. (1994) untersuchten private Filmaufnahmen von Kindern, bei denen später eine schizophrene Erkrankung diagnostiziert wurde, und fanden dabei auffällig häufig als NSS interpretierbare Störungen, v.a. in den ersten zwei Lebensjahren. Auch in einer großen Studie von Obiols et al. (1999) an 162 vulnerablen im Vergleich zu 140 nicht-vulnerablen Jugendlichen im Alter von 13 Jahren (differenziert anhand der Leistung in der Continuous Performance Task CPT; Rosvold et al., 1956) fanden sich signifikant mehr NSS in der Gruppe mit höherer Vulnerabilität. Damit können NSS als

wahrscheinliche Marker einer erhöhten Vulnerabilität für schizophrene Psychosen interpretiert werden.

Erhöhte Raten an NSS sind eine ebenfalls häufige Beobachtung bei Kindern schizophrener Eltern. Rieder und Nichols (1979) finden an dieser Gruppe eine Verlangsamung der motorischen Entwicklung bis zu einem Alter von zwei Jahren. Weiterhin werden höhere Raten an Hyperaktivität sowie Koordinationsprobleme von Hand und Arm beschrieben (Wolff und O'Driscoll, 1999).

Zahlreiche Studien liegen außerdem zu gesunden Verwandten ersten Grades schizophrener Patienten vor. Geschwister lassen sich fast durchgehend durch eine erhöhte Anzahl neurologischer Soft Signs von gesunden Kontrollen unterscheiden (Rossi et al., 1990; Kinney et al., 1986; Ismail et al., 1998; Chen et al., 2000). In einer Studie an für das Merkmal Schizophrenie diskordanten Zwillingen (Niethammer et al., 2000) fanden sich bei den nicht betroffenen Zwillingen signifikant mehr NSS als in der Vergleichsgruppe, wobei sich die betroffenen Zwillinge durch die höchsten NSS-Scores auszeichneten. Nur Wahlheim et al. (1999) konnten mittels NSS nicht zwischen Geschwistern Schizophrener und Kontrollpersonen unterscheiden.

Insgesamt gesehen können NSS als Ausdruck einer genetisch übertragbaren Veränderung in neurologischen Prozessen gelten, die ihrerseits einen Vulnerabilitätsfaktor für Schizophrenie darstellt. Zu einem möglichen Zusammenhang mit anderen ätiologischen Faktoren liegen noch keine ausreichenden Erkenntnisse vor.

1.5 Digitalisierte Analyse von Handbewegungen

1.5.1 Wahl der Methode zur genaueren Erfassung diskreter motorischer Störungen

Ein relativ neues Verfahren zur Bewegungsanalyse, v.a. von Handbewegungen, bietet die Aufzeichnung mittels eines Digitalisiertablets (auch „Digitizer“). Dabei werden die zweidimensionalen Bewegungen beim Schreiben und Zeichnen unter relativ natürlichen Bedingungen erfaßt. Die Position des Schreibstiftes wird permanent aufgezeichnet, wobei sich verschiedene kinematische Parameter wie Geschwindigkeit und Beschleunigung aus den Positionsdaten berechnen lassen (Teulings und Thomassen, 1979).

Vorteile dieser Methode liegen in der objektiven und quantitativen Erfassung motorischer Störungen mit hoher Validität und Sensitivität, die auch subtile dynamische Aspekte der Manumotorik zugänglich machen. Außerdem eignet sich dieses nicht-invasive Verfahren für serielle Untersuchungen und ist durch die relativ einfache Handhabung im stationären, ambulanten sowie häuslichen Setting einsetzbar (Mergl et al., 2000).

Daraus ergeben sich verschiedene Anwendungsmöglichkeiten. Innerhalb der neuropsychologischen Diagnostik und Rehabilitation von Schreibstörungen beispielsweise können bei vielen Patienten erhaltene motorische Leistungen (wie eine ungestörte Automatisierung bei einfachen Bewegungen) aufgedeckt und dadurch eine individuelle Therapie angepaßt werden (Mai und Marquardt, 1995).

Bei der Erfassung neurologischer Soft Signs läßt sich erkennen, daß die lediglich qualitative Experteneinschätzung motorischer Störungen anhand von Beurteilungsskalen für genauere Analysen unzureichend ist. So werden gerade in der quantitativen Analyse der Dynamik einer Bewegung Elemente der zentralnervösen Bewegungssteuerung deutlich, die dem Beobachter bei der bloßen Bewertung von Bewegungsergebnissen entgehen (Jahn und Cohen, 1999).

Mit Hilfe einer computergestützten Analyse von Handbewegungen ist also eine genauere Beschreibung von diskreten feinmotorischen Störungen möglich.

1.5.2 Ergebnisse von Voruntersuchungen an Gesunden

Mergl et al. (1999) untersuchten die Leistungen beim Schreiben und Zeichnen von 59 gesunden Probanden (Alter $45J. \pm 20$). Dabei erwiesen sich die kinematischen Parameter als objektive, reliable und valide Maße für die Automatisierung und Dynamik von Handbewegungen. Die Autoren beschreiben den Einfluß verschiedener Kovariablen: Besonders sensitiv waren die Leistungen gegenüber Alter, verbaler Intelligenz und Präferenz der motorischen Aktivität. Probanden unter 30 Jahren zeigten höhere Frequenzen, Geschwindigkeiten und Beschleunigungen, erzeugten einen höheren Schreibdruck und bessere Automatisierungswerte. Bei Personen mit höherer sprachlicher Intelligenz und i.d.R. höherem Bildungsniveau waren die Bewegungen schneller und regelmäßiger. Langsamer und weniger automatisiert zeigten sich die

manumotorischen Fähigkeiten bei Probanden mit hauptsächlich grobmotorischen Tätigkeiten im Alltag. Ein Einfluß von Geschlechtszugehörigkeit und Händigkeit ergab sich nur in untergeordnetem Maße.

Jahn und Mitarbeiter (1999) führten mehrere methodische Untersuchungen an insgesamt 201 gesunden Probanden durch. Zur Erfassung manumotorischer Leistung wurde die feinmotorische Diadochokinese herangezogen und anhand von drei verschiedenen Bewegungsabläufen mit raschem Wechselspiel antagonistischer Muskelgruppen gemessen („Stricheln“ aus dem Handgelenk, „Stricheln“ aus den Fingergelenken, Zeichnen übereinandergelagerter „Kreise“).

Mittels Digitalisiertablett war die Diadochokinese ebenfalls objektiv und reliabel erfassbar (am besten beim Kreisezeichnen). Es ergaben sich keine bedeutenden Einflüsse des Geschlechts und des Alters (anders lautende Ergebnisse bei Mergl et al., 1999 sind eventuell auf die deutlich kleinere Stichprobe zurückzuführen). Beim Vergleich der Leistungen von linker und rechter Hand zeigte sich die Diadochokinese auf der jeweils subdominanten Seite langsamer und variabler. Mittels Faktorenanalyse verschiedener kinematischer Kennwerte ließen sich drei unabhängige Faktoren als „Markiervariablen“ der feinmotorischen Diadochokinese identifizieren: Die Frequenz, der Variationskoeffizient des Geschwindigkeitsmaximums (kurz: Variabilität) und die mittlere Amplitude der Bewegung. Diese Kennwerte waren beeinflusst von der vorgegebenen Instruktion (Ausführung der Bewegung „regelmäßig“, „flüssig“ bzw. „schnellstmöglich“).

1.5.3 Befunde bei schizophrenen Patienten

Gallucci et al. (1997) untersuchten 20 nach DSM-IV diagnostizierte schizophrene Patienten am Schreibtablett. Sie beschreiben beim Zeichnen von Girlanden und Arkaden feinmotorische Störungen ähnlich dem Profil von Basalganglienstörungen (z.B. Chorea Huntington). Die Strokedauer und –länge waren weniger regelmäßig, es zeigte sich eine Tendenz zur Makrographie und eine Zunahme von Perseverationen. Dabei waren die Ergebnisse unabhängig von neuroleptischer Medikation.

Tigges et al. (2000) verglichen die Leistungen von 27 schizophrenen Patienten (verschiedene ICD-10-Diagnosen, 13 davon ohne neuroleptische Medikation) mit denen

von 31 Gesunden beim Zeichnen übereinanderliegender konzentrischer „Kreise“. Im Ergebnis zeigte sich eine signifikante Beeinträchtigung der Regularität repetitiver Handbewegungen. Diese war unabhängig von der Medikation und korrelierte nur gering mit Negativ- bzw. Positivsymptomatik. Bei getrennter Betrachtung von linker und rechter Hand fiel bei Schizophrenen eine längere Strokedauer und geringere Automatisierung v.a. links auf.

Die genauesten Untersuchungen hierzu liegen von Jahn und Mitarbeitern vor. In einer ersten Veröffentlichung (1995) erfolgte der Nachweis einer feinmotorischen Dysdiadochokinese bei 25 schizophrenen Patienten (unterschiedliche ICD-9-Diagnosen) im Vergleich zu einer nach Alter und Geschlecht parallelisierten Gruppe Gesunder. Beim Zeichnen übereinanderliegender Ellipsen ergaben sich insbesondere große Unterschiede bei der Variabilität. Außerdem zeigte sich in der Patientengruppe eine Verminderung der Geschwindigkeit und der Beschleunigung sowie eine signifikant geringere Automatisierung. Die Gruppenunterschiede wurden am deutlichsten unter der Instruktion, „so schnell wie möglich“ zu zeichnen.

In einer ausführlichen Zusammenfassung verschiedener Studienergebnisse (Jahn, 1999) sind die Ergebnisse von mehreren Untersuchungen an insgesamt 111 schizophrenen Patienten dargestellt. Als Hauptergebnis wurden zwei Aspekte einer diskreten motorischen Koordinationsstörung identifiziert: einerseits eine signifikante Verlangsamung (bei 35,1 % der Patienten) und zum anderen eine signifikant erhöhte intraindividuelle Variabilität (bei 12,6 %; 31,5 % waren verlangsamt und zeigten erhöht Variabilität). Dabei sind Verlangsamung und Variabilität voneinander unabhängige Merkmale, wie auch bei den Untersuchungen an Gesunden (siehe oben). Beides war zuverlässig replizierbar und robust gegen experimentelle Veränderungen der Instruktion und der Bewegungsbedingungen. Weder Frequenz noch Variabilität waren mit der neuroleptischen Dosis korreliert.

Im Bezug auf die Verlangsamung zeigten sich Korrelationen mit klinisch eingeschätzten Soft Signs, mit dem Alter und der Psychopathologie (v.a. mit Denkstörungen und Negativsymptomen). Kein Zusammenhang dagegen ließ sich herstellen zu Geschlechtszugehörigkeit, Bildungsniveau, allgemeiner Intelligenz und Merkmalen des Krankheitsverlaufs.

Im Unterschied dazu zeigte die intraindividuelle motorische Variabilität keine Verbindung zu soziodemographischen oder klinischen Merkmalen der Patienten, auch nicht mit klinisch eingeschätzten Soft Signs. Damit wird die Variabilität als spezifischeres Merkmal der Schizophrenie interpretiert, zumal sie auch bei 20 psychiatrisch unbehandelten Studierenden mit ausgeprägter Schizotypie nachweisbar war.

1.5.4 Befunde bei affektiven Patienten

Van Hoof et al. (1993) untersuchten 20 unipolar depressive Patienten (DSM-III-R) im Vergleich zu 20 Kontrollpersonen. Die Aufgabe bestand im schnellstmöglichen Abzeichnen von vorgegebenen Figuren, wobei Zeitcharakteristika mit Hilfe eines Digitalisiertablets aufgezeichnet wurden. Dabei waren die Patienten sowohl in der Reaktionszeit als auch in der Geschwindigkeit der Bewegung verlangsamt, zusätzlich machten sie deutlich mehr Fehler (43 % versus 14 %). Die Veränderungen in der Geschwindigkeit korrelierten mit dem klinischen Zustand. Ein Einfluß der Medikation konnte nicht ausgeschlossen werden.

Weitere Untersuchungen zur genaueren Beschreibung der Verlangsamung depressiver Patienten wurden von Sabbe et al. (1996a, 1996b, 1999) unternommen. In einer ersten Studie (1996a) wurden die Leistungen von 22 Patienten mit einer schweren depressiven Episode (major depressive episode nach DSM-III-R) beim Abzeichnen von Figuren mit verschiedenen Schwierigkeitsgraden auf einem Digitizer gemessen. Dabei ergaben sich ebenfalls Verlangsamungen in den meisten kinematischen Variablen (v.a. der Reaktionszeit und der Geschwindigkeit der Bewegung), wobei das Ausmaß der Verlangsamung mit steigender Komplexität des Zeichenobjektes zunahm. Allerdings zeigte sich kein Zusammenhang zwischen dem Grad der Depressivität und den kinematischen Variablen. Die Autoren sahen im Ergebnis einen Ausdruck der kognitiven und motorischen Verlangsamung bei depressiven Störungen.

Um den Einfluß antidepressiver Medikation zu erfassen, wurde die feinmotorische Retardation der gleichen Stichprobe (1996b) noch einmal zu Beginn und am Ende einer 5wöchigen Behandlung mit Fluoxetin (20mg/d) untersucht. Die Verlangsamung in der Bewegung blieb dabei konstant, während sich zum zweiten Zeitpunkt bei der

Reaktionszeit kein Unterschied zu Gesunden feststellen ließ. Diese Befunde weisen den Autoren zufolge darauf hin, daß sich unter Medikation nur der kognitive, nicht aber der motorische Prozeß beschleunigt hat.

In einer folgenden Studie der gleichen Arbeitsgruppe (1999) wurden 30 depressiven Patienten und 30 Kontrollen zehn einfache Zeichenaufgaben am Schreibtablett gestellt. Die Patientengruppe erwies sich wiederum verlangsamt in allen Aufgaben, womit sich eine Retardation auch bei minimalen kognitiven Anforderungen ergibt. Zur Medikation ließ sich ebenfalls keine Verbindung herstellen.

Caligiuri und Ellwanger (2000) schließlich fanden mit einer abgewandelten Methode der computergestützten Erfassung von Reaktionszeit und Geschwindigkeit einer Bewegung ähnliche Ergebnisse an 36 Depressiven und 22 Gesunden: signifikant längere Reaktionszeiten in der Patientengruppe, sowie in 60 % motorische Verlangsamung. Damit sehen die Autoren eine Verbindung depressiver Retardation zur Bradykinese bei M.Parkinson und einem Hinweis auf eventuelle Störungen in den Basalganglien.

2. Zielsetzung

Abgeleitet aus den Ergebnissen bisheriger Untersuchungen, wie in den Abschnitten 1.4 und 1.5 dargestellt, sind für affektive und schizophrene Patienten in unterschiedlichem Ausmaß Beeinträchtigungen im Sinne diskreter neurologischer Defizite zu erwarten. Die computergestützte Erfassung feinmotorischer Leistungen stellt, wie bereits in 1.5 erwähnt, eine besonders sensitive Methode zu deren differenzierter Beobachtung dar. Vergleichende Untersuchungen schizophrener und affektiver Patienten zu klinisch erfaßbaren neurologischen Soft Signs sind mehrfach durchgeführt worden, jedoch fehlt diese direkte Gegenüberstellung bisher für die kinematische Analyse. In der vorliegenden Untersuchung sollen die manumotorischen Leistungen dieser beiden Patientengruppen am Schreibtablett nun erstmals im direkten Vergleich betrachtet werden.

Aus den Ergebnissen von den bisher für jede Patientengruppe getrennt vorliegenden Untersuchungen lassen sich vorab Hypothesen für deren jeweiligen feinmotorischen Leistungen ableiten. Affektive Patienten zeigten sich im Vergleich zu Gesunden deutlich verlangsamt (vgl. Abschnitt 1.5.4), schizophrene Patienten wiesen neben einer Verlangsamung zusätzlich eine erhöhte intraindividuelle Variabilität ihrer Leistungen auf (vgl. Abschnitt 1.5.3).

Die Fragen, die im Rahmen dieser Untersuchung beantwortet werden sollen, lauten demnach:

- Lassen sich diese Ergebnisse hier replizieren?
- Sind schizophrene Patienten durch ein spezifisches Bild an Beeinträchtigungen charakterisiert (d.h. einer Verlangsamung *und* einer erhöhten Variabilität) und lassen sie sich anhand dessen von der Gruppe der affektiven Patienten differenzieren?

Zur Beantwortung dieser Fragen dienen soll die feinmotorische Analyse verschiedener Handbewegungen unter wechselnder Instruktion am Schreibtablett (vgl. Abschnitt 1.5.1). Im Falle einer möglichen Differenzierung zwischen den Patientengruppen soll außerdem ermittelt werden, unter welchen Bedingungen diese am deutlichsten hervortritt.

3. Methoden und Material

3.1 Stichprobenbeschreibung

An der Untersuchung nahmen 88 Probanden teil: 35 Patienten mit einer nach DSM-IV diagnostizierten Erkrankung aus dem schizophrenen Formenkreis, 13 Patienten mit einer ebenfalls nach DSM-IV diagnostizierten affektiven Erkrankung, sowie 40 gesunde Kontrollpersonen. Es handelt sich dabei um Patienten aus dem BKH Haar, die im Rahmen einer Katamnese-Studie 5 Jahre nach Ersterkrankung untersucht wurden. Alle Patienten waren zum Zeitpunkt der Untersuchung remittiert und in ambulanter Behandlung.

3.1.1 Demographische Stichprobenmerkmale

Tabelle 5 gibt einen Überblick über die demographischen Stichprobenmerkmale.

Trotz des etwas erhöhten Frauenanteils von 61.5 % in der Gruppe der Affektiven im Gegensatz zu 51.4 % bzw. 43.9 % bei den Schizophrenen und Gesunden war in den drei Stichproben die Geschlechterverteilung vergleichbar (Chi-Quadrat nach Pearson $\chi^2 = 1.121$, $p = .571$; n.s.).

Angesichts der im Vergleich zu der Gruppe der Schizophrenen nur kleinen Anzahl der affektiv Erkrankten und dem Modus der Rekrutierung (innerhalb einer Katamnese studie) war eine Parallelisierung der Altersstruktur der Gruppen schwierig. Beim paarweisen Vergleich der Gruppen mittels einfaktorieller ANOVA und anschließendem Scheffé-Test mit $\alpha \leq .05$ zeigten sich signifikante Unterschiede im Alter zwischen den Gruppen der Schizophrenen und Affektiven ($p = .025$; die affektiv Erkrankten waren durchschnittlich älter als die Gruppe der Schizophrenen), jedoch keine Unterschiede der beiden Patientengruppen zu den gesunden Vergleichspersonen ($p = .256$ bzw. $p = .279$). Die gleiche Tendenz ließ sich bereits bei der Betrachtung des Alters bei Auftreten erster Krankheitssymptome feststellen. Auch hier waren die affektiven Patienten durchschnittlich signifikant älter als in der Gruppe der Schizophrenen ($p = .031$).

Tabelle 5: Stichprobenmerkmale der schizophrenen und affektiven Patientengruppen sowie der Kontrollgruppe hinsichtlich demographischer Merkmale

		schizophrene Patienten n = 35	affektive Patienten n = 13	gesunde Probanden n = 40
Geschlecht	weiblich	18 (51.4%)	8 (61,5%)	18 (43.9%)
	männlich	17 (48.6%)	5 (38.5%)	22 (53.7%)
Alter	M	28.7	37.4	32.4
	SD	9.1	9.6	10.1
	Streubreite	17-55	24-57	19-55
Alter bei Krankheitsbeginn	M	23.9	30.2	-
	SD	7.7	10.7	-
	Streubreite	12-40	15-56	-
Schulabschluß	keiner	3 (8.6%)	-	1 (2.5%)
	Hauptschule	6 (17.1%)	6 (46.2%)	13 (32.5%)
	Realschule	10 (28.6%)	3 (23.1%)	15 (37.5%)
	Gymnasium	16 (45.7%)	4 (30.8%)	11 (27.5%)
Schule	abgeschlossen	28 (80%)	12 (92.3%)	36 (90.0%)
	abgebrochen	5 (14.3%)	1 (7.7%)	2 (5.0%)
	in Ausbildung	2 (5.7%)	-	2 (5.0%)
Familienstand	verheiratet	4 (11.4%)	8 (61.5%)	-
	ledig	27 (77.1%)	4 (30.8%)	-
	geschieden	3 (8.6%)	-	-
	verwitwet	1 (2.9%)	1 (7.7%)	-
Soziale Schicht der Herkunftsfamilie	untere Unterschicht	2 (5.7%)	1 (7.7%)	1 (2.5%)
	obere Unterschicht	5 (14.3%)	5 (38.5%)	13 (32.5%)
	untere Mittelschicht	15 (42.8%)	3 (23.1%)	16 (40.0%)
	mittlere Mittelschicht	10 (28.6%)	3 (23.1%)	8 (20.0%)
	obere Mittelschicht, Oberschicht	3 (8.6%)	1 (7.7%)	2 (5.0%)
Lateralitätsquotient	M	71.2 (n=34)	82.9	-
	SD	47.1	27.4	-
	Streubreite	-75-100	12.5-100	-

Beim Vergleich des Bildungsniveaus anhand des höchsten erreichten Schulabschlusses zeigten sich trotz der z.T. geringen Häufigkeiten keine signifikanten Unterschiede (Chi-Quadrat nach Pearson $\chi^2 = 8.125$; $p = .229$; n.s.). Auch die Verteilung innerhalb der Gruppen im Bezug auf erfolgreichen Schulabschluß, Schulabbruch bzw. noch andauernde Ausbildung war vergleichbar (Chi-Quadrat nach Pearson $\chi^2 = 2.796$; $p = .593$; n.s.).

Angaben zum Familienstand liegen nur für die beiden Patientengruppen vor. Im Chi-Quadrat-Test nach Pearson ergeben sich zwischen diesen Gruppen sehr signifikante Unterschiede ($\chi^2 = 14.323$; $p = .002$), wobei der Hauptteil (77.1 %) der schizophrenen Patienten ledig waren, während die meisten (61.5 %) der affektiven Patienten zur Gruppe der Verheirateten gehörten.

Bei der Betrachtung der sozialen Schicht der Herkunftsfamilie waren die größten Häufigkeiten in allen drei Gruppen im Bereich der oberen Unterschicht, unteren Mittelschicht sowie der mittleren Mittelschicht zu finden. Signifikante Gruppenunterschiede ergaben sich damit nicht (Chi-Quadrat nach Pearson $\chi^2 = 5.953$; $p = .653$; n.s.).

Die Händigkeit, ermittelt anhand des *Edinburgh Handedness Inventory* (Oldfield, 1971), wurde jeweils vor Beginn des experimentellen Teils der Untersuchung bei den beiden Patientengruppen bestimmt. Dabei ergaben sich für den mittleren Lateralitätsquotienten keine signifikanten Stichprobenunterschiede (t-Test für unverbundenen Stichproben bei Varianzgleichheit: $p = .405$; n.s.).

Hinsichtlich der angeführten demographischen Stichprobenmerkmale waren die Gruppen der affektiv Erkrankten, der Schizophrenen sowie der gesunden Kontrollen also vergleichbar. Eine Ausnahme bildete dabei das Alter (sowohl zum Zeitpunkt der Untersuchung als auch zum Zeitpunkt des Auftretens erster Krankheitssymptome), wobei jeweils die Gruppe der Affektiven signifikant älter war als die Gruppe der Schizophrenen.

3.1.2 Diagnostische Untergruppen, Medikation und Krankheitsverlauf

Die schizophrenen und affektiven Patienten erfüllten die diagnostischen Kriterien des DSM-IV (APA, 1994). Tabelle 6 stellt die diagnostischen Untergruppen, die medikamentöse Behandlung und den Krankheitsverlauf anhand der Anzahl der Rückfälle und stationären Behandlungstage im Überblick dar.

Die größte Untergruppe innerhalb des schizophrenen Spektrums stellte die Schizophrenie vom paranoiden Typus (295.3) mit 13 Patienten dar, gefolgt vom desorganisierten Typus (295.1) und undifferenzierten Typus (295.9) mit jeweils 6 Patienten. Die Gruppe der Patienten mit einer schizoaffektiven Störung (295.7) umfaßte 4 Personen. Weitere Untergruppen wurden seltener diagnostiziert: drei Schizophrenien vom residualen Typus (295.6), zwei Schizophrenien vom katatonen Typus (295.2), sowie eine schizophreniforme Störung (295.7). Innerhalb der Gruppe der affektiv Erkrankten erhielten insgesamt 9 Patienten die Diagnose einer Major Depression. Drei davon erkrankten während nur einer Episode (296.2), in einem Fall mit begleitenden psychotischen Merkmalen. Die restlichen 6 Patienten erkrankten rezidivierend (296.3), begleitende psychotische Merkmale traten in vier Fällen auf. Bei 5 Patienten der affektiven Gruppe wurde die Diagnose einer bipolaren Störung gestellt. In einem Fall war die letzte Episode gemischt ohne psychotische Merkmale (296.44), bei den restlichen vier Patienten war die letzte Episode manisch mit psychotischen Merkmalen (296.63).

Die Daten zur Anzahl der Rückfälle liegen in der Gruppe der Schizophrenen nur bei 34 der insgesamt 35 Patienten vor. Tendenziell lag die Rückfallsrate bei den affektiv Erkrankten mit einem Mittelwert von 0.46 (± 0.52) niedriger als bei den Schizophrenen ($M = 1.21 \pm 1.34$). Der Vergleich mittels t-Test für unverbundene Stichproben verfehlte bei Varianzgleichheit nach Levene allerdings knapp das Signifikanzniveau ($p = .06$). Betrachtet man allerdings die Anzahl der stationären Behandlungstage, so lagen diese bei den Schizophrenen mit mittleren 182.3 Tagen (± 281.5) signifikant höher als bei der Gruppe der Affektiven mit mittleren 40.3 Tagen (± 66.9) (t-Test für unverbundene Stichproben bei nicht gegebener Varianzgleichheit nach Levene: $p = .01$). Anzumerken

bleibt, daß die Angaben der stationären Behandlungstage bei zwei Patienten aus der schizophrenen Gruppe fehlten.

Tabelle 6: Stichprobenmerkmale der schizophrenen und affektiven Patientengruppe hinsichtlich diagnostischer Untergruppen, medikamentöser Behandlung und Krankheitsverlauf (MD = Major Depression)

		schizophrene Patienten n = 35	affektive Patienten n = 13
DSM-IV-Diagnosen	Schizophrenie desorganisierter Typus (295.1)	6	
	Schizophrenie katatoner Typus (295.2)	2	
	Schizophrenie paranoider Typus (295.3)	13	
	Schizophreniforme Störung(295.4)	1	
	Schizophrenie residualer Typus (295.6)	3	
	Schizoaffektive Störung (295.7)	4	
	Schizophrenie undifferenzierter Typus (295.9)	6	
	MD einzelne Episode, schwer, ohne psychot. Merkmale (296.23)		2
	MD einzelne Episode, schwer, mit psychot. Merkmalen (296.24)		1
	MD rezidivierend, schwer, ohne psychot. Merkmale (296.33)		2
	MD rezidivierend, schwer, mit psychot. Merkmalen (296.34)		3
	Bipolare Störung, letzte Episode manisch, schwer, mit psychot. Merkmalen (296.44)		4
	Bipolare Störung, letzte Episode gemischt, schwer, ohne psychot. Merkmale (296.63)		1
Anzahl der Rückfälle (auch teilstationär)	M	1.2 (n=34)	0.5
	SD Streubreite	1.3 0-5	0.5 0-1
stationäre Behandlungstage (kumuliert, vollstationär)	M	182.3 (n=33)	40.3
	SD Streubreite	281.5 0-1107	66.9 0-228
Neuroleptika-Therapie	keine	6 (17.1%)	12 (92.3%)
	Standard-Neuroleptika	6 (17.1%)	1 (7.7%)
	Clozapin-Monotherapie	11 (31.4%)	-
	andere atypische Neuroleptika	10 (28.6%)	-
	Standard- Neuroleptika + Clozapin	1 (2.9%)	-
	Clozapin + andere atypische Neuroleptika	1 (2.9%)	-
Antidepressiva-Therapie	keine	28 (80.0%)	8 (61.5%)
	trizyklische Antidepressiva	2 (5.7%)	5 (38.5%)
	SSRI	5 (14.3%)	-
Lithium-Therapie		1 (2.9%)	5 (38.5%)
Antikonvulsiva-Therapie		1 (2.9%)	-
Valproinsäure-Therapie		3 (8.6%)	-
Tranquillizer-Therapie		2 (5.7%)	1 (7.7%)
Anticholinergika-Therapie		2 (5.7%)	-
Alkoholmißbrauch		2 (5.7%)	-
Drogenmißbrauch	intermittierend	2 (5.7%)	-
	exzessiv	1 (2.9%)	-

Die überwiegende Mehrzahl der affektiven Patienten erhielt zum Zeitpunkt der Untersuchung keine neuroleptische Medikation (92.3 %), nur ein Patient aus dieser Gruppe war mit einem Standard-Neuroleptikum behandelt. In der Gruppe der Schizophrenen erhielten 6 Patienten (17.1 %) Standard-Neuroleptika, 11 (31.4 %) eine Clozapin-Monotherapie, 10 (28.6 %) andere atypische Neuroleptika, zwei der Patienten waren mit Kombinationen aus Clozapin mit einem Standard-Neuroleptikum bzw. einem anderen atypischen Neuroleptikum behandelt. Nur 6 Patienten (17.1 %) aus dieser Gruppe waren zum Zeitpunkt der Untersuchung nicht mit Neuroleptika behandelt. 5 (38.5 %) der affektiven Patienten erhielten trizyklische Antidepressiva, 8 (61.5 %) standen nicht unter medikamentöser antidepressiver Therapie. Von den schizophrenen Patienten waren zwei (5.7 %) mit trizyklischen Antidepressiva, sowie 5 (14.3 %) mit selektiven Serotonin-Wiederaufnahme-Hemmern (SSRI) behandelt. Lithium erhielten 5 (38.5 %) der affektiv Erkrankten sowie ein Patient aus der Gruppe der Schizophrenen. Ferner waren unter den Schizophrenen ein Patient mit Antikonvulsiva behandelt, drei mit Valproinsäure, zwei mit Tranquillizern (wie auch ein Patient aus der Gruppe der Affektiven) und weitere zwei mit Anticholinergika.

Zusätzlich traten im Katamnesezeitraum in der Gruppe der Schizophrenen zwei Fälle von Alkoholmißbrauch auf, sowie bei drei der Patienten Drogenmißbrauch (in einem Fall in exzessivem Ausmaß). Unter den affektiven Patienten war Substanzabusus nicht zu beobachten.

3.1.3 Psychopathologie und motorische Beeinträchtigung

Der gegenwärtige psychopathologische Zustand der schizophrenen sowie der affektiven Patienten wurde anhand verschiedener Skalen vom jeweils zuständigen Therapeuten beurteilt. Die folgende Tabelle gibt einen Überblick über die Ergebnisse der verwendeten Skalen.

Tabelle 7: Stichprobenmerkmale der schizophrenen und affektiven Patientengruppe hinsichtlich erfaßter Psychopathologie

		schizophrene Patienten n = 35	affektive Patienten n = 13
BPRS 24-Item-Summscore	M	35.6	26.5
	SD	11.5	6.3
	Streubreite	24-72	24-47
SANS-Compositescore	M	27.3	4.2
	SD	27.1	8.3
	Streubreite	0-100	0-27
PANSS-Positivscore	M	10.7	7.5
	SD	5.4	1.4
	Streubreite	7-27	7-12
PANSS-Negativscore	M	11.7	7.2
	SD	7.0	0.6
	Streubreite	7-34	7-9
HAMD-17-Item-Summscore	M	4.7	3.7
	SD	5.4	4.7
	Streubreite	0-18	0-16
MAS-11-Items-Summscore	M	1.0	0.0
	SD	3.5	0.0
	Streubreite	0-15	-
GAF	M	60.1	74.2
	SD	11.9	11.0
	Streubreite	30-85	55-90
CGI Schweregrad der Erkrankung	nicht beurteilbar	6 (17.1%)	7 (53.8%)
	nicht krank	2 (5.7%)	1 (7.7%)
	Grenzfall	4 (11.4%)	2 (15.4%)
	nur leicht	8 (22.9%)	2 (15.4%)
	mäßig	11 (31.4%)	1 (7.7%)
	deutlich	4 (11.4%)	-
	schwer	-	-
	extrem schwer	-	-

In der *Brief Psychiatric Rating Scale* (BPRS; Overall & Gorham, 1962; in der auf 24 Items erweiterten Version von Lukoff et al., 1986) ergaben sich durchschnittliche Summenwerte von 35.6 (\pm 11.5; Streubreite 24 bis 72) für die schizophrenen Patienten und 26.5 (\pm 6.3; Streubreite 24 bis 47) für die Gruppe der Affektiven. Der Unterschied zwischen den beiden Gruppen ist hochsignifikant (t-Test für unverbundene Stichproben bei Varianzungleichheit $t = 3.460$; $p = .001$).

In der *Scale for the Assessment of Negative Symptoms* (SANS; Andreasen, 1982), einer Fremdbeurteilungsskala, die überwiegend negative schizophrene Symptome erfaßt, ergaben sich ebenfalls hochsignifikante Unterschiede zwischen den Mittelwerten der Compositescores in den beiden Patientengruppen (t-Test für unverbundene Stichproben

bei Varianzungleichheit $t = 4.514$; $p = .000$). Die Gruppe der Schizophrenen lag dabei mit einem Mittelwert von $27.3 (\pm 27.1)$ deutlich über dem der affektiven Patienten mit $4.23 (\pm 8.26)$.

In einer weiteren Skala, der *Positive and Negative Syndroms Scale for Schizophrenia* (PANSS; Kay et al., 1987) zur Erfassung der wichtigsten Symptomgruppen schizophrener Psychosen, ergab sich ein ähnliches Bild im Vergleich der beiden Gruppen: Sowohl im Positivscore als auch im Negativscore lagen die Mittelwerte der schizophrenen Gruppe (mit 10.7 bzw. 11.7) deutlich über den entsprechenden Werten der affektiven Patienten (mit 7.5 bzw. 7.2). Die t-Teste für unverbundene Stichproben ergeben dabei Signifikanzen von $p = .002$ ($t = 3.237$ bei Varianzungleichheit) für den Vergleich der Positivscores und $p = .001$ ($t = 3.749$ ebenfalls bei Varianzungleichheit) bei den Negativscores.

Weitere zwei Skalen wurden verwendet, um die affektiven Komponenten der jeweiligen Erkrankungen vergleichbar zu machen. Die *Hamilton Depressions-Skala* (HAMD in der 17-Item-Version; Hamilton, 1976) zur Erfassung depressiver Symptomatik ergab Mittelwerte von $4.7 (\pm 5.4)$ und $3.7 (\pm 4.7)$ bei Schizophrenen bzw. Affektiven und damit keinen signifikanten Gruppenunterschied (t-Test für unverbundene Stichproben bei Varianzgleichheit $t = 0.569$; $p = .572$; n.s.). Ebenso die *Bech-Rafaelsen Mania Scale* (MAS; Bech et al., 1978) zur Erhebung vorhandener manischer Symptome, die im Vergleich der Summenscores über 11 Items, trotz einiger auffälliger Patienten aus der Gruppe der Schizophrenen, das Signifikanzniveau nicht erreichte (t-Test für unverbundene Stichproben bei Varianzungleichheit $t = 1.708$; $p = .097$; n.s.).

Zur globalen Beurteilung des Funktionsniveaus und des Schweregrades der Erkrankung wurden zwei weitere kurze Skalen eingesetzt. Die *Global Assessment of Functioning Scale* (GAF; APA, 1987) ergab im Vergleich ein hochsignifikant niedrigeres Funktionsniveau innerhalb der Gruppe der Schizophrenen mit einem Mittelwert von $60.1 (\pm 11.9)$ im Gegensatz zu $74.2 (\pm 6.3)$ bei den affektiven Patienten ($t = -3.724$; $p = .001$). Aus der Skala *Clinical Global Impression* (CGI; Guy, 1976) wurde nur das Item „Schweregrad der Erkrankung“ betrachtet. In keiner der beiden Gruppen waren Patienten schwer oder extrem schwer erkrankt. Bei insgesamt 6 bzw. 7 nicht

beurteilbaren Fällen ergaben sich keine statistisch bedeutsamen Unterschiede im Schweregrad der Erkrankung zwischen den schizophrenen und affektiven Patienten (Chi-Quadrat-Test mit $\chi^2 = 10.360$; $p = .110$; n.s.).

Zur klinischen Einschätzung von eventuellen Medikamenten-Nebenwirkungen wurden mittels weiterer Skalen extrapyramidale Symptome, abnorme unwillkürliche Bewegungen (Dyskinesien) und motorische Unruhe (Akathisie) erfaßt. In der auf acht Items (Akinese und Tremor) reduzierten Skala extrapyramidaler Symptome von Simpson und Angus (1970) ergab sich bei den sieben Akinese-Items ein Mittelwert von $1.8 (\pm 3.7)$ für die schizophrenen sowie $0.2 (\pm 0.6)$ für die affektiven Patienten. Der Unterschied zwischen den Gruppen ist damit signifikant (t-Test für unverbundene Stichproben bei Varianzungleichheit $t = 2.623$; $p = .012$). Bei der Beurteilung des Auftretens eines Tremors zeigten Schizophrene ($M = 0.3 \pm 0.7$) und Affektive ($M = 0.2 \pm 0.4$) bei Varianzgleichheit im t-Test keine signifikanten Gruppenunterschiede ($t = 0.671$; $p = .506$). Dyskinesien wurden mit Hilfe der *Abnormal Involuntary Movement Scale* (AIMS; Guy, 1976) in der erweiterten deutschen Übersetzung (*Skala für abnormale unwillkürliche Bewegungen*, SKAUB; Seeler et al., 1980) dokumentiert. Dabei ergaben sich lediglich für zwei schizophrene Patienten minimale Beeinträchtigungen (mit dem Score von 1), sämtliche affektive Patienten waren unauffällig. Im Gruppenvergleich ergaben sich damit keine signifikanten Unterschiede ($t = 0.869$; $p = .389$). Die Globaleinschätzung der Akathisie (Item 4 der Akathisie-Skala von Barnes, 1989) ergab für alle 13 affektiven Patienten und 29 (82.9 %) schizophrene Patienten keinen Anhalt für eine neuroleptikainduzierte Unruhe. Bei 5 (14.3 %) schizophrenen Patienten fand sich eine fragliche und nur in einem Fall eine leichte Akathisie. Signifikant waren diese Unterschiede zwischen den Gruppen allerdings nicht (Chi-Quadrat nach Pearson $\chi^2 = 2.547$; $p = .280$; n.s.). Einen Überblick über die genannten Ergebnisse bietet nochmals folgende Tabelle.

Tabelle 8: Stichprobenmerkmale der schizophrenen und affektiven Patientengruppe hinsichtlich motorischer Beeinträchtigung als Maß der Medikamenten-Nebenwirkung

		schizophrene Patienten n = 35	affektive Patienten n = 13
Simpson-Angus Akinese	M	1.8	0.2
	SD	3.7	0.6
	Streubreite	0-13	0-2
Simpson-Angus Tremor	M	0.3	0.2
	SD	0.7	0.4
	Streubreite	0-3	0-1
SKAUB	M	0.06	0.0
	SD	0.24	0.0
	Streubreite	0-1	-
Barnes-Akathisie-Skala	keine Akathisie	29 (82.9%)	13 (100%)
	fragliche Akathisie	5 (14.3%)	-
	leichte Akathisie	1 (2.9%)	-

Zusammenfassend wiesen die schizophrenen Patienten dieser Untersuchung keine oder nur geringfügige Beeinträchtigungen durch Dyskinesie oder Akathisie auf, die extrapyramidalen Symptome waren etwas deutlicher ausgeprägt.

Zu Beginn der Katamnese studie (d.h. ca. fünf Jahre vor der aktuellen Untersuchung) wurde bei den beiden Patientengruppen zusätzlich eine klinische Einschätzung der neurologischen Soft Signs anhand der *Neurological Evaluation Scale* (Buchanan und Heinrichs, 1989) vorgenommen. Einen Überblick über die Ergebnisse im Gesamtwert sowie den einzelnen Subskalen gibt Tabelle 9 (Daten für die schizophrenen Patienten liegen leider nur in 34 Fällen vor).

Wie zu erkennen ist, lagen die jeweiligen Mittelwerte der schizophrenen Patienten zwar in allen Subskalen und dem Gesamtwert etwas höher als die der affektiven Patienten. Jedoch sind diese Unterschiede weder im Gesamtwert (t-Test für unverbundene Stichproben und Varianzgleichheit nach Levene $t = 0.566$; $p = .574$; n.s.) noch in den Subskalen (sensomotorische Integration $t = 0.690$; $p = .494$; n.s.; motorische Koordination $t = 0.430$; $p = .669$; n.s.; komplexe sequenzierte Bewegungen $t = 0.112$; $p = .911$; n.s.; verschiedene 13 Items $t = 0.445$; $p = .659$) von statistischer Signifikanz.

Tabelle 9: Stichprobenmerkmale der schizophrenen und affektiven Patientengruppe hinsichtlich klinisch erfassbarer neurologischer Soft Signs

		schizophrene Patienten n = 34	affektive Patienten n = 13
NES Gesamtwert	M	12.8	11.5
	SD	7.0	8.2
	Streubreite	2-35	3-31
sensomotorische Integration	M	3.0	2.5
	SD	2.1	1.5
	Streubreite	0-9	1-6
motorische Koordination	M	2.1	1.8
	SD	2.3	2.2
	Streubreite	0-8	0-7
komplexe sequenzierte Bewegungen	M	2.9	2.8
	SD	3.1	3,1
	Streubreite	0-10	0-12
verschiedene 13 Items	M	4-9	4.4
	SD	3.4	3.6
	Streubreite	0-13	0-10

3.2 Messanordnung und Versuchsablauf

Alle Probanden wurden in einem ruhig gelegenen Raum des Bezirkskrankenhauses Haar von einer Mitarbeiterin des Klinikums untersucht. Zur Erfassung der motorischen Leistung wurde ein Digitalisiertablett von TDS (Numonics ZedPen+) verwendet. Der drucksensitive Stift war mit einer handelsüblichen Kugelschreibermine versehen. Die Probanden saßen auf einem Bürostuhl ohne Armlehnen in körpergerechter Höhe möglichst bequem vor dem Digitalisiertablett. Der Versuchsleiter saß seitlich neben dem Probanden, den PC direkt vor sich. Die Probanden durften auf Wunsch zu Beginn gleich nach Trial 1 die aufgezeichnete Bewegungsspur auf dem Monitor betrachten, während der weiteren Untersuchung hatten sie aber keine Sicht auf den Bildschirm, um bei der Bearbeitung der Aufgaben nicht abgelenkt zu werden. Die Bewegungen wurden auf einem rechtwinklig zu den Seiten des Tablett's aufliegenden, unlinierten weißen Blatt Papier (Format DIN A4, hochkant) mit der schreibgewohnten Hand ausgeführt. Der Unterarm ruhte dabei stets auf dem Tablett. Es wurde darauf geachtet, daß die Bewegungen nur mit den distalen Muskeln ausgeführt wurden, ohne zusätzliche Beteiligung von Ellbogen- und Schultergelenk. Die andere Hand fixierte währenddessen das Blatt auf der Unterlage. Die gewünschten Bewegungen wurden vom Versuchsleiter

jeweils kurz demonstriert, die Probanden konnten sie anschließend einige Male probeweise ausführen. Für den Fall, daß der Proband gewohnt war, mit gedrehtem Blatt zu schreiben, wurde das ganze Tablett so schräg gestellt, daß der Proband seine gewohnten Bewegungsabläufe beibehalten konnte, das Blatt Papier aber weiterhin rechtwinklig auf dem Tablett lag.

Vor Beginn der Aufzeichnungen wurde das *Edinburgh Handedness Inventory* von Oldfield (1971) zur Erhebung der Händigkeit durchgeführt, indem die Probanden gebeten wurden, die zehn genannten Tätigkeiten gestisch vorzuführen (z.B. Schreiben, einen Ball werfen, Brot schneiden).

Die eigentliche Untersuchung war aufgeteilt in mehrere Teilversuche, von denen im Weiteren nur ein Teil näher betrachtet wird. Auf die genaue Beschreibung der später nicht weiter berücksichtigten Trials wird deshalb an dieser Stelle verzichtet.

Beim Teilversuch 1 (Schreiben eines Satzes, modifiziert nach Mai) wurde vor Beginn der Aufzeichnung betont, daß es nicht auf Schönschrift, Genauigkeit oder maximale Geschwindigkeit ankomme, sondern auf größtmögliche, natürliche Flüssigkeit der Bewegung. Bei den Trials 2 und 3 wurde jeweils das Stricheln aus dem Handgelenk aufgezeichnet, wobei wie auch in allen folgenden Trials kein Armtransport erfolgte, d.h. auf der Stelle gestrichelt wurde, so daß die Schriftspur schließlich nur einen um ca. 45° geneigten Schrägstrich ergab. Im Unterschied zu Trial 2 lautete die Instruktion bei Trial 3, die Bewegung „etwas schneller“ zu wiederholen. Als nächstes (Trials 4 und 5) sollte auf gleiche Art und Weise, aber diesmal aus den mittleren und distalen Fingergelenken, gestrichelt werden, so daß sich ein Schrägstrich etwa im rechten Winkel zum vorhergehenden ergab. Wiederum sollte die Bewegung beim zweiten Mal „etwas schneller“ erfolgen. In den letzten beiden Trials des ersten Teilversuchs (Trial 6 und Trial 7 „etwas schneller“) sollten die Probanden nun Kringel, wiederum übereinander, etwa wie den Großbuchstaben „O“, zeichnen. Die Größe der Striche und Kreise konnte frei gewählt werden, sollte aber etwa Buchstabengröße besitzen. Die Dauer der Aufzeichnung für die Trials 2 bis 7 betrug jeweils 10 s.

Im zweiten Teilversuch (Diadochokinese) sollten wieder Kringel wie in den beiden vorhergehenden Trials gezeichnet werden, diesmal allerdings mit maximaler

Geschwindigkeit (Instruktion „so schnell Sie können“). Dabei wurde darauf geachtet, daß der Unterarm weiterhin locker auf dem Tablett liegen blieb, also keine massiven Kokontraktionen in Arm und Schulter entstanden. Die Aufzeichnungszeit für die Trials 8 und 9 (Wiederholung der Bewegung unter gleicher Instruktion) betrug jeweils 7 s.

3.3 Datenanalyse

Die gespeicherten Ortskurven wurden mit Hilfe des Softwareprogramms CS Version 5.0 (Mai und Marquardt, 1999) entsprechend der in Abschnitt 7 des Bedienungshandbuches dargestellten Algorithmen computergestützt ausgewertet. Die von Marquardt und Mai (1994) empfohlenen Bandbreiten für die nonparametrische Kernschätzung zur Fehlerelimination und Kurvenglättung (Weg: 30 ms; Geschwindigkeit: 50 ms; Beschleunigung: 70 ms) konnten beibehalten werden. Generell wurde die Auswertung auf die Bewegung in Y-Richtung beschränkt, da in früheren Untersuchungen (vgl. Jahn, 1999) gezeigt werden konnte, daß die Analyse der X- wie der Y-Richtung den gleichen Informationsgehalt haben. Bei den verschiedenen Bewegungsmustern (Stricheln aus dem Handgelenk, Stricheln aus den Fingergelenken, Kreise zeichnen) wurden nur die jeweils zweiten Durchgänge berücksichtigt, bei denen vom Versuchsleiter die Anweisung gegeben wurde, etwas schneller, bzw. so schnell wie möglich zu zeichnen.

Um sicherzustellen, daß die Auswertung der Trials 3, 5, 7 und 9 nur den Teil der Schriftspur betraf, in dem die Bewegung flüssig und den Anweisungen entsprechend ausgeführt wurde, blieb generell jeweils das erste Fünftel der Kurve in der Analyse unberücksichtigt. In einigen Fällen war es notwendig, geringfügig mehr als ein Fünftel auszuschließen, da die flüssige Bewegung erst später einsetzte.

3.4 Statistische Auswertung

Allgemein ergab sich die Auswahl der statistischen Methoden aus der Art und dem Skalenniveau der vorliegenden Daten (vgl. Bortz und Lienert, 1998). Die Durchführung der Analysen erfolgte mit Hilfe von SPSS (Statistical Package for the Social Sciences) für Windows in der Version 10.0.

Für den Vergleich der Stichprobenmerkmale wurden folgende statistischen Verfahren verwendet: Der Gruppenvergleich für alle drei Gruppen bei Intervallskalenniveau (z.B. Alter) erfolgte mittels einfaktorieller ANOVA und anschließendem Post-Hoc-Test (Scheffé-Prozedur) zum Mehrfachvergleich. Zuvor wurde die Homogenität der Varianzen mittels Levene-Test überprüft. Für viele andere Stichprobenmerkmale wurde ein Vergleich aus lediglich zwei unabhängigen Stichproben (Patientengruppen der schizophrenen sowie affektiven Patienten) vorgenommen. Das Verfahren der Wahl hierfür ist der t-Test nach Student bei vorausgesetzter Normalverteilung der Daten. Im Falle inhomogener Varianzen (Levene-Test: $p \leq .05$) wurde die Signifikanzprüfung mit einer korrigierten Anzahl der Freiheitsgrade ausgeführt. Für Daten im Nominalskalenniveau (z.B. Geschlecht und Schulbildung) wurde für den Gruppenvergleich der Chi-Quadrat-Test nach Pearson verwendet.

Die Auswertung des ersten Teilversuches erfolgte anhand einer 3×3 faktoriellen Varianzanalyse (SPSS-Prozedur „Allgemeines lineares Modell (GLM) Multivariat“) mit den Faktoren *Gruppe* (schizophren vs. affektiv erkrankt vs. gesund) und *Art der Bewegung* (Stricheln aus dem Handgelenk vs. Stricheln aus den Fingergrundgelenken vs. Zeichnen von Kreisen). Eine Prüfung der Varianzhomogenität erfolgte erneut durch Levene-Tests. Die Daten wurden außerdem graphisch und statistisch auf Normalität (Stem-and-Leaf-Plots und Kolmogorov-Smirnov-Tests in der Modifikation nach Lilliefors) überprüft. Dabei konnte die Annahme einer normalen und homogenen Datenverteilung für einige Kennwerte nicht aufrecht erhalten werden. Da die Varianzanalyse gegenüber Verletzungen der Normalitäts- und Homogenitätsannahme jedoch als relativ robust gilt (vgl. Bortz, 1993, S.263) wurde sie hier trotzdem als statistisches Verfahren gewählt. Verletzungen in der Annahme von Sphärizität (Mauchly-Tests) wurde durch generell multivariate Behandlung des Meßwiederholungsfaktors (Prüfgröße: Wilks Lambda) begegnet. Im Anschluß an die mehrfaktoriellen Varianzanalysen wurden einfaktorielle Varianzanalysen (SPSS-Prozedur „Allgemeines lineares Modell (GLM) mit Meßwiederholung“) über den Faktor *Gruppe* sowie den Faktor *Art der Bewegung* mit anschließenden paarweisen einfachen Kontrasten gerechnet.

Die Auswertung des zweiten Teilversuches erfolgte anhand einer 3×2 faktoriellen Varianzanalyse (SPSS-Prozedur „Allgemeines lineares Modell (GLM) Multivariat“) mit den Faktoren *Gruppe* (schizophren vs. affektiv erkrankt vs. gesund) und Instruktion („flüssig“ und „so schnell wie möglich“). Die Voraussetzung der Normalverteilung der Daten wurde ebenfalls mittels Kolmogorov-Smirnov-Test (Lilliefors-Korrektur), die Varianzhomogenität durch Levene-Tests geprüft. Wiederum wird die Prüfgröße Wilks-Lambda betrachtet. Im Anschluß dienten einfaktorielle Varianzanalysen (SPSS-Prozedur „Allgemeines lineares Modell (GLM) mit Meßwiederholung“) über den Faktor *Gruppe* bzw. *Instruktion* der Berechnung von paarweisen einfachen Kontrasten.

Die beschriebenen statistischen Verfahren wurden jeweils getrennt für die einzelnen erhobenen kinematischen Kennwerte angewendet. Als Signifikanzgrenze für alle Haupt- und Wechselwirkungen wurde das in der Literatur übliche α -Niveau $p \leq .05$ zugrundegelegt.

4. Ergebnisse

4.1 Einfluß der Art der Bewegung auf die kinematischen Kennwerte im Gruppenvergleich

Im Folgenden sollen nun die Ergebnisse des Gruppenvergleichs zwischen Schizophrenen, Affektiven und Gesunden getrennt für die drei kinematischen Kennwerte Frequenz, Amplitude und Variabilität dargestellt werden.

4.1.1 Kennwert Frequenz

Tabelle 10 gibt zunächst einen Überblick über die Gruppenmittelwerte und Standardabweichungen des Kennwertes „Frequenz“ in den drei ersten Trials (Trial 3: Stricheln aus dem Handgelenk; Trial 5: Stricheln aus den Fingergrundgelenken; Trial 7: Zeichnen übereinandergelagerter Kreise; einheitliche Instruktion „flüssig“). Zusätzlich dargestellt sind die Ergebnisse der 3×3 faktoriellen Varianzanalyse mit den Faktoren „Gruppe“ und „Art der Bewegung“, der einfaktoriellen Varianzanalyse (Faktor „Gruppe“) mit paarweisen einfachen Kontraste zwischen den Gruppen innerhalb eines Trials und der wiederum einfaktoriellen Varianzanalyse (Faktor „Art der Bewegung“) mit den Kontrasten zwischen den einzelnen Trials innerhalb einer Gruppe.

Tabelle 10 mit den Gruppenmittelwerten und Standardabweichungen des kinematischen Kennwertes „Frequenz“ in den drei untersuchten Stichproben in Abhängigkeit von der Art der Bewegung (drei Trials mit der einheitlichen Instruktion „flüssig“), paarweise einfache Kontraste für den Vergleich zwischen Schizophrenen, Affektiven und Gesunden bzw. den Trials innerhalb jeder Gruppe, anschließend 3 × 3 faktorielle Varianzanalyse mit den Faktoren „Gruppe“ und „Art der Bewegung“

* $p \leq .05$ ** $p \leq .01$ *** $p \leq .001$

		schizophrene Patienten (S) n = 35	affektive Patienten (A) n = 13	gesunde Probanden (G) n = 40	F _{d.f. 2,85}	Kontraste ($p \leq .05$)	Faktoren	F
Trial 3	M	4.39	4.98	4.84	6.55**	S<G, A	Gruppe	F _{d.f. 2,85} = 4.72*
	SD	0.70	0.48	0.59				
Trial 5	M	4.04	4.24	4.46	2.83	S<G	Gruppe × Art der Bewegung	F _{d.f. 4,170} = 1.55
	SD	0.90	0.86	0.58				
Trial 7	M	3.71	4.12	4.14	3.46*	S<G		
	SD	0.89	0.50	0.62				
F		19.79***	19.18***	48.38***				
Kontraste ($p \leq .05$)		3>5>7	3>5,7	3>5>7				

Abbildung 3 stellt die Gruppenmittelwerte der Frequenzen im Verlauf der drei Trials nochmals graphisch dar. In den folgenden Abschnitten werden diese Ergebnisse erläutert.

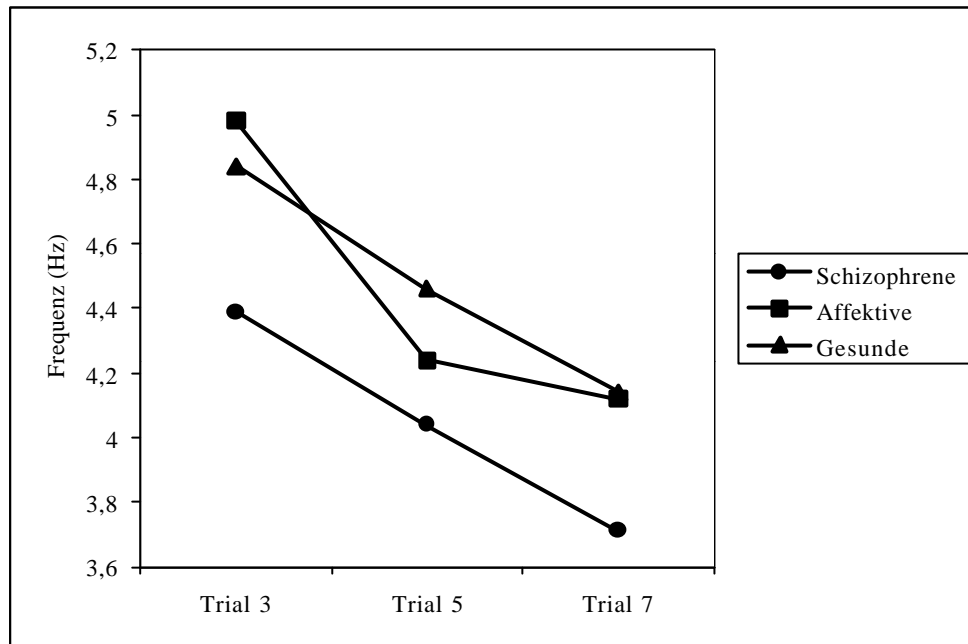


Abbildung 3: Gruppenmittelwerte des kinematischen Kennwertes Frequenz im ersten Teilversuch

4.1.1.1 Ergebnisse der 3 × 3 faktoriellen Varianzanalyse mit den Faktoren „Gruppe“ und „Art der Bewegung“

Die mehrfaktorielle varianzanalytische Auswertung des Parameters „Frequenz“ ergab folgende Resultate: Der Faktor „Gruppe“ erzielte mit $p = .011$ ($F(2,85) = 4.717$) statistische Signifikanz. Der Faktor „Art der Bewegung“ ist mit $p = .000$ ($F(2,84) = 76.381$) hochsignifikant. Eine bedeutsame Wechselwirkung zwischen den Faktoren lässt sich nicht feststellen ($F(4,168) = 1.549$; $p = .190$).

4.1.1.2 Ergebnisse der einfaktoriellen Varianzanalyse über den Faktor „Gruppe“

Aus den Ergebnissen der 3×3 faktoriellen Betrachtung waren signifikante Unterschiede bei den Frequenzen der drei Trials zwischen den Gruppen zu erwarten. Wie diese Unterschiede aussahen und welche der Gruppen sich signifikant unterschieden, wurde in der einfaktoriellen Varianzanalyse mit paarweisen einfachen Kontrasten deutlich:

Für das Stricheln aus dem Handgelenk (Trial 3) ergab die einfaktorielle Varianzanalyse einen signifikanten Effekt der Gruppenzugehörigkeit ($F(2,85) = 6.554$; $p = .002$). Im Einzelnen erreichte die Gruppe der Schizophrenen eine mittlere Frequenz von 4.39 Hz (± 0.70) und war damit signifikant langsamer als sowohl die Gruppe der Gesunden als auch der affektiven Teilnehmer ($p = .002$ bzw. $p = .005$). Die ermittelten Frequenzen der Gesunden (4.84 Hz ± 0.58) und der sogar noch darüber liegende Wert der affektiven Patienten (4.98 Hz ± 0.48) zeigten statistisch keinen Unterschied ($p = .501$).

Für die entgegengesetzte Bewegung, dem Stricheln aus den Fingergrundgelenken (Trial 5), ließen sich varianzanalytisch zunächst keine Gruppenunterschiede vermuten ($F(2,85)=2.830$; $p= .065$). In den paarweisen Kontrasten zeigte sich allerdings ein signifikantes Ergebnis für den Vergleich zwischen Gesunden und Schizophrenen: Die Gruppe der Schizophrenen war mit einem Wert von 4.04 Hz (± 0.90) deutlich langsamer als die gesunde Vergleichsgruppe mit 4.46 Hz (± 0.58) ($p = .020$). Kein Unterschied zeigte sich dagegen zur Gruppe der Affektiven, die mit einem Wert von 4.24 Hz (± 0.86) zwischen den beiden anderen Gruppen lag ($p = .366$ im Vergleich zu den Gesunden bzw. $p = .426$ im Vergleich zu den Schizophrenen).

Bei der Kombination der beiden Bewegungen zum Zeichnen übereinandergelagerter Kreise (Trial 7) schließlich zeigte sich wiederum ein Gruppeneffekt ($F(2,85) = 3.462$; $p = .036$). In den Kontrastberechnungen ergab sich eine signifikante Verlangsamung wie im vorhergehenden Trial nur bei den Schizophrenen mit einer Frequenz von 3.71 Hz (± 0.89) im Vergleich zur Gruppe der Gesunden mit einem Wert von 4.14 Hz (± 0.62) ($p = .014$). Obwohl die Repetitionsrate der affektiven Patientengruppe mit 4.12 Hz (± 0.50)

derjenigen der Gesunden vergleichbar war ($p = .931$), erreichte hier der Unterschied zur Gruppe der Schizophrenen keine statistische Bedeutung ($p = .093$).

Zusammengefaßt ließ sich in allen drei Trials eine deutliche Verlangsamung der schizophrenen Patienten im Vergleich zur gesunden Kontrollgruppe feststellen (siehe auch Abbildung 3). Nur beim Stricheln aus dem Handgelenk, der Bewegung, die für alle Gruppen am schnellsten durchführbar war, war die Gruppe der Schizophrenen ebenfalls signifikant langsamer als die der affektiven Patienten. In keinem der drei Teilversuche ergab sich ein Anhalt für eine Verlangsamung der Gruppe der Affektiven. In Trial 3 schien diese Gruppe sogar die höchsten Frequenzwerte zu erreichen, statistisch bedeutsame Unterschiede zur gesunden Kontrollgruppe traten aber zu keiner Zeit auf.

4.1.1.3 Ergebnisse der einfaktoriellen Varianzanalyse über den Faktor „Art der Bewegung“

Aus dem 3×3 faktoriellen Ansatz ergab sich ein hoch signifikanter Einfluß des Faktors „Art der Bewegung“ auf die Geschwindigkeit der Durchführung der Zeichenbewegungen. Wiederum durch einfaktorielle Varianzanalyse und paarweise Kontraste wurde bestimmt, welche der Bewegungen am langsamsten ausgeführt wurden und damit die wohl größten Anforderungen an die betreffende Gruppe stellte.

Innerhalb der Gruppe der gesunden Probanden ergab sich ein deutlicher Effekt der Bewegungsart ($F(2,80) = 48.383$; $p = .000$). Mit 4.84 Hz (± 0.59) wurde das Stricheln aus den Handgelenken mit Abstand am schnellsten ausgeführt (jeweils hochsignifikant schneller als in den beiden anderen Trials). Die Strichelbewegung aus den Fingergrundgelenken wiederum erfolgte mit 4.46 Hz (± 0.58) auch noch hochsignifikant ($p = .000$) schneller als die anschließende Kombination der Bewegungen zu übereinandergelagerten Kreisen mit 4.14 Hz (± 0.62).

Innerhalb der Gruppe der Schizophrenen stellten sich die Verhältnisse der Frequenzen zwischen den drei Trials, wenn auch auf niedrigerem Niveau (siehe 4.1.1.2), sehr ähnlich dar: Der Effekt der Bewegungsart auf die Geschwindigkeit war ebenso

hochsignifikant ($F(2,68) = 19.794$; $p = .000$). Auch hier schien die Bewegung des Trial 3 die verhältnismäßig einfachste zu sein, konnte sie doch mit 4.39 Hz (± 0.70) hochsignifikant schneller ausgeführt werden als die beiden anderen Trials. Beim Zeichnen der Kreise trat dann im Vergleich zu Trial 5 allerdings nochmals eine signifikante Verlangsamung von 4.04 Hz (± 0.90) auf 3.71 Hz (± 0.89) ein ($p = .012$).

Ein hochsignifikanter Einfluß der Bewegungsart zeigte sich schließlich auch bei der Gruppe der Affektiven ($F(2,24) = 19.176$; $p = .000$). Das Stricheln aus dem Handgelenk wurde genauso wie in den anderen Gruppen mit 4.98 Hz (± 0.48) am weitaus schnellsten ausgeführt (mit jeweils hochsignifikantem Ergebnis im Vergleich zu den Trials 5 und 7). Mit 4.24 Hz (± 0.86) zeigte diese Gruppe beim entgegengesetzt gerichteten Stricheln allerdings eine vergleichsweise stärkere Verlangsamung als die beiden anderen Gruppen, so daß der Unterschied in der Geschwindigkeit zum folgenden Trial (mit 4.12 Hz ± 0.59) nicht mehr signifikant wurde ($p = .463$).

Zusammengefaßt (wie auch in Abbildung 3 zu sehen) läßt sich in allen Gruppen die gleiche Tendenz erkennen: Die im Verhältnis am schnellsten durchzuführende Bewegung war für alle Gruppen das Stricheln aus dem Handgelenk. Beim entgegengesetzten Stricheln aus den Fingergrundgelenken waren alle Gruppen wesentlich langsamer, und erreichten bei der Kombination aus beiden Bewegungen zum Kreis schließlich die niedrigsten Frequenzwerte (lediglich bei der Gruppe der Affektiven ist dieser letzte Effekt nicht ganz so deutlich).

4.1.2 Kennwert Amplitude

Tabelle 11 gibt zunächst einen Überblick über die Gruppenmittelwerte und Standardabweichungen des Kennwertes „Amplitude“ in den drei ersten Trials (Trial 3: Stricheln aus dem Handgelenk; Trial 5: Stricheln aus den Fingergrundgelenken; Trial 7: Zeichnen übereinandergelagerter Kreise; einheitliche Instruktion „flüssig“). Die Ergebnisse der 3×3 faktoriellen Varianzanalyse mit den Faktoren „Gruppe“ und „Art der Bewegung“, der einfaktoriellen Varianzanalyse (Faktor „Gruppe“) mit paarweisen einfachen Kontraste zwischen den Gruppen innerhalb eines Trials und der einfaktoriellen Varianzanalyse (Faktor „Art der Bewegung“) mit den Kontrasten

zwischen den einzelnen Trials innerhalb einer Gruppe sind zusätzlich dargestellt. Abbildung 4 stellt die Gruppenmittelwerte der Amplitude im Verlauf der drei Trials graphisch dar. Wie für den Kennwert Frequenz werden diese Ergebnisse im Folgenden näher erläutert.

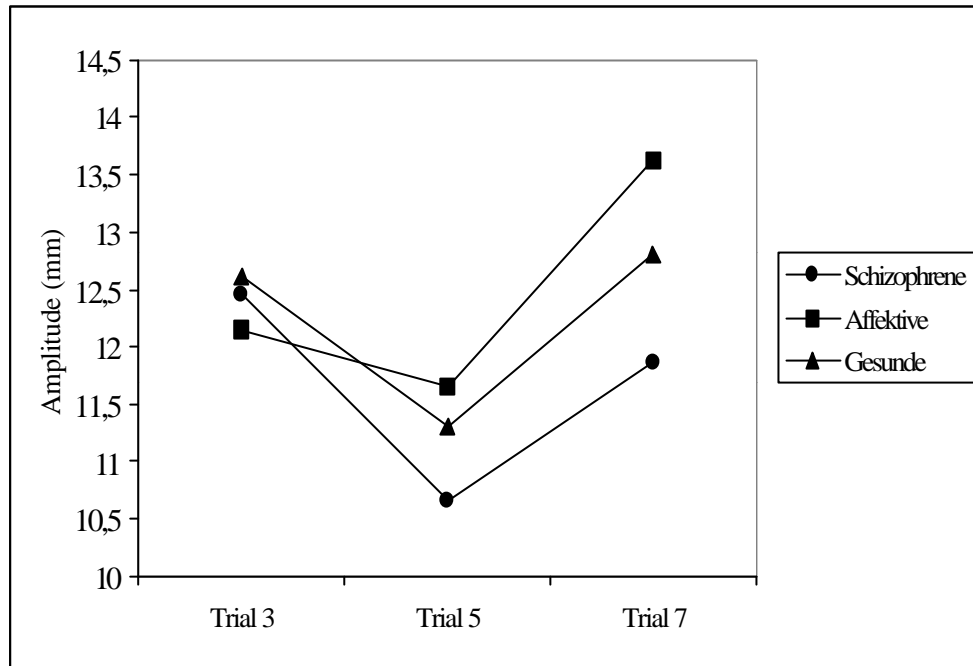


Abbildung 4: Gruppenmittelwerte des kinematischen Kennwertes Amplitude im ersten Teilversuch

4.1.2.1 Ergebnisse der 3 × 3 faktoriellen Varianzanalyse mit den Faktoren „Gruppe“ und „Art der Bewegung“

Für die mittleren Ortskurvenamplituden ließen sich folgende Feststellungen treffen: Der Hauptfaktor „Gruppe“ hatte mit $F(2,85) = 0.217$ keine statistische Bedeutung ($p = .805$). Für den zweiten Hauptfaktor „Art der Bewegung“ ergab sich ein sehr signifikantes Ergebnis ($F(2,84) = 5.559$, $p = .005$). Die Wechselwirkung Gruppe × Art der Bewegung erreichte ebenfalls keine statistische Signifikanz ($F(4,168) = .367$, $p = .832$).

Tabelle 11 mit den Gruppenmittelwerten und Standardabweichungen des kinematischen Kennwertes „Amplitude“ in den drei untersuchten Stichproben in Abhängigkeit von der Art der Bewegung (drei Trials mit der einheitlichen Instruktion „flüssig“), paarweise einfache Kontraste für den Vergleich zwischen Schizophrenen, Affektiven und Gesunden bzw. den Trials innerhalb jeder Gruppe, anschließend 3 × 3 faktorielle Varianzanalyse mit den Faktoren „Gruppe“ und „Art der Bewegung“

* $p \leq .05$ ** $p \leq .01$ *** $p \leq .001$

		schizophrene Patienten (S) n = 35	affektive Patienten (A) n = 13	gesunde Probanden (G) n = 40	$F_{d.f. 2,85}$	Kontraste ($p \leq .05$)	Faktoren	F
Trial 3	M	12.45	12.15	12.61	0.03	n.s.	Gruppe	$F_{d.f. 2,85} = 0.22$
	SD	7.53	5.04	5.34				
Trial 5	M	10.66	11.65	11.30	0.27	n.s.	Gruppe × Art der Bewegung	$F_{d.f. 4,170} = 0.37$
	SD	4.98	4.39	4.83				
Trial 7	M	11.86	13.63	12.81	0.69	n.s.		
	SD	5.59	4.62	4.58				
F		2.37	2.02	2.33				
Kontraste ($p \leq .05$)		n.s.	7>5	7>5				

4.1.2.2 Ergebnisse der einfaktoriellen Varianzanalyse über den Faktor „Gruppe“

Nachdem der Hauptfaktor „Gruppe“ bei 3×3 faktorieller Betrachtung deutlich außerhalb des Bereichs statistischer Signifikanz lag, waren auch bei dem genaueren paarweisen Vergleich der Größe der jeweiligen Figuren in den einzelnen Trials zwischen den Gruppen keine bedeutenderen Unterschiede zu erwarten. Hier die Ergebnisse der Berechnungen im Einzelnen:

Für das erste Trial war mit $F(2,85) = .027$ ($p = .974$) kein Effekt der Gruppenzugehörigkeit festzustellen. Die Gruppe der Gesunden zeichnete die Striche aus dem Handgelenk (Trial 3) mit einer mittleren Amplitude von 12,61 mm ($\pm 5,34$) und damit geringfügig größer als die Gruppe der Schizophrenen mit 12,45 mm ($\pm 7,53$) und die Gruppe der Affektiven mit 12,15 mm ($\pm 5,04$). Die Unterschiede zwischen den Gruppen waren nicht signifikant (Schizophrene – Gesunde: $p = .912$, Affektive – Gesunde: $p = .820$, Schizophrene – Gesunde: $p = .884$).

Die Striche aus den Fingergrundgelenken (Trial 5) wurden von allen drei Gruppen kleiner gezeichnet, wobei die Unterschiede zwischen den Gruppen etwas größer wurden (siehe auch Abbildung 4). In der Gruppe der Schizophrenen mit der geringsten Amplitude (10,66 mm $\pm 4,98$), in der Gruppe der Affektiven mit der vergleichsweise größten Amplitude (11,65 mm $\pm 4,39$). Mit 11,30 mm ($\pm 4,83$) lag die gesunde Vergleichsgruppe im Bereich dazwischen. Statistisch signifikant waren allerdings weder diese Unterschiede (Schizophrene – Gesunde: $p = .565$, Affektive – Gesunde: $p = .824$, Schizophrene – Gesunde: $p = .529$) noch der Effekt des Faktors „Gruppe“ allgemein ($F(2,85) = 0.267$; $p = .767$).

Die Größe der übereinandergelagerten Kreise im Trial 7 zeigte die größte Variationsbreite zwischen den Gruppen. Wie im vorhergehenden Teilversuch hatten die Ortskurven der Schizophrenen die kleinste mittlere Amplitude (11,86 mm $\pm 5,59$), die Kreise der affektiven Gruppe waren im Mittel etwas größer (mit 13,63 mm $\pm 4,62$). Für die Gruppe der Gesunden ergab sich eine Größe von 12,81 mm ($\pm 4,58$), die damit zwischen der beiden anderen Gruppen lag. Statistisch von Bedeutung waren diese

Unterschiede allerdings wiederum nicht (Schizophrene – Gesunde: $p = .417$, Affektive – Gesunde: $p = .606$, Schizophrene – Gesunde: $p = .279$). Ein allgemeiner Effekt des Faktors „Gruppe“ war nicht zu erkennen ($F(2,85) = 0.687$; $p = .506$).

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß die (von den Teilnehmern frei wählbare) Größe der jeweiligen Zeichenspur keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen aufwies und damit zu einer Differenzierung zwischen den untersuchten Kollektiven nicht herangezogen werden konnte.

4.1.2.3 Ergebnisse der einfaktoriellen Varianzanalyse über den Faktor „Art der Bewegung“

Der Einfluß des Hauptfaktors „Art der Bewegung“ erschien von signifikanter Bedeutung bei der resultierenden Größe der aufgezeichneten Schriftspuren der verschiedenen Bewegungen (siehe 4.1.2.1). In wie fern sich die Amplituden der repetitiven Bewegungen beim einheitlich flüssigen Stricheln bzw. Kreisezeichnen innerhalb der drei Gruppen unterschieden ergab sich aus den einfachen paarweisen Kontrasten wie folgt (siehe auch Abbildung 4):

Beim Test auf Innersubjekteffekte (Faktor „Art der Bewegung“) zeigte sich zunächst bei keiner Gruppe ein signifikantes Ergebnis. Für die Gruppe der Gesunden ergab sich mit $F(2,80) = 2.352$ kein übergeordneter Effekt der Bewegungsart auf die Größe der Schriftspur ($p = .104$). Bei Betrachtung der einzelnen Kontraste allerdings erschien die Amplitude der Kreise im Trial 7 mit $12.81 \text{ mm} (\pm 4.58)$ signifikant größer als die der vorangegangenen Striche aus den Fingergrundgelenken in Trial 5 (mit $11.30 \text{ mm} \pm 4.58$; $p = .011$). Obwohl die Striche des Trial 5 im Mittel auch kleiner waren als die Striche aus dem Handgelenk in Trial 3 mit $12.61 \text{ mm} (\pm 5.34)$, erreichte dieser Größenunterschied keine statistische Signifikanz ($p = .137$). Zwischen Trial 3 und 7 schließlich ließ sich ebenfalls kein signifikanter Größenunterschied feststellen ($p = .836$).

Innerhalb der Gruppe der Affektiven stellten sich die Unterschiede sehr ähnlich dar: Auch hier war der Effekt der Art der Bewegung zunächst nicht signifikant ($F(2,24) =$

2.019, $p = .155$). In den einzelnen Kontrasten jedoch war, wie auch bei den gesunden Probanden, die Amplitude der übereinandergelagerten Kreise des Trial 7 mit 13.63 mm (± 4.62) signifikant größer als die Striche aus dem Handgelenk des Trial 5 mit 11.65 mm (± 4.39) ($p = .038$). Die Bewegungen des Trial 3 mit einer Amplitude von 12.15 mm (± 5.04) nahmen eine Zwischenstellung ein zwischen den tendenziell etwas kleineren Strichen im Trial 5 und den etwas größeren Kreisen des letzten Trials. Statistisch signifikant waren diese Unterschied in beiden Fällen nicht ($p = .657$ bzw. $p = .206$).

Die Veränderungen in der Amplitude im Verlauf der drei Trials bei den schizophrenen Patienten, bei denen zunächst ebenfalls kein Effekt des Faktors „Art der Bewegung“ auftrat ($F(2,68) = 2.367$; $p = .101$), zeigten dagegen einige Unterschiede zu den beiden anderen Gruppen: Zwar war auch hier zu beobachten, daß die Striche aus den Fingergrundgelenken im Trial 5 mit 10.66 mm (± 4.98) vergleichsweise am kleinsten ausgeführt wurden, jedoch war die größte Amplitude der Bewegung beim Stricheln aus dem Handgelenk zu beobachten (mit 12.45 mm ± 7.53). Die bei den anderen Gruppen deutlich größeren Kreise blieben bei den Schizophrenen mit 11.86 mm (± 5.59) unter der Amplitude des Trial 3. Letztlich lagen allerdings alle mittleren Amplituden dieser Gruppe zu nahe beieinander, als daß die Unterschiede statistische Signifikanz erreichten (Kontraste Trial 3 – Trial 5: $p = .057$; Trial 3 – Trial 7: $p = .477$; Trial 5 – Trial 7: $p = .136$).

Zusammenfassend läßt sich also sagen, daß die Unterschiede in der Größe der ausgeführten Bewegungen zwischen den einzelnen Trials, auch wenn sie von der Tendenz her in allen drei betrachteten Gruppen einen ähnlichen Verlauf nahmen (siehe auch Abbildung 4), insgesamt gesehen zu gering ausfielen, um deutliche Effekte zu ergeben. Als Gruppenunterschied läßt sich lediglich festhalten, daß eine deutliche Amplitudensteigerung beim Kreisezeichnen, wie bei den Gruppen der Gesunden und Affektiven, von den Schizophrenen nicht erreicht wurde.

4.1.3 Kennwert Variabilität

Tabelle 12 gibt einen Überblick über die Gruppenmittelwerte und Standardabweichungen des Kennwertes „Variabilität“ in den drei ersten Trials (Trial 3: Stricheln aus dem Handgelenk; Trial 5: Stricheln aus den Fingergrundgelenken; Trial 7: Zeichnen übereinandergelagerter Kreise; einheitliche Instruktion „flüssig“). Die Ergebnisse der 3×3 faktoriellen Varianzanalyse mit den Faktoren „Gruppe“ und „Art der Bewegung“, der einfaktoriellen Varianzanalyse (Faktor „Gruppe“) mit paarweisen einfachen Kontraste zwischen den Gruppen innerhalb eines Trials und der einfaktoriellen Varianzanalyse (Faktor „Art der Bewegung“) mit den Kontrasten zwischen den einzelnen Trials innerhalb einer Gruppe sind wie bei den anderen Kennwerten zusätzlich dargestellt. Abbildung 5 stellt die Gruppenmittelwerte der Variabilität im Verlauf der drei Trials graphisch dar. In den folgenden Abschnitten werden die Ergebnisse zu diesem dritten kinematischen Kennwert näher betrachtet.

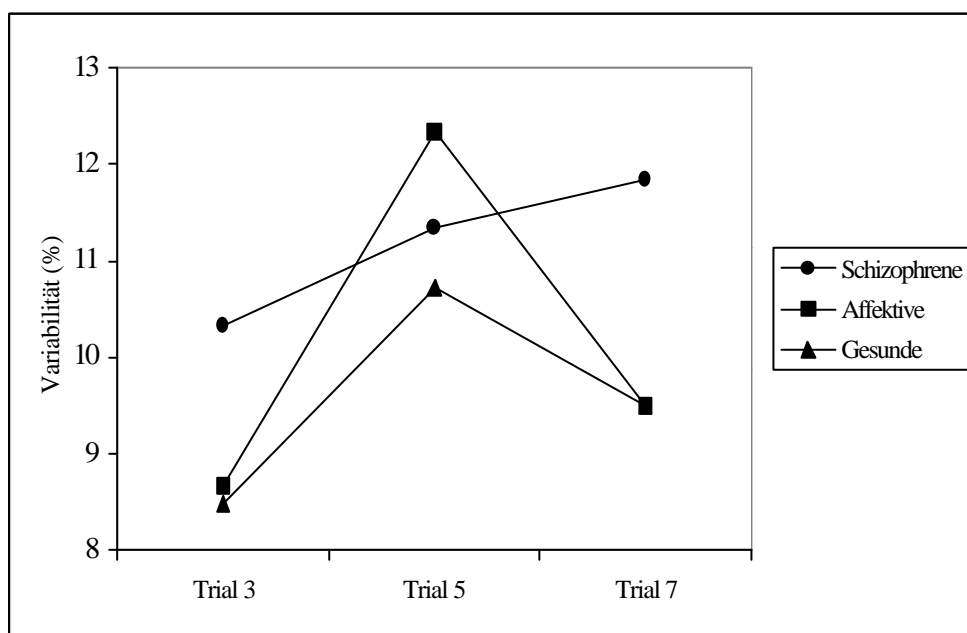


Abbildung 5: Gruppenmittelwerte des kinematischen Kennwertes Variabilität im ersten Teilversuch

Tabelle 12 mit den Gruppenmittelwerten und Standardabweichungen des kinematischen Kennwertes „Variabilität“ in den drei untersuchten Stichproben in Abhängigkeit von der Art der Bewegung (drei Trials mit der einheitlichen Instruktion „flüssig“), paarweise einfache Kontraste für den Vergleich zwischen Schizophrenen, Affektiven und Gesunden bzw. den Trials innerhalb jeder Gruppe, anschließend 3 × 3 faktorielle Varianzanalyse mit den Faktoren „Gruppe“ und „Art der Bewegung“

* $p \leq .05$ ** $p \leq .01$ *** $p \leq .001$

		schizophrene Patienten (S) n = 35	affektive Patienten (A) n = 13	gesunde Probanden (G) n = 40	F _{d.f. 2,85}	Kontraste ($p \leq .05$)	Faktoren	F
Trial 3	M	10.32	8.67	8.49	3.25*	S>G	Gruppe	F _{d.f. 2,85} = 3.75*
	SD	3.83	2.38	2.82				
Trial 5	M	11.34	12.34	10.72	1.14	n.s.	Gruppe × Art der Bewegung	F _{d.f. 4,170} = 2.71*
	SD	3.80	2.18	3.37				
Trial 7	M	11.83	9.50	9.49	6.98**	S>G, A		
	SD	3.62	2.03	2.30				
F		3.48*	18.42***	7.80***				
Kontraste ($p \leq .05$)		7>3	5>3,7	5>7>3				

4.1.3.1 Ergebnisse der 3 × 3 faktoriellen Varianzanalyse mit den Faktoren „Gruppe“ und „Art der Bewegung“

Bei der 3 × 3 faktoriellen Varianzanalyse des Parameters Variabilität (d.h. dem Variabilitätskoeffizienten der Geschwindigkeitsmaxima) erreichte der erste Hauptfaktor „Gruppe“ statistische Signifikanz ($F(2,85) = 3.753, p = .027$). Ein hochsignifikantes Ergebnis errechnete sich aus dem F-Wert für den Faktor „Art der Bewegung“ ($F(2,84) = 13.228, p = .000$). Die Wechselwirkung zwischen den Hauptfaktoren erreichte ebenfalls ein statistisch bedeutsames Signifikanzniveau ($F(4,168) = 2.711, p = .032$).

4.1.3.2 Ergebnisse der einfaktoriellen Varianzanalyse über den Faktor „Gruppe“

Für den genaueren Vergleich der Gruppen untereinander bezüglich ihrer mittleren Variationskoeffizienten diente die einfaktorielle Varianzanalyse (Faktor „Gruppe“). Welche Kontrastergebnisse sich im Einzelnen für die verschiedenen Trials ergaben ist im Folgenden dargestellt:

Beim Stricheln aus dem Handgelenk (Trial 3) ergab sich aus $F(2,85) = 3.250$ ein signifikanter Effekt des Faktors „Gruppe“ auf die Variabilität ($p = .044$). Dabei zeigte die Gruppe der Schizophrenen die deutlich höchste Variabilität mit 10.32 % (± 3.83). Gesunde und Affektive lagen in ihrer Variabilität bei nur gering unterschiedlichen Werten um einiges niedriger (Gesunde: 8.49 % ± 2.82 ; Affektive: 8.67 % ± 2.38). Zwischen diesen beiden Gruppen bestand demzufolge erwartungsgemäß auch statistisch kein Unterschied ($p = .860$). Im Vergleich der Gruppe der Schizophrenen erreichte mit $p = .016$ nur der Kontrast zu den Gesunden statistische Signifikanz. Der Gruppenunterschied zwischen Affektiven und Schizophrenen verfehlte diese ($p = .119$).

Bei der folgenden Handbewegung, dem Stricheln aus den Fingergrundgelenken (Trial 5), wiesen alle Gruppen eine deutlich höhere Variabilität der Geschwindigkeitsmaxima auf. Ein allgemeiner Effekt des Faktors „Gruppe“ war nicht festzustellen ($F(2,85) = 1.139; p = .324$). In der Gruppe der Affektiven fanden sich die höchsten mittleren Werte von 12.34 % (± 2.18), genau einen Prozentpunkt darunter (bei 11.34 % ± 3.80) lagen die

Schizophrenen, die Gruppe der Gesunden bei 10.72 % (\pm 3.37). Statistisch signifikant waren diese Unterschiede aber in keinem Fall (Schizophrene – Gesunde: $p = .441$; Affektive – Gesunde: $p = .142$; Schizophrene – Gesunde: $p = .369$).

Bei der wiederum flüssigeren Bewegung der übereinanderliegenden Kreise (Trial 7) war der Einfluß des Faktors „Gruppe“ auf die Variabilität sehr signifikant ($F(2,85) = 6.980$; $p = .002$). Es zeigte sich wie in Trial 3 wiederum die deutlich erhöhte Variabilität in der Gruppe der Schizophrenen. Mit $p = .994$ war der Unterschied zwischen den Gesunden mit einer Variabilität von 9.49 % (\pm 2.30) und den Affektiven mit einem Wert von 9.50 % (\pm 2.03) statistisch zu vernachlässigen. Beide Gruppen unterschieden sich aber signifikant von den Schizophrenen, deren Variabilität im Mittel bei 11.83 % (\pm 3.62) lag. Im Vergleich zur Gruppe der Affektiven war dieser Unterschied mit $p = .014$ sehr signifikant, ein sogar hochsignifikantes Ergebnis zeigt sich im Vergleich zur Gruppe der Gesunden ($p = .001$).

Zusammengefaßt läßt sich festhalten: Die Gruppe der schizophrenen Patienten hob sich hinsichtlich der Variabilität in den Trials 3 und 7 deutlich von der gesunden Kontrollgruppe und der Patientengruppe der Affektiven ab (hier nur im Trial 7), wobei zwischen letzteren keine statistischen Unterschiede auftreten. Lediglich für die Bewegung aus den Fingergrundgelenken ließ sich kein solches Ergebnis finden, hier waren die drei Gruppen in Ihrer Variabilität vergleichbar hoch (siehe dazu auch Abbildung 5).

4.1.3.3 Ergebnisse der einfaktoriellen Varianzanalyse über den Faktor „Art der Bewegung“

Wie unter 4.1.3.1 dargestellt war die Abhängigkeit der Variabilität vom Faktor „Art der Bewegung“ in der mehrfaktoriellen Betrachtung hochsignifikant. Um die Bedeutung dieses Ergebnisses für die einzelnen Gruppen und die Unterschiede zwischen den Trials näher zu bestimmen, wurden, im Anschluß an einfaktorielle Berechnungen für jede Gruppe, paarweise einfache Kontraste gebildet. Dabei ergab sich folgendes:

Innerhalb der Gruppe der Gesunden bestätigte sich der hochsignifikante Effekt des Faktors „Art der Bewegung“ ($F(2,80) = 7.803$; $p = .001$). Dabei war die Variabilität in der Ausführung der Strichelbewegung in Trial 3 am geringsten mit 8.49 % (± 2.82). Im Mittel um einen Prozentpunkt höher lag der Wert für das Kreisezeichnen in Trial 7 mit 9.49 % (± 2.30). Zwischen diesen beiden Bewegungen war bereits ein statistisch knapp signifikanter Unterschied in der Variabilität feststellbar ($p = .049$). Beim Stricheln aus den Fingergrundgelenken (Trial 5) zeigte die Gruppe der gesunden Probanden eine nochmals deutlich gesteigerte Variabilität von mittleren 10.72 % (± 3.37), die im Vergleich zum Kreisezeichnen signifikant höher lag ($p = .039$), im Vergleich zu Trial 3 sogar hochsignifikant höher ($p = .001$).

Die Gruppe der Affektiven zeigte sich in den Variabilitäten der einzelnen Trials ähnlich den Gesunden. Der allgemeine Effekt des Faktors „Art der Bewegung“ war mit $F(2,24) = 18.416$ auch hier hochsignifikant ($p = .000$). Wie die Gesunden erzielten die affektiven Patienten beim Stricheln aus dem Handgelenk (Trial 3) im Mittel mit 8.67 % (± 2.38) die kleinsten Werte für die Variabilität. Auch lagen sie beim Kreisezeichnen (Trial 7) höher mit einer durchschnittlichen Variabilität von 9.50 % (± 2.03). Statistisch signifikant wurde dieser Unterschied im Gegensatz zur Kontrollgruppe allerdings nicht ($p = .181$). Jeweils hochsignifikante Unterschiede ($p = .001$ bzw. $p = .000$) ergaben sich im Vergleich zu Trial 5 (Stricheln aus den Fingergrundgelenken), für das mit mittleren 12.34 % (± 2.18) höchste Variabilitäten erreicht wurden.

Ein signifikanter allgemeiner Effekt des Faktors „Art der Bewegung“ war auch in der Gruppe der schizophrenen Patienten zu beobachten ($F(2,68) = 3.484$; $p = .036$). Allerdings zeigte sich hier ein deutlich anderes Muster in den Kontrasten zwischen den einzelnen Trials. Das im Vergleich zu beiden anderen Gruppen hohe Niveau in der Variabilität beim Stricheln aus dem Handgelenk (10.32 % ± 3.83) steigerte sich bei der Strichelbewegung in entgegengesetzter Richtung auf 11.34 % (± 3.80), wobei dieser Unterschied nicht signifikant wurde ($p = .140$). Bei der kombinierten Bewegung des Kreisezeichnens, bei dem die anderen Gruppen jeweils wieder geringere Variabilitäten zeigten, steigerten sich die Variationskoeffizienten bei den Schizophrenen ein weiteres Mal auf 11.83 % (± 3.62). Damit war diese Bewegung sehr signifikant variabler als

diejenige des Trial 3 ($p = .009$), im Vergleich zu Trial 5 war die Steigerung nicht signifikant ($p = .352$).

Die Ergebnisse zur Variabilität innerhalb der Gruppen zusammenfassend läßt sich folgendes feststellen: Für alle drei Gruppen war das Stricheln aus den Handgelenken mit der geringsten Variabilität zu bewältigen. Deutliche Schwierigkeiten zeigten sich im Vergleich dazu, besonders bei den Gruppen der Gesunden und Affektiven, beim Stricheln aus den Fingergrundgelenken. Bei der Kombination beider Bewegungen zum Zeichnen von Kreisen sanken die Variabilitäten bei Gesunden und Affektiven wieder ab, während sie im Gegensatz dazu bei den Schizophrenen erneut anstiegen (siehe auch Abbildung 5).

4.2 Einfluß der Instruktion auf die kinematischen Kennwerte im Gruppenvergleich

Im Folgenden sollen nun die Ergebnisse des Gruppenvergleichs zwischen Schizophrenen, Affektiven und Gesunden getrennt für die drei kinematischen Kennwerte Frequenz, Amplitude und Variabilität dargestellt werden.

4.2.1 Kennwert Frequenz

Tabelle 13 gibt zunächst einen Überblick über die Gruppenmittelwerte und Standardabweichungen des Kennwertes „Frequenz“ in den Trials 7 und 9 (Trial 7: Zeichnen übereinandergelagerter Kreise unter der Instruktion „flüssig“; Trial 9: Zeichnen übereinandergelagerter Kreise unter der Instruktion „so schnell wie möglich“). Zusätzlich dargestellt sind die Ergebnisse der 3×2 faktoriellen Varianzanalyse mit den Faktoren „Gruppe“ und „Instruktion“, der einfaktoriellen Varianzanalyse (Faktor „Gruppe“) mit paarweisen einfachen Kontraste zwischen den Gruppen innerhalb eines Trials und der wiederum einfaktoriellen Varianzanalyse (Faktor „Instruktion“) mit den Kontrasten zwischen den einzelnen Trials innerhalb einer Gruppe. Abbildung 6 stellt die Gruppenmittelwerte der Frequenzen im Verlauf der beiden Trials nochmals graphisch dar. In den folgenden Abschnitten werden diese Ergebnisse erläutert.

Tabelle 13 mit den Gruppenmittelwerten und Standardabweichungen des kinematischen Kennwertes „Frequenz“ in den drei untersuchten Stichproben in Abhängigkeit von der Instruktion (zwei Trials mit der Instruktion „flüssig“ bzw. „so schnell wie möglich“), paarweise einfache Kontraste für den Vergleich zwischen Schizophrenen, Affektiven und Gesunden bzw. den Trials innerhalb jeder Gruppe, anschließend 3 × 2 faktorielle Varianzanalyse mit den Faktoren „Gruppe“ und „Instruktion“

* $p \leq .05$ ** $p \leq .01$ *** $p \leq .001$

		schizophrene Patienten (S) n = 35	affektive Patienten (A) n = 13	gesunde Probanden (G) n = 40	F _{d.f. 2}	Kontraste ($p \leq .05$)	Faktoren	F
Trial 7	M	3.71	4.12	4.14	3.46*	S<G	Gruppe	F _{d.f. 2,85} = 4.32*
	SD	0.89	0.50	0.62				
Trial 9	M	4.43	4.85	4.90	4.02*	S<G	Gruppe × Instruktion	F _{d.f. 2,85} = 0.06
	SD	0.86	0.59	0.67				
F		44.56***	58.82***	94.63***				
Kontraste ($p \leq .05$)		9>7	9>7	9>7				

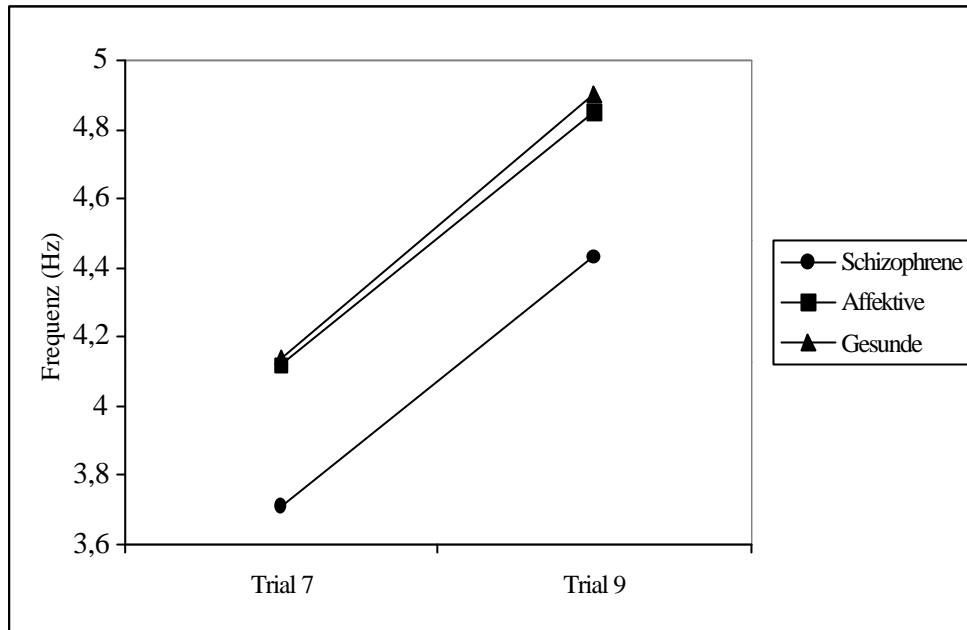


Abbildung 6: Gruppenmittelwerte des kinematischen Kennwertes Frequenz im zweiten Teilversuch

4.2.1.1 Ergebnisse der 3 × 2 faktoriellen Varianzanalyse mit den Faktoren „Gruppe“ und „Instruktion“

Die 3 × 2 faktorielle Varianzanalyse des Parameters „Frequenz“ ergab folgende Resultate: Der Faktor „Gruppe“ erzielte mit $p = .016$ ($F(2,85) = 4.717$) statistische Signifikanz. Der Faktor „Instruktion“ war mit $p = .000$ ($F(1,85) = 128.691$) hochsignifikant. Eine bedeutsame Wechselwirkung zwischen den Faktoren ließ sich nicht feststellen ($F(2,85) = 0.064$; $p = .938$).

4.2.1.2 Ergebnisse der einfaktoriellen Varianzanalyse über den Faktor „Gruppe“

Die einfaktorielle Varianzanalyse über den Faktor „Gruppe“ ließ nach den Ergebnissen der mehrfaktoriellen Betrachtung signifikante Unterschiede zwischen den Kollektiven erwarten. Zwischen welchen Gruppen diese Unterschiede lagen wurde mit Hilfe von Kontrastbildungen bestimmt. Dabei zeigte sich folgendes:

Für Trial 7 zeigte sich bezüglich der Frequenz ein signifikanter Effekt des Faktors „Gruppe“ ($F(2) = 3.462$; $p = .036$): Die Gruppe der Gesunden zeichnete im Trial 7 Kreise mit einer Frequenz von 4.14 Hz (± 0.62). Die affektiven Patienten lagen mit 4.12 Hz (± 0.50) im selben Bereich, ein Unterschied zwischen diesen beiden Gruppen war auch statistisch nicht zu erkennen ($p = .931$). Im Gegensatz dazu zeigte sich die Gruppe der Schizophrenen deutlich verlangsamt mit einer Frequenz von nur 3.71 Hz (± 0.89). Damit errechnete sich ein signifikanter Unterschied zur gesunden Vergleichsgruppe ($p = .014$), im Vergleich zu den affektiv Erkrankten wurde das Signifikanzniveau von .05 nicht ganz erreicht ($p = .093$).

Im folgenden Trial 9 waren die mittleren Frequenzen erwartungsgemäß (Instruktion „so schnell wie möglich“) höher: Hier war die Gruppe der Gesunden mit 4.90 Hz (± 0.67) am schnellsten, gefolgt von den affektiven Patienten mit 4.85 Hz (± 0.59). Wie im vorangegangenen Trial 7 war diese geringe Differenz statistisch nicht von Bedeutung ($p = .830$). Die Verlangsamung der Gruppe der Schizophrenen war allerdings erneut zu beobachten: Mit 4.43 Hz (± 0.86) waren sie sehr signifikant langsamer in ihrer maximalen Geschwindigkeit als die gesunde Kontrollgruppe ($p = .008$). Der Unterschied zur Patientengruppe der Affektiven war mit $p = .086$ wiederum knapp nicht signifikant. Damit ließ sich wie im Trial zuvor ein statistisch signifikanter Einfluß des Faktors „Gruppe“ auf die Frequenz feststellen ($F(2) = 4.021$; $p = .021$).

Zusammengefaßt war die Gruppe der schizophrenen Patienten sowohl bei flüssiger als auch schnellstmöglicher Ausführung der geforderten Handbewegungen deutlich verlangsamt im Vergleich zur gesunden Kontrollgruppe (siehe auch Abbildung 6). Die affektiven Patienten waren im Gegensatz dazu in ihren erreichten Geschwindigkeiten von der Kontrollgruppe statistisch nicht zu unterscheiden.

4.2.1.3 Ergebnisse der einfaktoriellen Varianzanalyse über den Faktor „Instruktion“

Bei der Betrachtung des Faktors „Instruktion“ mittels einfaktorieller Varianzanalyse zeigten sich erwartungsgemäß deutliche Unterschiede zwischen den Frequenzen der beiden Trials in allen Gruppen:

Die Gruppe der gesunden Probanden steigerte sich unter der Instruktion „so schnell wie möglich“ im Mittel um 0.76 Hz von 4.14 Hz (± 0.62) auf 4.90 Hz (± 0.67). Dies war gleichbedeutend mit einem hochsignifikanten Unterschied ($F(1) = 94.634$; $p = .000$) und damit einem deutlichen Einfluß des Faktors „Instruktion“ auf die Frequenz dieser Gruppe.

Die affektiven Patienten erzielten fast die gleichen Ergebnisse: Sie zeichneten die Kreise unter der Anweisung „so schnell wie möglich“ um rund 0.73 Hz schneller (mit 4.85 Hz ± 0.59 im Vergleich zu 4.12 Hz ± 0.50 unter der Instruktion „flüssig“). Diese Steigerung war statistisch hochsignifikant ($F(1) = 58.818$; $p = .000$), wie damit der Effekt des Faktors „Instruktion“ auch hier.

Die Steigerung der Frequenzen innerhalb der schizophrenen Gruppe betrug im Mittel 0.72 Hz, lag also im Bereich der beiden anderen Gruppen. Die erreichten Frequenzen waren absolut gesehen mit 4.43 Hz (± 0.86) im Trial 9 und 3.71 Hz (± 0.89) im Trial 7 jedoch niedriger (siehe Abschnitt 4.2.1.2). Die Zunahme der Geschwindigkeit im Vergleich der beiden Trials (und damit der Effekt des Faktors „Instruktion“) war wie in den anderen Gruppen statistisch hochsignifikant ($F(1) = 44.560$; $p = .000$).

Zusammengefaßt konnten sich alle drei Gruppen in ihrer Frequenz beim schnellstmöglichen im Vergleich zum flüssigen Zeichnen übereinandergelagerter Kreise um etwa den gleichen Betrag hochsignifikant steigern.

4.2.2 Kennwert Amplitude

Tabelle 14 gibt einen Überblick über die Gruppenmittelwerte und Standardabweichungen des Kennwertes „Amplitude“ in den Trials 7 und 9 (Trial 7: Zeichnen übereinandergelagerter Kreise unter der Instruktion „flüssig“; Trial 9: Zeichnen übereinandergelagerter Kreise unter der Instruktion „so schnell wie möglich“). Die Ergebnisse der 3×2 faktoriellen Varianzanalyse mit den Faktoren „Gruppe“ und „Instruktion“, der einfaktoriellen Varianzanalyse (Faktor „Gruppe“) mit paarweisen einfachen Kontraste zwischen den Gruppen innerhalb eines Trials und der einfaktoriellen Varianzanalyse (Faktor „Instruktion“) mit den Kontrasten zwischen den einzelnen Trials innerhalb einer Gruppe sind zusätzlich angegeben. Abbildung 7 stellt die Gruppenmittelwerte der Amplitude im Verlauf der beiden Trials graphisch dar. Wie für den Kennwert Frequenz werden diese Ergebnisse im Folgenden näher erläutert.

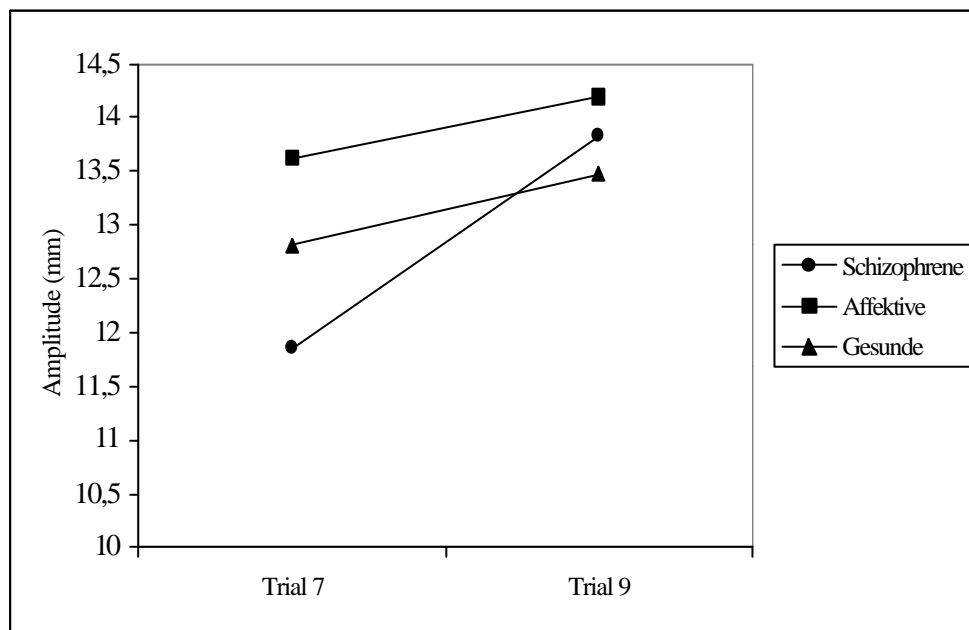


Abbildung 7: Gruppenmittelwerte des kinematischen Kennwertes Amplitude im zweiten Teilversuch

Tabelle 14 mit den Gruppenmittelwerten und Standardabweichungen des kinematischen Kennwertes „Amplitude“ in den drei untersuchten Stichproben in Abhängigkeit von der Instruktion (zwei Trials mit der Instruktion „flüssig“ bzw. „so schnell wie möglich“), paarweise einfache Kontraste für den Vergleich zwischen Schizophrenen, Affektiven und Gesunden bzw. den Trials innerhalb jeder Gruppe, anschließend 3 × 2 faktorielle Varianzanalyse mit den Faktoren „Gruppe“ und „Instruktion“

* $p \leq .05$ ** $p \leq .01$ *** $p \leq .001$

		schizophrene Patienten (S) n = 35	affektive Patienten (A) n = 13	gesunde Probanden (G) n = 40	F _{d.f. 2}	Kontraste ($p \leq .05$)	Faktoren	F
Trial 7	M	11.86	13.63	12.81	0.69	n.s.	Gruppe	$F_{d.f. 2,85} = 0.18$
	SD	5.59	4.62	4.58				
Trial 9	M	13.83	14.20	13.48	0.07	n.s.	Gruppe × Instruktion	$F_{d.f. 2,85} = 1.56$
	SD	8.29	5.13	4.92				
F		6.88*	0.67	2.76				
Kontraste ($p \leq .05$)		9>7	n.s.	n.s.				

4.2.2.1 Ergebnisse der 3 × 2 faktoriellen Varianzanalyse mit den Faktoren „Gruppe“ und „Instruktion“

Für die mittleren Ortskurvenamplituden ließen sich folgende Feststellungen treffen: Der Hauptfaktor „Gruppe“ hatte mit $F(2,85) = 0.178$ keine statistische Bedeutung ($p = .838$). Für den zweiten Hauptfaktor „Instruktion“ ergab sich ein signifikantes Ergebnis ($F(1,85) = 6.693$, $p = .011$). Die Wechselwirkung Gruppe × Art der Bewegung erreichte ebenfalls keine statistische Signifikanz ($F(2,85) = 1.556$, $p = .217$).

4.2.2.2 Ergebnisse der einfaktoriellen Varianzanalyse über den Faktor „Gruppe“

Beim genaueren Vergleich der Gruppen untereinander hinsichtlich des kinematischen Kennwertes Amplitude waren, nachdem der Faktor „Gruppe“ im mehrfaktoriellen Ansatz keinen statistischen Effekt gezeigt hatte (siehe 4.2.2.1), keine größeren Unterschiede zu erwarten. So zeigten sich auch bei jeweils einfaktorieller Betrachtung weder bei Trial 7 ($F(2) = .687$; $p = .506$) noch bei Trial 9 ($F(2) = .067$; $p = .935$) ein Einfluß dieses Faktors auf die Amplitude. Bei Bildung der einfachen Kontraste zwischen den Gruppen errechneten sich folgende Ergebnisse:

Beim flüssigen Zeichnen von übereinandergelagerten Kreisen (Trial 7) ohne vorgegebene Größe ergab sich bei der gesunden Vergleichsgruppe eine mittlere Amplitude von 12.81 mm (± 4.58). In der Gruppe der affektiven Patienten wurde die Größe der Kreise mit einer Amplitude von 13.63 mm (± 4.62) im Mittel etwas größer gewählt. Einem statistisch signifikanten Unterschied entsprach dies jedoch nicht ($p = .606$). Für die Gruppe der schizophrenen Patienten ergab sich mit 11.86 mm (± 5.59) die relativ kleinste Amplitude der drei Gruppen (siehe auch Abbildung 7), allerdings war dieser Größenunterschied weder im Vergleich zur gesunden Vergleichsgruppe ($p = .417$) noch zur Gruppe der affektiven Patienten ($p = .279$) statistisch signifikant.

Beim anschließenden schnellstmöglichen Zeichnen der Kreise (Trial 9) lagen die wiederum frei wählbaren Amplituden der drei Gruppen näher beieinander: Für die Gruppe der Gesunden ergab sich der im Mittel kleinste Wert von 13.48 mm (± 4.92).

Wie unter der Instruktion „flüssig“ zeichnete die Gruppe der Affektiven die relativ größten Kreise mit einer mittleren Amplitude von 14.20 mm (\pm 5.13), wobei dieser Unterschied im Vergleich zu den Gesunden erneut keine statistische Relevanz hatte ($p = .730$). Im Bereich zwischen den beiden anderen Gruppen lag der Mittelwert der Amplitude im Trial 9 bei den schizophrenen Patienten: Mit 13.83 mm (\pm 8.29) war statistisch kein signifikanter Unterschied zur Gruppe der Gesunden ($p = .818$) oder der Affektiven ($p = .860$) feststellbar.

Für den Vergleich der mittleren Amplituden der gezeichneten Kreise unter den beiden unterschiedlichen Instruktionen der Trials 7 und 9 ließ sich zusammenfassend also in keinem Fall ein signifikantes Ergebnis finden: Im Mittel unterschieden sich die drei Gruppen nicht in der gewählten Größe der Figuren.

4.2.2.3 Ergebnisse der einfaktoriellen Varianzanalyse über den Faktor „Instruktion“

Im Hinblick auf den Faktor „Instruktion“ war, nach den Ergebnissen der mehrfaktoriellen Varianzanalyse, mit einem Effekt auch im einfaktoriellen Ansatz und den Kontrasten zwischen den beiden Trials 7 und 9 zu rechnen. Es ergaben sich folgende Abstufungen zwischen den einzelnen Gruppen:

Unter der Anweisung „so schnell wie möglich“ zu zeichnen (Trial 9) gerieten die Kreise bei den gesunden Probanden mit einer mittleren Amplitude von 13.48 mm (\pm 4.92) etwas größer als zuvor unter der Instruktion „flüssig“ (mit 12.81 mm \pm 4.92). Statistisch signifikant war dieser Unterschied allerdings nicht ($F(1) = 2.756$; $p = .105$) und damit auch ein Effekt des Faktors „Instruktion“ nicht vorhanden.

Ähnlich innerhalb der Gruppe der Affektiven, bei der die schneller gezeichneten Kreise mit einer mittleren Amplitude von 14.20 mm (\pm 5.13) ebenfalls größer waren als die im Trial 7 (mit mittleren 13.63 mm \pm 4.92). Genauso wie bei der gesunden Kontrollgruppe errechnete sich dabei kein statistisch signifikanter Unterschied bzw. Effekt des Faktors „Instruktion“ ($F(1) = 0.667$; $p = .430$).

Im Gegensatz dazu nahm bei der Gruppe der Schizophrenen die Amplitude der Bewegung bei der beschleunigten Ausführung um einen verhältnismäßig größeren Betrag zu: Zeichneten sie unter der Instruktion „flüssig“ Kreise mit einer Amplitude von 11.86 mm (± 5.59), so waren es unter der Vorgabe „so schnell wie möglich“ mit mittleren 13.83 mm (± 8.29) fast 2 mm mehr. Diese Zunahme war mit $p = .013$ ($F(1) = 6.881$) statistisch signifikant, ein Einfluß des Faktors „Instruktion“ somit gegeben.

In Zusammenfassung der Ergebnisse läßt sich festhalten, daß alle drei Gruppen bei erhöhter Geschwindigkeit tendenziell etwas größere Bewegungen beim Zeichnen der Kreise machten. Eine signifikante Zunahme der mittleren Amplitude ließ sich nur bei der Gruppe der Schizophrenen beobachten.

4.2.3 Kennwert Variabilität

Tabelle 15 gibt einen Überblick über die Gruppenmittelwerte und Standardabweichungen des Kennwertes „Variabilität“ in den Trials 7 und 9 (Trial 7: Zeichnen übereinandergelagerter Kreise unter der Instruktion „flüssig“; Trial 9: Zeichnen übereinandergelagerter Kreise unter der Instruktion „so schnell wie möglich“). Die Ergebnisse der 3×2 faktoriellen Varianzanalyse mit den Faktoren „Gruppe“ und „Instruktion“, der einfaktoriellen Varianzanalyse (Faktor „Gruppe“) mit paarweisen einfachen Kontraste zwischen den Gruppen innerhalb eines Trials und der einfaktoriellen Varianzanalyse (Faktor „Instruktion“) mit den Kontrasten zwischen den einzelnen Trials innerhalb einer Gruppe sind wie bei den anderen Kennwerten zusätzlich dargestellt. Abbildung 8 stellt die Gruppenmittelwerte der Variabilität im Verlauf der beiden Trials graphisch dar. In den folgenden Abschnitten werden die Ergebnisse zu diesem dritten kinematischen Kennwert näher betrachtet.

Tabelle 15 mit den Gruppenmittelwerten und Standardabweichungen des kinematischen Kennwertes „Variabilität“ in den drei untersuchten Stichproben in Abhängigkeit von der Instruktion (zwei Trials mit der Instruktion „flüssig“ bzw. „so schnell wie möglich“), paarweise einfache Kontraste für den Vergleich zwischen Schizophrenen, Affektiven und Gesunden bzw. den Trials innerhalb jeder Gruppe, anschließend 3 × 2 faktorielle Varianzanalyse mit den Faktoren „Gruppe“ und „Instruktion“

* $p \leq .05$ ** $p \leq .01$ *** $p \leq .001$

		schizophrene Patienten (S) n = 35	affektive Patienten (A) n = 13	gesunde Probanden (G) n = 40	F _{d.f. 2}	Kontraste ($p \leq .05$)	Faktoren	F
Trial 7	M	11.83	9.50	9.49	6.98*	S>G, A	Gruppe	F _{d.f. 2,85} = 6.24*
	SD	3.62	2.03	2.30				
Trial 9	M	11.51	9.36	10.19	2.89	S>A	Gruppe × Instruktion	F _{d.f. 2,85} = 1.03
	SD	2.90	3.07	3.31				
F		0.40	0.05	1.55				
Kontraste ($p \leq .05$)		n.s.	n.s.	n.s.				

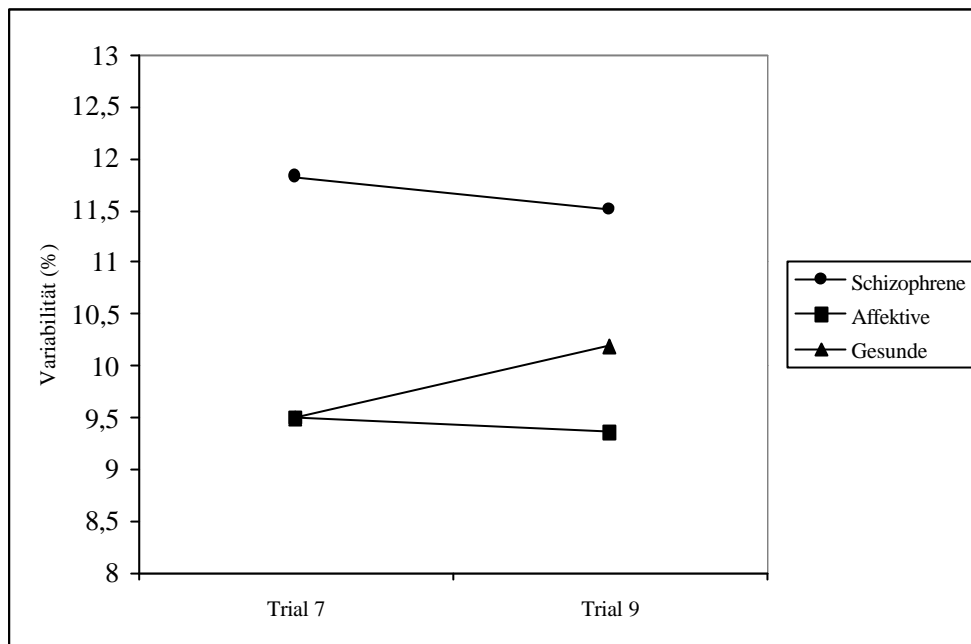


Abbildung 8: Gruppenmittelwerte des kinematischen Kennwertes Variabilität im zweiten Teilversuch

4.2.3.1 Ergebnisse der 3 × 2 faktoriellen Varianzanalyse mit den Faktoren „Gruppe“ und „Instruktion“

Bei der 3 × 2 faktoriellen Varianzanalyse des Parameters Variabilität (d.h. dem Variabilitätskoeffizienten der Geschwindigkeitsmaxima) erreichte der erste Hauptfaktor „Gruppe“ statistische Signifikanz ($F(2,85) = 6.235$; $p = .003$). Ein nicht signifikantes Ergebnis errechnete sich aus dem F-Wert für den Faktor „Instruktion“ ($F(1,85) = 0.043$; $p = .836$). Auch die Wechselwirkung zwischen den Hauptfaktoren erreichte kein statistisch bedeutsames Signifikanzniveau ($F(2,85) = 1.027$; $p = .363$).

4.2.3.2 Ergebnisse der einfaktoriellen Varianzanalyse über den Faktor „Gruppe“

Nach den Ergebnissen der mehrfaktoriellen Betrachtung (siehe 4.2.3.1) konnte mittels einfaktorieller Varianzanalyse der Einfluß der Gruppenzugehörigkeit auf die

Variabilität in den Trials weiter differenziert werden. Es ergaben sich folgende Kontraste:

Für den kinematischen Kennwert Variabilität beim Kreisezeichnen unter der Instruktion „flüssig“ (Trial 7) war der Effekt des Faktors „Gruppe“ sehr signifikant ($F(2) = 6.980$; $p = .002$). Die Gruppe der affektiven Patienten zeigte mit 9.50 % (± 2.03) einen nur geringfügig unterschiedlichen mittleren Wert im Vergleich zur gesunden Kontrollgruppe mit 9.49 % (± 2.30). Statistisch signifikant war dieser Unterschied nicht ($p = .994$). Deutlich abgehoben davon erschien dagegen die Variabilität der schizophrenen Patienten mit mittleren 11.38 % (± 3.62). Der Unterschied zur Gruppe der Gesunden war statistisch hochsignifikant ($p = .001$) und signifikant ($p = .014$) im Vergleich zur Gruppe der affektiven Patienten.

Mit $F(2) = 2.892$ ($p = .061$) war ein Effekt des Faktors „Gruppe“ beim anschließenden Trial 9, dem Kreisezeichnen unter der Instruktion „so schnell wie möglich“, zunächst nicht zu erkennen. Bei der Bildung der paarweisen Kontraste ergaben sich dennoch signifikante Unterschiede. Den geringsten Wert für Variabilität erzielte bei diesem Trial die Gruppe der affektiven Patienten mit 9.36 % (± 3.07). Der Unterschied zur gesunden Vergleichsgruppe (mit Werten von 10.19 % ± 3.31) war mit $p = .404$ statistisch nicht signifikant. Die Gruppe der schizophrenen Patienten dagegen lag mit einem mittleren Variationskoeffizienten von 11.51 % (± 2.90) signifikant über den Werten der Affektiven ($p = .036$). Der Vergleich zur gesunden Kontrollgruppe verfehlte knapp das Signifikanzniveau von 5 % ($p = .070$).

Es läßt sich im Hinblick auf die Variabilität also zusammenfassen, daß unter beiden Instruktionen die Gruppe der Schizophrenen durch deutlich erhöhte Mittelwerte auffiel. Im Gegensatz dazu unterschieden sich die affektiven Patienten kaum von der gesunden Vergleichsgruppe.

4.2.3.3 Ergebnisse der einfaktoriellen Varianzanalyse über den Faktor „Instruktion“

Für den Faktor „Instruktion“ bestätigte sich in der einfaktoriellen Varianzanalyse das Ergebnis des mehrfaktoriellen Ansatzes: Ein Einfluß der Instruktion auf die kinematischen Kennwerte innerhalb der drei Gruppen war nicht feststellbar. Im Einzelnen zeigten sich folgende Ergebnisse:

Bei der gesunden Kontrollgruppe war der Effekt des Faktors „Instruktion“ mit $F(1) = 1.546$ nicht signifikant ($p = .221$). Unter der Anweisung „so schnell wie möglich“ zu zeichnen (Trial 9) steigerte sich die Variabilität dieser Gruppe mit 10.19% (± 3.31) etwas im Vergleich zu Trial 7 (Instruktion „flüssig“) mit nur 9.49% (± 2.30). Statistisch signifikant war dieser Unterschied allerdings nicht.

Ebenfalls statistisch nicht signifikant war der Unterschied in der Variabilität zwischen den beiden Trials verschiedener Instruktion innerhalb der Gruppe der Affektiven ($F(1) = 0.046$; $p = .046$). Dabei zeigten diese beim schnellstmöglichen Kreisezeichnen eine leicht geringere Variabilität (mit $9.36\% \pm 3.07$) im Vergleich zur Aufzeichnung der flüssigen Bewegung (mit $9.50\% \pm 2.03$).

Wie bei den Affektiven nahm auch in der Gruppe der schizophrenen Patienten die Variabilität unter der Instruktion „so schnell wie möglich“ im Trial 9 mit 11.51% (± 2.90) eher etwas ab verglichen mit den mittleren 11.83% (± 3.26) der vorhergehenden Aufzeichnung (Instruktion „flüssig“). Aber auch dieser Unterschied zeigte mit $F(1) = 0.402$ ($p = .531$) statistisch keinen Einfluß des Faktors „Instruktion“ auf den Parameter Variabilität.

Zusammenfassend zeigte sich also für keine der drei Gruppen ein bedeutender Unterschied in den Variabilitäten beim Kreisezeichnen im Vergleich der verschiedenen Instruktionen „flüssig“ und „so schnell wie möglich“.

5. Diskussion

5.1 Diskussion der Ergebnisse

Zunächst werden die Ergebnisse dieser Untersuchung zu jedem Kennwert der kinematischen Analyse nochmals kurz zusammengefaßt dargestellt. Im Anschluß erfolgt eine Interpretation der Resultate vor dem Hintergrund der bisherigen Befunde in der Literatur.

5.1.1 Kennwert Frequenz

Im ersten Teilversuch (der Untersuchung verschiedener Bewegungsarten unter einheitlicher Instruktion) zeigte sich die Gruppe der schizophrenen Patienten in allen drei Bewegungen (dem Stricheln aus dem Handgelenk, dem Stricheln aus den Fingergrundgelenken und dem Kreisezeichnen) verlangsamt im Vergleich zur gesunden Kontrollgruppe. Am deutlichsten wurde dieser Effekt beim Stricheln aus dem Handgelenk, hier ergab sich zusätzlich eine signifikante Verlangsamung im Vergleich zu den affektiven Patienten. Alle Gruppen hatten bei dieser Bewegung die größten mittleren Frequenzen. Ein Grund dafür liegt möglicherweise darin, daß diese Art der Bewegung auch im täglichen Leben in dieser Form verwendet wird und die Probanden relativ geübt darin waren. Im Vergleich dazu waren beim Stricheln aus den Fingergrundgelenken alle Gruppen langsamer. Allgemein schien diese Bewegung in ihrer isolierten Form ungewohnt zu sein, besonders die Gruppe der affektiven Patienten wurde im Vergleich zur vorhergehenden Bewegung deutlich langsamer.

Im zweiten Teilversuch, dem Vergleich einer Bewegung (dem Kreisezeichnen) unter zwei verschiedenen Instruktionen, erreichten alle Gruppen unter der Anweisung „schnellstmöglich“ deutlich höhere Frequenzen als zuvor unter der Vorgabe „flüssig“. Die Gruppenunterschiede blieben in beiden Fällen gleich: Die schizophrenen Patienten waren signifikant langsamer als die gesunden Kontrollen. Für die affektiven Patienten zeigte sich kein Unterschied zur gesunden Kontrollgruppe, die erreichten mittleren Frequenzen waren sogar fast identisch. Der Vergleich der Frequenzen zwischen schizophrenen und affektiven Patienten erbrachte dennoch kein signifikantes Ergebnis.

Im Hinblick auf die Befunde bei den schizophrenen Patienten bestätigen sich also die Vorergebnisse: Sie waren deutlich langsamer als gesunde Probanden. Anders als in den unter gleichen Bedingungen durchgeführten Untersuchungen von Jahn et al. (1995), die die deutlichsten Unterschiede zwischen Gesunden und Schizophrenen beim Kreisezeichnen, vor allem unter der Instruktion „schnellstmöglich“, fanden, waren hier die Gruppenunterschiede beim flüssigen Stricheln aus dem Handgelenk akzentuiert. Diese Bewegung war zudem die einzige, unter der zusätzlich eine signifikante Verlangsamung der schizophrenen Patienten im Vergleich zu den affektiven beobachtet werden konnte. Unter der Instruktion „schnellstmöglich“ wurden die Unterschiede zwischen den Gruppen zwar auch hier im Ansatz ausgeprägter, allerdings war darunter keine deutliche Abgrenzung zu den affektiven Patienten möglich. Eine Ursache hierfür könnten die in der vorliegenden Untersuchung aufgetretenen erhöhten Streubreiten innerhalb der Gruppen (bei gleichzeitig geringerer Stichprobengröße im Vergleich zu den Untersuchungen von Jahn und Mitarbeitern) beim Kreisezeichnen sein. In weiteren Untersuchungen von Jahn et al. (1999) waren die schizophrenen Patienten unabhängig von der Instruktion durchgehend verlangsamt. Einen Widerspruch zu den bisherigen Ergebnissen bedeuten diese Befunde demnach nicht unbedingt.

Ein deutlich anderes Bild als in der vorliegenden Literatur (vgl. van Hoof et al., 1993; Sabbe et al., 1996a, 1996b, 1999; Caligiuri et al., 2000) ergab sich bei Betrachtung der Gruppe der affektiven Patienten. In keiner der durchgeführten Bewegungen waren sie signifikant langsamer als die gesunde Vergleichsgruppe. Es ließ sich überhaupt nur bei einer Bewegung, nämlich dem Stricheln aus dem Handgelenk, ein signifikanter Gruppenunterschied feststellen: Hier zeigten sich die Schizophrenen langsamer als die affektiven Patienten.

Ein wesentlicher Aspekt bei der Interpretation dieser Ergebnisse ist die Tatsache, daß all diese anderen Untersuchungen ihre Beobachtungen an Patienten in der akuten Phase einer affektiven Erkrankung erhoben. Sabbe et al. beispielsweise untersuchten 1996 22 affektive Patienten mit jeweils mindestens 18 Punkten auf der *Hamilton Depression Rating Scale*, an denen sie eine Verlangsamung unter anderem der Geschwindigkeit der Bewegungen und der Reaktionszeiten beim Abzeichnen von Figuren steigender Komplexität feststellten. Obwohl sie statistisch zunächst keine Korrelation zwischen

dem Grad der Depressivität und der Beeinträchtigung der kinematischen Variablen finden konnten, untersuchten sie die gleiche Stichprobe nochmals nach fünfwöchiger antidepressiver Behandlung. Aus der beobachteten Normalisierung der Reaktionszeit bei gleichbleibender verlangsamter Bewegung schlossen sie auf einen differenziellen Effekt der Medikation, die den kognitiven Prozeß, nicht aber den motorischen, günstig beeinflusse. In einer anschließenden Untersuchung (Sabbe et al., 1999) an wiederum akut kranken Patienten eine Woche nach Beginn einer antidepressiven Therapie bestätigten sie die bleibende motorische Verlangsamung bei Aufgaben mit minimaler kognitiver Anforderung. Im deutlichen Gegensatz dazu handelt es sich bei den Patienten der vorliegenden Untersuchung um akut nicht erkrankte Patienten. Lediglich drei Personen aus der Stichprobe wurden als nur leicht bzw. mäßig krank eingestuft (*Clinical Global Impression CGI*, vgl. Tabelle 7). Der mittlere Summenscore der *Hamilton Depression Rating Scale* lag bei 3.7. An dieser Stichprobe von augenblicklich nicht akut kranken affektiven Patienten war also eine Verlangsamung der feinmotorischen Bewegungen (über die Reaktionszeit läßt sich bei den hier betrachteten selbstinitiierten Bewegungen keine Aussage treffen) nicht zu beobachten. Demnach erscheint eine Verlangsamung eher kein überdauernder Faktor bei der feinmotorischen Analyse der Bewegungen affektiv Erkrankter zu sein. Um eindeutigere Aussagen darüber zu gewinnen, müssen sicher noch weitere Untersuchungen, v.a. an größeren Stichproben, durchgeführt werden.

5.1.2 Kennwert Amplitude

Hinsichtlich der Amplitude der verschiedenen untersuchten Bewegungen im ersten Teilversuch ergaben sich keinerlei signifikante Gruppenunterschiede. Beim Vergleich der Amplituden der verschiedenartigen Bewegungen innerhalb der Gruppen zeigten sich bei den Gesunden und Affektiven signifikant kleinere Amplituden beim Stricheln aus den Fingergrundgelenken als beim Kreisezeichnen. Der Grund dafür liegt wahrscheinlich im an sich kleineren Bewegungsspielraum beim Stricheln aus den Fingergrundgelenken und ist nicht Ausdruck einer speziellen Beeinträchtigung. Allenfalls könnte man andersherum argumentieren: Die zu gering ausfallende Größensteigerung im Kreisezeichnen bei der Gruppe der Schizophrenen (die dazu führt, daß hier der Unterschied zwischen den Bewegungen die Signifikanzgrenze verfehlt) könnte ein Hinweis auf eine vorhandene Mikrographie sein. Allerdings ergab sich nur

bei den schizophrenen eine signifikante Größensteigerung der gezeichneten Kreise unter der Instruktion „so schnell wie möglich“, wobei sich zu keinem Zeitpunkt ein bedeutsamer Unterschied zwischen den Gruppen zeigte. Die Befunde beim Vergleich der Amplituden zwischen den verschiedenen Arten der Bewegung sind in Anbetracht dessen wohl eher zu vernachlässigen.

Damit erwies sich die Amplitude einer Bewegung nicht als geeigneter Marker zur Gruppendifferenzierung: Weder die schizophrenen Patienten noch die affektiven zeigten signifikante Unterschiede zur gesunden Vergleichsgruppe oder im gegenseitigen Vergleich. Für die affektiven Patienten lagen keine spezifischen Erwartungen für diesen Parameter vor, so daß die Ergebnisse hier in erster Linie beschreibenden Charakter haben. Für die Gruppe der schizophrenen Patienten entsprechen die Ergebnisse denjenigen von Jahn und Mitarbeitern (1999) bei gleichartigen Untersuchungsbedingungen, die nur in einer von drei getrennten Untersuchungen bei Schizophrenen eine kleinere Amplitude als bei Gesunden beschrieben, ansonsten aber ebenso keine bedeutsamen Größenunterschiede der Bewegungen zwischen den untersuchten Gruppen finden konnten. Insbesondere ließ sich auch nicht eine Tendenz zur Makrographie beobachten, wie sie von Gallucci et al. (1997) an einer Gruppe schizophrener Patienten auftrat beim Zeichnen von Girlanden und Arkaden. Allerdings sind diese Bewegungen, bei denen beispielsweise der Unterarm nicht unbedingt auf der Unterlage aufliegt und so Größenvariationen leichter zustande kommen, nicht unmittelbar mit den hier gewählten zu vergleichen.

5.1.3 Kennwert Variabilität

Im Gruppenvergleich der verschiedenen Arten der Bewegung im ersten Teilversuch ergab sich eine signifikant erhöhte Variabilität (d.h. höhere Variationskoeffizienten der Geschwindigkeitsmaxima) der schizophrenen Patienten im Vergleich zur gesunden Kontrollgruppe sowohl beim Stricheln aus dem Handgelenk als auch beim Zeichnen übereinandergelagerter Kreise. Akzentuiert waren dabei die Unterschiede beim Kreisezeichnen, bei dem sich auch eine signifikante Variabilitätssteigerung im Vergleich zu den affektiven Patienten zeigte. Bemerkenswert ist dabei besonders der Verlauf der Variabilität bei den verschiedenen Bewegungsarten: Alle drei Gruppen zeigten beim Stricheln aus dem Handgelenk im Vergleich zur Strichelbewegung aus den

Fingergrundgelenken eine niedrigere Variabilität. Möglicherweise durch die erhöhte Schwierigkeit der zweiten Bewegung ließen sich bei den allgemein gestiegenen Werten für die Variabilität dann auch keine statistischen Gruppenunterschiede mehr erkennen. Beim folgenden flüssigen Kreisezeichnen sanken die Variabilitäten der Gesunden und Affektiven wieder ab, während sie bei der Gruppe der Schizophrenen weiter anstiegen. Unter der Instruktion „so schnell wie möglich“ (im zweiten Teilversuch) zeigte sich, außer in der Kontrollgruppe, eine Tendenz zur leichten Verminderung der Variabilität. Allerdings blieb die Abgrenzung der Gruppen untereinander beim flüssigen Kreisezeichnen am besten. Unterschiede zwischen den affektiven Patienten und der gesunden Kontrollgruppe ergaben sich hinsichtlich der Variabilität zu keinem Zeitpunkt. Bis auf die bereits erwähnte signifikant niedrigere Variabilität beim flüssigen Kreisezeichnen waren zwar auch keine statistisch bedeutsamen Unterschiede zu den schizophrenen Patienten zu beobachten, jedoch erschien die Gruppe der Affektiven in ihren Mittelwerten eher den gesunden Kontrollen vergleichbar.

Die Ergebnisse hinsichtlich der erhöhten Variabilität bei schizophrenen Patienten im Vergleich zu Gesunden, die sich aus bisherigen Untersuchungen (z.B. Gallucci et al., 1997; Tigges et al., 2000; und vor allem Jahn 1999; siehe 1.5.3) vermuten ließen, bestätigten sich demzufolge auch hier. Im Vergleich zu den Leistungen der affektiven Patienten läßt sich die erhöhte Variabilität als spezifische Beeinträchtigung der Schizophrenen verstehen, besonders bei der Bewegung des flüssigen Kreisezeichnens.

Zusammenfassend ließen sich also in dieser Untersuchung in Bestätigung bisheriger Befunde bei den schizophrenen Patienten Beeinträchtigungen im Sinne einer Dysdiadochokinese finden: Ihre Bewegungen waren in der feinmotorischen Analyse durch erhöhte Variabilität, d.h. eine geringere Wiederholungsgenauigkeit, und durch erniedrigte Frequenz, d.h. Verlangsamung in der Ausführung, gekennzeichnet. Für die Gruppe der affektiven Patienten ließ sich weder die eine noch die andere Beobachtung machen, besonders die erwartete Verlangsamung ließ sich nicht erkennen. Interpretiert man die Dysdiadochokinese als ein mögliches neurologisches unspezifisches Zeichen, so stehen die Ergebnisse im Einklang mit der bisherigen Literatur (wie im theoretischen Teil dieser Arbeit dargestellt): Die Mehrzahl der Studien deutet auf erhöhte mittlere Prävalenzen neurologischer Soft Signs bei schizophrenen Patienten im Vergleich zu Gesunden, aber auch affektiven Patienten. Wie mehrfach von verschiedenen Autoren

beschrieben (z.B. Jahn 1999; Mergl et al., 2000) sind diese Phänomene am ehesten als Vulnerabilitätsindikatoren zu verstehen, die eine neurobiologische Disposition zur psychotischen Reaktion für diese Patientengruppe anzeigen. Allerdings müssen diese Befunde in Zukunft noch durch weitere Untersuchungen, gerade auch durch Analysen der Feinmotorik, v.a. mittels Längsschnitt- und Familienstudien an high-risk-Populationen, weiter untersucht werden.

Bei der Betrachtung diskreter neurologischer Störungen in der Gruppe der affektiv Erkrankten sind die Erkenntnisse der bisherigen Untersuchungen z.T. uneinheitlich. Wie im theoretischen Teil (siehe 1.4.3.1) bereits dargestellt wird von vielen Autoren für diese Patientengruppe in der Prävalenz der klinisch beobachtbaren NSS eine Zwischenstellung beschrieben: Sie zeigten in der Mehrzahl der Fälle eine höhere Rate an NSS als Gesunde, aber weniger Auffälligkeiten als schizophrene Patienten. Dabei wurden wiederum vor allem Patienten im akuten Krankheitsstadium untersucht. Allerdings konnten Mukherjee et al. (1984) auch an 75 remittierten Patienten mit bipolaren affektiven Störungen erhöhte Prävalenzen bestätigen. Einige Autoren regten aufgrund ihrer Ergebnisse auch die differenzierte Betrachtung von Patienten mit begleitenden psychotischen Merkmalen an: Hier zeigten sich in einigen Fällen deutlich höhere Raten an NSS als bei affektiven Patienten ohne Zeichen einer psychotischen Reaktion (Schwartz et al., 1990; Günther und Gruber, 1983; siehe 1.4.3.1). Wie oben dargestellt konnten in dieser Untersuchung für die Gruppe der affektiven Patienten keine Unterschiede in der Ausführung antagonistischer Bewegungen zur gesunden Vergleichsgruppe und nur in einigen Fällen zur Gruppe der schizophrenen Patienten gefunden werden. Von einer Verlangsamung oder geringeren Wiederholungsgenauigkeit als Charakteristika einer feinmotorischen Dysdiadochokinese ist demnach für diese Stichprobe nicht auszugehen. Allerdings ist bei der Interpretation dieser Ergebnisse die relativ geringe Stichprobengröße zu beachten, außerdem ihre Heterogenität im Hinblick auf die gestellten Diagnosen: Die hier untersuchte Stichprobe setzt sich sowohl aus unipolaren wie bipolaren, aus Patienten mit und ohne psychotischen Merkmalen in der Anamnese zusammen. Für die Zukunft bleibt somit die Forderung nach weiteren Untersuchungen an größeren Stichproben mit diagnostisch einheitlicheren Kriterien. Ließe sich damit die fehlende Verlangsamung bei remittierten Patienten im Vergleich zu Gesunden bestätigen, könnten Therapieverlaufsstudien die Veränderung der kinematischen Parameter im

Verlauf einer Behandlung dokumentieren und genauer aufklären, wann eine Normalisierung der Befunde eintritt.

5.2 Diskussion der Methoden

Im Folgenden sollen nun abschließend noch einige Überlegungen zum methodischen Teil dieser Arbeit und den dabei auftretenden Problemen dargestellt werden.

Die Mehrzahl der Studien, die explizit einen Zusammenhang zwischen dem Alter und dem Geschlecht der untersuchten Personen und den (klinisch eingestuften) diskreten neurologischen Auffälligkeiten untersuchten, konnten keine eindeutige Korrelation dieser Größen aufdecken (siehe 1.4.3.4). Um trotzdem eine etwaige Beeinflussung der Ergebnisse durch demographische Variablen zu kontrollieren, wurde versucht in dieser Hinsicht weitgehend parallelisierte Stichproben zu betrachten. Für die Parameter Geschlecht, Schulabschluß, Familienstand und soziale Herkunft war eine Parallelisierung möglich. Für das Alter der untersuchten Personen ergab sich allerdings ein höherer Durchschnitt in der Gruppe der affektiven Patienten. Dies war begründet in der Art der Rekrutierung der Patienten im Rahmen einer größeren Katamnese studie: Die Testung am Schreibrätablett erfolgte als Teil der Follow-Up-Untersuchungen fünf Jahre nach Ersterkrankung. Nachdem allerdings das Manifestationsalter affektiver Erkrankungen im Schnitt deutlich höher liegt als das schizophrener Psychosen (siehe Kapitel 1.1.2 und 1.2.2) machte sich dies auch im durchschnittlichen Alter der hier beschriebenen Stichproben bemerkbar. Im Falle einer Konfundierung der Ergebnisse wäre allerdings eher eine positive Korrelation neurologischer Soft Signs mit dem Lebensalter zu erwarten gewesen (Chen et al., 1996; Manschreck und Ames, 1984; siehe 1.4.3.4), d.h. mit erhöhten NSS-Raten bei älteren Probanden. Wie oben dargestellt ließen sich in dieser Untersuchung aber gerade keine besonderen Auffälligkeiten hinsichtlich einer Dysdiadochokinese bei den affektiven Patienten feststellen, so daß nicht von einem konfundierenden Einfluß des Alters auszugehen ist.

Ein wesentliches Problem für die Gesamtinterpretation und Verallgemeinerung der beschriebenen Ergebnisse stellen die unterschiedlichen und gerade im Falle der affektiven Patienten relativ geringen Stichprobengrößen dar. Begründet liegt diese Tatsache wiederum in der Art der Rekrutierung: Es konnten nur Patienten untersucht

werden, die in einem angemessenen zeitlichen Rahmen zur Nachuntersuchung innerhalb der Katamnese studie erschienen. Trotzdem bleibt die Frage bestehen, ob nicht die Anzahl der untersuchten affektiven Patienten zu klein war, um eine möglicherweise sehr gering ausgeprägte Beeinträchtigung zu erkennen. Wie bereits erwähnt, sollten die beschriebenen Ergebnisse, die affektiven Patienten betreffend, in jedem Fall an größeren Kollektiven überprüft werden.

Ein weiterer kritisch zu betrachtender Punkt ist die Zusammensetzung der untersuchten Stichproben hinsichtlich der diagnostischen Untergruppen. Als Grundlage zur Differenzierung in schizophrene und affektive Erkrankungen diente hier das allgemein anerkannte Diagnostic and Statistical Manual in der 4. Auflage (DSM-IV) der American Psychiatric Association (APA, 1994). Darin werden auch schizoaffektive Störungen mit zur Gruppe der schizophrenen Erkrankungen gerechnet. Gerade für diese Gruppe allerdings gibt es allerdings Überlegungen, die in den schizoaffektiven Erkrankungen eine Mittelstellung zwischen schizophrenen und affektiven Psychosen sehen, und die Frage nach einem Psychose-Kontinuum stellen (Taylor und Amir, 1994; Carpenter et al., 1973). Demnach ist die Klassifizierung schizoaffektiver Psychosen innerhalb der Schizophrenie möglicherweise nicht als endgültige Abgrenzung zu den affektiven Erkrankungen zu betrachten. In der vorliegenden Untersuchung wurden Patienten mit dieser Diagnose in die Gruppe der Schizophrenen eingeschlossen. Allerdings wäre es denkbar, sich bis zur weiteren Klärung der diagnostischen Einteilung auf die anderen Untergruppen des schizophrenen Formenkreises zu beschränken.

Ein ähnliches Problem besteht innerhalb der Gruppe der affektiven Erkrankungen: Die hier betrachtete Stichprobe bestand zu fast einem Drittel aus Patienten mit einer diagnostizierten bipolaren Störung, die restlichen zwei Drittel bildeten unipolare Störungen. Ebenso heterogen ist die Gruppe hinsichtlich dem Auftreten von psychotischen Merkmalen. Es gibt einige Hinweise (siehe 1.2.2) im Verlauf und der Epidemiologie bipolarer und unipolarer affektiver Erkrankungen, die für eine differenzierte Betrachtung dieser beiden Gruppen sprechen. Auch die Untersuchungen zur Prävalenz neurologischer Soft Signs bei affektiven Patienten (siehe 1.4.3.1) weisen auf Unterschiede innerhalb des affektiven Spektrums hin: Sowohl bipolar Erkrankte als auch Patienten mit psychotischen Merkmalen scheinen dabei vermehrt diskrete neurologische Störungen aufzuweisen. Obwohl in der hier untersuchten Stichprobe

affektiver Patienten die Standardabweichungen der gemessenen Parameter nicht für eine ausgeprägte Heterogenität der Leistungen innerhalb der Gruppe sprechen, wäre es eine Überlegung, zukünftige Messungen getrennt für die verschiedenen Untergruppen vorzunehmen.

Ein weiteres methodisches Problem, auf das hier hingewiesen werden soll, ist der Umstand, daß die meisten Patienten, v.a. aus der Gruppe der Schizophrenen, zum Zeitpunkt der Untersuchung unter neuroleptischer Behandlung standen. Die klinischen Skalen zur Einschätzung des Grades an motorischen Nebenwirkungen ergaben für die beiden Patientengruppen wenn überhaupt nur eine sehr geringe Ausprägung (siehe 3.1.3). Studien an nicht medikamentös behandelten Patienten, die den Zusammenhang zwischen neuroleptischer Medikation und dem Auftreten neurologischer Soft Signs untersuchten, konnten in der Mehrzahl keinen Effekt der Medikation entdecken (siehe 1.4.3.3). Auch bei der genaueren feinmotorischen Analyse ergab sich selbst bei Längsschnittbetrachtung kein Anhalt für einen Zusammenhang zwischen der Medikation und dem kinematischen Profil (Jahn, 1999; Tigges et al., 2000). Allerdings liegen auch einige Untersuchungen vor, in denen ein differenzieller Einfluß typischer und atypischer Neuroleptika auf die motorische Handfunktion schizophrener Patienten beschrieben wird (Mergl et al., 2000). Somit sind, möglicherweise auch sehr subtile, motorische Beeinträchtigungen der hier untersuchten kinematischen Parameter ausgelöst durch eventuelle Medikamenten-Nebenwirkungen nicht völlig auszuschließen. Die theoretische Forderung nach Studien an medikamentös vollkommen unbehandelten Patienten läßt sich aus offensichtlichen ethischen Gründen jedoch kaum umsetzen. Die Untersuchung von Patienten, die keine oder kaum Medikamentennebenwirkungen zeigen, stellt so vermutlich die beste Annäherung an das Problem dar.

6. Zusammenfassung

Fragestellung: Eine erhöhte Prävalenz neurologischer Soft Signs bei verschiedenen psychiatrischen Patientengruppen ist ein in vielen Untersuchungen repliziertes Phänomen. Dabei scheinen sich schizophrene Patienten in der Ausprägung entsprechender Beeinträchtigungen besonders hervorzuheben. Diskrete motorische Störungen als Untergruppe neurologischer Soft Signs sind der feinmotorischen kinematischen Analyse zugänglich und damit differenziert erfassbar. Bei Betrachtung der Diadochokinese weisen bisherige Untersuchungen auf ein spezifisches Muster an Beeinträchtigungen im Sinne von Verlangsamung und erhöhter intraindividuelle Variabilität bei schizophrenen Patienten hin. Für Patienten mit affektiven Erkrankungen wird eine weniger spezifische Verringerung der Reaktionszeit und Bewegungsgeschwindigkeit bei motorischen Aufgaben beschrieben. In der vorliegenden Arbeit wurden die feinmotorischen Leistungen dieser Patientengruppen nun einander gegenübergestellt.

Methodik: Es wurden die Leistungen bei der feinmotorischen Diadochokinese anhand der kinematischen Kennwerte Frequenz, Amplitude und Variabilität bei 35 schizophrenen Patienten, 13 Patienten mit affektiven Störungen und 40 gesunden Probanden. Die Erfassung der Parameter erfolgte mittels computergestützter Aufzeichnung am Schreibtablett.

Ergebnisse: Im Vergleich zu den gesunden Probanden zeigte sich bei den schizophrenen Patienten eine signifikante Verlangsamung und erhöhte intraindividuelle Variabilität der Bewegungen. Auch im Vergleich zu den affektiven Patienten ergaben sich in diesen Bereichen signifikante Gruppenunterschiede, besonders in der Variabilität. Für die Gruppe der affektiven Patienten ließen sich in keinem Parameter signifikante Unterschiede zu den gesunden Probanden finden, insbesondere eine Verlangsamung war nicht zu beobachten.

Interpretation: Die Ergebnisse bestätigen eine spezifische Beeinträchtigung schizophrener Patienten im Sinne von verlangsamten und besonders variablen Bewegungen bei der Diadochokinese. Diese Beobachtungen sind möglicherweise interpretierbar als Ausdruck einer zentralen neuronalen Integrationsstörung als einem

schizophrenen Erkrankungen zugrundeliegenden ätiologischen Faktor. Die Gruppe der (nicht akut kranken) affektiven Patienten zeigt hier keine Unterschiede zu Gesunden. Motorische Beeinträchtigungen dieser Gruppe sind damit möglicherweise an die Krankheitsaktivität oder auch diagnostische Untergruppen gebunden. Angesichts der geringen Stichprobengrößen müssen die Ergebnisse dazu allerdings als vorläufig betrachtet werden.

7. Literaturverzeichnis

- American Psychiatric Association (APA). (1987). Diagnostic and Statistical manual of mental disorders (3rd edition - revised) DSM-III-R. Washington DC: American Psychiatric Association
- American Psychiatric Association (APA). (1994). Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (4th edition) DSM-IV. Washington DC: American Psychiatric Association
- Andreasen N.C. (1982). Negative syndromes in schizophrenia: definition and reliability. *Arch Gen Psychiatry*, 39, 784-788
- Angst J. (1966). Zur Ätiologie und Nosologie endogener depressiver Psychosen. Eine genetische, soziologische und klinische Studie. Monographien aus dem Gesamtgebiet der Neurologie und Psychiatrie. Heft 112. Berlin Heidelberg New York: Springer
- Arango C., Bartko J.J., Gold J.M., Buchanan R.W. (1999). Prediction of neuropsychological performance by neurological signs in schizophrenia. *Am J Psychiatry*. 156(9), 1349-1357
- Arango C., Kirkpatrick B., Buchanan R.W. (2000). Neurological signs and the heterogeneity of schizophrenia. *Am J Psychiatry*, 157(4), 560-565
- Barnes T.R.E. (1989). A rating scale for drug-induced akathisia. *Br J Psychiatry*, 154, 672-676
- Bech P., Rafaelsen O.J., Kramp P., Bolwig T.G. (1978). The mania rating scale: scale construction and inter-observer agreement. *Neuropharmacology*, 17, 430-431
- Bleuler E. (1911). *Dementia praecox oder Gruppe der Schizophrenien*. Leipzig: Deuticke

- Bolton D., Gibb W., Lees A., Raven P., Gray J.A., Chen E., Shafran R. (1998). Neurological Soft Signs in obsessive compulsive disorder: standardised assessment and comparison with schizophrenia. *Behav Neurol*, 11(4), 197-204
- Bondy B. (1993). Genetik der Schizophrenie. *Dtsch Z Nervenheilkd*, 12, 30-33
- Bortz J. (1993). *Statistik für Sozialwissenschaftler* (4. Auflage). Berlin, Heidelberg: Springer
- Bortz J., Lienert G.A. (1998). *Kurzgefaßte Statistik für die klinische Forschung. Ein praktischer Leitfaden für die Analyse kleiner Stichproben*. Berlin, Heidelberg: Springer
- Bräunig P., Krüger S., Höffler J., Shugar G., Börner I. (1999). Entwicklung, Anwendung und Reliabilität einer Katatonie-Skala. In: Bräunig P. (Hrsg.). *Motorische Störungen bei schizophrenen Psychosen*. (S.41-67). Stuttgart, New York: Schattauer
- Brüne M., Bräunig P., Höffler J., Börner I., Krüger S. (1999). Prävalenz neuroleptikabedingter Bewegungsstörungen bei schizophrenen Psychosen. In: Bräunig P. (Hrsg.). *Motorische Störungen bei schizophrenen Psychosen*. (S.107-115). Stuttgart, New York: Schattauer
- Buchanan R.W., Heinrichs D.W. (1989). The Neurological Evaluation Scale (NES): a structured instrument for the assessment of neurological signs in schizophrenia. *Psychiatry Res*, 27, 335-350
- Bühl A., Zöfel P. (2000). *SPSS Version 9. Einführung in die moderne Datenanalyse unter Windows*. München: Addison Wesley
- Cadet J.L., Rickler K.C., Weinberger D.R. (1986). The clinical neurologic examination in schizophrenia. In: Nasrallah H.A., Weinberger D.R. (eds.) *Handbook of*

Schizophrenia, Vol.1: The Neurology of Schizophrenia, Amsterdam: Elsevier, pp.1-47

Caligiuri M.P., Ellwanger J. (2000). Motor and cognitive aspects of motor retardation in depression. *J Affect Disord*, 57, 83-93

Caligiuri M.P., Lohr J.B., Jeste D.V. (1993). Parkinsonism in neuroleptic-naive schizophrenic patients. *Am J Psychiatry*, 150(9), 1343-1348

Carpenter W.T., Strauss J.S., Muleh S. (1973). Are there pathognomonic symptoms of schizophrenia? An empiric investigation of Schneider's first rank symptoms. *Arch Gen Psychiatry*, 28, 847-852

Casey D.E. (1991). Neuroleptic drug-induced extrapyramidal syndromes and tardive dyskinesia. *Schizophr Res*, 4, 109-120

Chen E.Y., Lam L.C., Chen R.Y., Nguyen D.G. (1996). Neurological signs, age, and illness duration in schizophrenia. *J Nerv Ment Dis*, 184, 339-345

Chen E.Y.H., Shapleske J., Luque R., McKenna P.J., Hodges J.R., Calloway S.P., Hymas N.F.S., Denning T.R., Berrios G.E. (1995). The Cambridge Neurological Inventory: A clinical instrument for assessment of soft neurological signs in psychiatric patients. *Psychiatry Res*, 56, 183-204

Chen Y.L.R., Chen Y.H.E., Mak F.L. (2000). Soft Neurological Signs in Schizophrenic Patients and Their Nonpsychotic Siblings. *J Nerv Ment Dis*, 188, 84-89

Cox, S.M., Ludwig, A.M. (1979). Neurological soft signs and psychopathology. Findings in schizophrenia. *J Nerv Ment Dis*, 167, 161-165

Cummings J.L., Wirshing W.C. (1992). Movement disorders in schizophrenia. In: Joseph A.B., Yonug R.R. (Eds.). *Movement disorders in neurology and neuropsychiatry*. Boston: Blackwell

- Deister A., Möller H.-J. (1998). Schizophrenie und verwandte Psychosen: ein Kompendium für Ärzte und Studierende. Stuttgart: WVG Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft
- Faust V. (1997). Manie. Stuttgart: Enke
- Faust V., Hole G., Wolfersdorf M. (1995). Depression. In: Faust V. (Hrsg.). Psychiatrie. Ein Lehrbuch für Klinik, Praxis und Beratung. Stuttgart Jena New York: Fischer, S. 111-142
- Flashman L.A., Flaum M., Gupta S., Andreasen N.C. (1996). Soft signs and neuropsychological performance in schizophrenia. *Am J Psychiatry*, 153, 526-532
- Flyckt L., Sydow O., Bjerkenstedt L., Edmann G., Rydin e., Wiesel F.A. (1999). Neurological signs and psychomotor performance in patients with schizophrenia, their relatives and healthy controls. *Psychiatry Res*, 86(2), 113-129
- Gallucci R.M., Phillips J.G., Bradshaw J.L., Vaddadi K.S., Pantelis C. (1997). Kinematic Analysis of Handwriting Movements in Schizophrenic Patients. *Biol Psychiatry*, 41, 830-833
- Greil W., Haag H., Rütther E. (1989). Untersuchungen zur Entstehung und Behandlung von Spätdyskinesie. In: Hippus H., Rütther E., Schmauß, M. (Hrsg.). Katatone und dyskinetische Syndrome. (S. 213-223). Berlin Heidelberg New York Tokyo: Springer
- Günther W., Gruber H. (1983). Psychomotorische Störungen bei psychiatrischen Patienten als mögliche Grundlage neuer Ansätze in Differentialdiagnose und Therapie. I. Ergebnisse erster Untersuchungen an depressiven und schizophrenen Kranken. *Arch Psychiatr Nervenkr*, 233, 187-209
- Gupta, S., Andreasen, N.C., Arndt, S., Flaum, M., Schultz, S.K., Hubbard, W.C, Smith, M. (1995). Neurological soft signs in neuroleptic-naive and neuroleptic-treated

schizophrenic patients and in normal comparison subjects. *Am J Psychiatry*, 152, 191-196

Guy W. (1976) *Assessment manual for psychopharmacology*, revised. Rockville: National Institute of Mental Health

Guy W. (1976). *ECDEU Assessment manual for psychopharmacology*. Washington DC.: US Government Printing Office

Häfner H. (1993). What is schizophrenia?. *Neurology, Psychopharmacology and Brain Research*, 2, 36-52

Hamilton M. (1960). A rating scale for depression. *J Neurol Neurosurg Psychiat*, 23, 56-62

Heinrichs, D.W., Buchanan, R.W. (1988). Significance and meaning of neurological signs in schizophrenia. *Am J Psychiatry*, 145, 11-18

Hertzig, M.E., Birch, H.G. (1966). Neurologic organization in psychiatrically disturbed adolescent girls. *Arch Gen Psychiatry*, 15, 590-598

Hertzig, M.E., Birch, H.G. (1968). Neurologic organization in psychiatrically disturbed adolescents. *Arch Gen Psychiatry*, 19, 528-537

Höffler J., Bräunig P. (1999). Katatone Symptome bei chronischen Schizophrenien: Eine Symptomfindungsstudie. In: Bräunig P. (Hrsg.). *Motorische Störungen schizophrener Psychosen*. (S.8-16). Stuttgart, New York: Schattauer

Ismail B., Cantor-Graae, E., McNeil, T. (1998). Neurological Abnormalities in Schizophrenic Patients and Their Siblings. *Am J Psychiatry*, 155:1, 84-89

Jahn T. (1999). *Diskrete motorische Störungen bei Schizophrenie*. Weinheim: Beltz/ Psychologie Verlags Union

- Jahn T., Cohen R. (1999). Kinematische Analysen motorischer Störungen in der Psychiatrie: Einige Prinzipien und Befunde. In: Bräunig P. (Hrsg.). Motorische Störungen bei schizophrenen Psychosen. (S.17-40). Stuttgart, New York: Schattauer
- Jahn T., Cohen R., Mai N., Ehrensperger M., Marquardt C., Nitsche N., Schrader S. (1995). Untersuchung der fein- und grobmotorischen Dysdiadochokinese schizophrener Patienten: Methodenentwicklung und erste Ergebnisse einer computergestützten Mikroanalyse. *Z Klin Psychol Psychother*, 24, 300-315
- Jahn T., Cohen R., Hubmann W., Mohr F., Köhler I., Schlenker R., Niethammer R., Schröder J. (2003a). The Brief Motor Scale (BMS) for the assessment of motor soft signs in schizophrenic psychoses and other psychiatric disorders. In press.
- Jahn T., Hubmann W., Karr M., Mohr F., Schlenker R., Heidenreich T., Cohen R., Schröder J. (2003b). Motoric neurological soft signs and psychopathological symptoms in schizophrenic psychoses. In press.
- Jahn, T., Mussgay, L. (1989). Die statistische Kontrolle möglicher Medikamenteneinflüsse in experimentalpsychologischen Schizophreniestudien: Ein Vorschlag zur Berechnung von Chlorpromazinäquivalenten. *Z Klin Psychol Psychother*, 18, 257-267
- Kay S.R., Fiszbein A., Opler L.A. (1987). The Positive and Negative Syndrome Scale (PANSS) for Schizophrenia. *Schizophr Bull*, 13, 261-276
- King H.E. (1991). Psychomotor dysfunction in schizophrenia. In: Steinhauer S.R., Gruzelier J.H., Zubin J. (Eds.). *Handbook of schizophrenia. Vol.5: Neuropsychology, neurophysiology and information processing* (pp.273-301). Amsterdam: Elsevier
- Kinney D.K., Woods B.T., Yurgelun-Todd D. (1986). Neurologic abnormalities in schizophrenic patients and their families.II. Neurologic and psychiatric findings in relatives. *Arch Gen Psychiatry*, 43, 665-668

- Kisker K.P., Lauter H., Meyer J.E., Müller C., Strömgen E. (Hrsg.) (1987). Psychiatrie der Gegenwart. Band 4. Schizophrenien, 3.Auflage. Berlin Heidelberg New York London Paris Tokyo: Springer
- Kisker K.P., Lauter H., Meyer J.E., Müller C., Strömgen E. (Hrsg.) (1987). Psychiatrie der Gegenwart. Band 5. Affektive Psychosen, 3.Auflage. Berlin Heidelberg New York London Paris Tokyo: Springer
- Kolakowska T., Williams A.O., Jambor K., Arden M. (1985). Schizophrenia with Good and Poor Outcome, III: Neurological ‚Soft‘ Signs, Cognitive Impairment and their Clinical Significance. Br J Psychiatry, 146, 348-357
- Kraepelin E. (1899). Psychiatrie. Ein Lehrbuch für Studierende und Aerzte.6.Auflage. Leipzig: Barth
- Kraepelin E. (1913). Psychiatrie. Ein Lehrbuch für Studierende und Aerzte. 8.Auflage. Leipzig: Barth
- Krüger S. (1999). Katatone Merkmale bei bipolaren affektiven Störungen. In: Bräunig P. (Hrsg.). Motorische Störungen bei schizophrenen Psychosen. (S.161-167). Stuttgart, New York: Schattauer
- Lane A., Colgan K., Moynihan F., Burke T., Waddington J.L., Larkin C., O’Callaghan E. (1996). Schizophrenia and neurological soft signs: gender differences in clinical correlates and antecedent factors. Psychiatry Res, 64, 105-114
- Laux G. (1996). Affektive Störungen. In: Möller H.-J., Laux G., Deister A. (1995). Psychiatrie. Stuttgart: Hippokrates, S.58-96
- Laux G. (2000). Sektion VII. Affektive Störungen. In: Möller H.-J., Laux G., Kapfhammer H.-P. (Hrsg.). Psychiatrie und Psychotherapie. Berlin Heidelberg: Springer, pp 1097-1177

- Lemke M.R. (1999). Motorische Phänomene der Depression. *Nervenarzt*, 70, 600-612
- Levy, D.L., Holzman, P.S., Matthysse, S., Mendell, N.R. (1993). Eye tracking dysfunction and schizophrenia: A critical perspective. *Schizophr Bull*, 19, 461-505
- Lewis, S. (1992). Sex and schizophrenia: Vive la différence. *Br J Psychiatry*, 161, 445-450
- Lukoff D., Nuechterlein K.H., Ventura J. (1986). Appendix A. Manual for the expanded Brief Psychiatric Rating Scale (BPRS). *Schizophr Bull*, 12, 594-602
- Mai, N., Marquardt, C. (1995). Analyse und Therapie motorischer Schreibstörungen. *Psychologische Beiträge*, 37, 538-582
- Manschreck T.C. (1986). Motor abnormalities in schizophrenia. In: Nasrallah H.A., Weinberger D.R. (eds.) *Handbook of Schizophrenia, Vol.1: The Neurology of Schizophrenia*, Amsterdam: Elsevier, pp.65-96
- Manschreck T.C., Ames D. (1984). Neurologic Features and Psychopathology in Schizophrenic Disorders. *Biol Psychiatry*, 19, 703-719
- Manschreck T.C., Maher B.A., Rucklos M.E., Vereen D.R. (1982). Disturbed voluntary motor activity in schizophrenic disorder. *Psychol Med*, 12, 73-84
- Massey E.W., Scherokman B. (1981). Soft neurological signs. *Postgrad Med*, 70, 66-70
- Mergl, R., Tigges, P., Schröter, A., Möller, H.-J., Hegerl, U. (1999). Digitized analysis of handwriting and drawing movements in healthy subjects: Methods, results and perspectives. *J Neurosci Methods*, 90, 157-169
- Mohr F., Hubmann W., Cohen R., Bender W., Haslacher C., Honicke S., Schlenker R., Wahlheim C., Werther P. (1996). Neurological soft signs in schizophrenia: assessment and correlates. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci*, 246(5), 240-248

- Möller H.-J. (1993). Extrapyramidalmotorische Begleitwirkung von Neuroleptika unter der Berücksichtigung von Risperidon. In: Platz T. (Hrsg.). Brennpunkte der Schizophrenie. Gesellschaft – Angehörige – Therapie. (S.333-345). Wien New York: Springer
- Möller H.-J. (1996). Schizophrenie. In: Möller H.-J., Laux G., Deister A. (1996). Psychiatrie. Stuttgart: Hippokrates, S. 127-152-
- Möller H.-J., Deister A. (2000). Schizophrenie. In: Möller H.-J., Laux G., Kapfhammer H-P. (Hrsg.). Psychiatrie und Psychotherapie. Berlin Heidelberg: Springer, pp 995-1068
- Mosher, L.R., Pollin, W., Stabenau, J.R. (1971). Identical twins discordant for schizophrenia. Arch Gen Psychiatry, 24, 422-430
- Mukherjee S., Shukla S., Rosen A. (1984). Neurological Abnormalities in Patients with Bipolar Disorder. Biol Psychiatry, 19, 337-345
- Nasrallah H.A., Tippin J., McCalley-Whitters M. (1983). Neurological soft signs in manic patients. A comparison with schizophrenic and control groups. J Affect Disord, 5, 45-50
- Niethammer, R., Weisbrod, M., Schiesser, S., Grothe, J., Maier, S., Peter, U., Kaufmann, C., Schröder, J., Sauer, H. (2000). Genetic influence on laterality in schizophrenia? A twin study of neurological soft signs. Am J Psychiatry, 157, 272-274
- Obiols J.E., Serrano F., Caparrós B., Subirá S., Barrantes N. (1999). Neurological soft signs in adolescents with poor performance on the continuous performance test: markers of liability for schizophrenia spectrum disorders. Psychiatry Res, 86, 217-228

- Oldfield H. (1971). The assessment and analysis of handedness: The Edinburgh Inventory. *Neuropsychologia*, 9, 97-113
- Overall J.E., Gorham D.R. (1962). The Brief Psychiatric Rating Scale. *Psychol Rep*, 10, 799-812
- Owens D.G.C., Johnstone E.C., Frith C.D. (1982). Spontaneous Involuntary Disorder of Movement. Their Prevalence, Severity, and Distribution in Chronic Schizophrenics With and Without Treatment With Neuroleptics. *Arch Gen Psychiatry*, 39, 452-461
- Perris C. (1966). A survey of bipolar and unipolar depressive psychoses. *Acta Psych Scand*, 149 (Suppl.), 1-189
- Propping P. (1989). *Psychiatrische Genetik. Befunde und Konzepte*. Berlin: Springer
- Pschyrembel W. (Hrsg.) (1994). *Klinisches Wörterbuch*. 257. Auflage. Berlin New York: de Gruyter
- Quitkin, F., Rifkin, A., Klein, D.F. (1976). Neurologic soft signs in schizophrenia and character disorders. *Arch Gen Psychiatry*, 33, 845-853
- Rieder R.O., Nichols P.L. (1979). Offspring of Schizophrenics III. Hyperactivity and Neurological Soft Signs. *Arch Gen Psychiatry*, 36, 665-674
- Rochford, J.M., Detre, T., Tucker, G.T., Harrow, M. (1970). Neuropsychological impairments in functional psychiatric diseases. *Arch Gen Psychiatry*, 22, 114-119
- Rossi A., De Cataldo S., Di Michele V., Manna V., Ceccoli S., Stratta P., Casacchia M. (1990). Neurological soft signs in schizophrenia. *Br J Psychiatry*, 157, 735-739
- Rosvold H.E., Mirsky A., Sarason M., Bransome Jr. E.D., Beck L.H. (1956). A continuous performance test of brain damage. *J Consult Psychol*, 20, 343

- Sabbe B., Hulstijn W., van Hoof J., Tuynman-Qua H.G., Zitman F. (1999). Retardation in depression: assessment by means of simple motor tasks. *J Affect Disord*, 55, 39-44
- Sabbe B., Hulstijn W., van Hoof J., Zitman F. (1996). Fine motor retardation and depression. *J Psychiat Res*, 30(4), 295-306
- Sabbe B., van Hoof J., Hulstijn W., Zitman F. (1996). Changes in fine motor retardation in depressed patients treated with fluoxetine. *J Affect Disord*, 40, 149-157
- Sanders, R.D., Keshavan, M.S., Schooler, N.R. (1994). Neurological examination abnormalities in neuroleptic-naive patients with first-break schizophrenia: Preliminary results. *Am J Psychiatry*, 151, 1231-1233
- Schneider K. (1939). *Klinische Psychopathologie*. Stuttgart: Thieme
- Schröder J., Niethammer R., Geider F.J., Reitz C., Binkert M., Jauss M., Sauer H. (1992). Neurological soft signs in schizophrenia. *Schizophr Res*, 6(1), 25-30
- Schröder, J., Richter, P., Geider, F.J., Niethammer, R., Binkert, M., Reitz, C., Sauer, H. (1993). Diskrete motorische und sensorische Störungen (neurologische soft signs) im Akutverlauf endogener Psychosen. *Z Klin Psychol Psychopathol Psychother*, 41, 190-206
- Schwartz F., Carr A., Munich R., Bartuch E., Lesser B., Rescigno D., Viegner B. (1990). Voluntary motor performance in psychotic disorders: a replication study. *Psychol Rep*, 66, 1223-1234
- Seeler W., Kuhalnek F. (1980). *Späte extrapyramidale Hyperkinesien*. München: Schwarzeck
- Simpson G.M., Angus J.W.S. (1970). A rating scale for extrapyramidal side effects. *Acta Psych Scand (Suppl.)*, 212, 11-19

- Smith R.C., Hussain M.I., Chowdhury S.A., Stearns A. (1999). Stability of Neurological Soft Signs in Chronically Hospitalized Schizophrenic Patients. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*, 11, 91-96
- Taylor M.A., Abrams R. (1977). Prevalence and importance of catatonia in the manic phase of manic-depressive illness. *Arch Gen Psychiatry*, 34, 1223-1225
- Taylor M.A., Amir N. (1994). Are schizophrenia and affective disorders related? The problem of schizoaffective disorders and the discrimination of the psychoses by signs and symptoms. *Compr Psychiatry*, 35, 420-429
- Teulings, H.-L., Thomassen, A.J. (1979). Computer-aided analysis of handwriting movements. *Visible Language*, 13, 218-231
- Tigges P., Mergl R., Frodl T., Meisenzahl E.M., Gallinat J., Schröter A., Riedel M., Müller N., Möller H.-J., Hegerl U. (2000). Digitized analysis of abnormal hand-motor performance in schizophrenic patients. *Schizophr Res*, 45, 133-143
- Torrey E.F. (1980). Neurological abnormalities in schizophrenic patients. *Biol Psychiatry*, 15(3), 381-388
- Van Hoof J.J.M., Hulstijn W., van Mier H., Pagen M. (1993). Figure drawing and psychomotor reardation: preliminary report. *J Affect Disord*, 29, 263-266
- Wahlheim C., Hubmann W., Mohr F., Cohen R., Schlenker R., Werther P., Bender W. (1999). Prävalenz und Stabilität neurologischer Soft Signs bei schizophrenen Patienten. In: Bräunig P. (Hrsg.). *Motorische Störungen bei schizophrenen Psychosen*. (S.93-106). Stuttgart, New York: Schattauer
- Walker E., Green M. (1982). Soft Signs of Neurological Dysfunction in Schizophrenia: An Investigation of Lateral Performance. *Biol Psychiatry*, 17, 381-387

- Walker E., Savoie T., Davis D. (1994). Neuromotor precursors of schizophrenia. *Schizophr Bull*, 20, 441-451
- Walker, E. (1981). Attentional and neuromotor functions of schizophrenics, schizoaffectives, and patients with other affective disorders. *Arch Gen Psychiatry*, 38, 1355-1358
- Wolff A., O'Driscoll G. (1999). Motor deficits and schizophrenia: the evidence from neuroleptic-naive patients and population at risk. *J Psychiatry Neurosci*, 24(4), 304-314
- Wong A.H., Voruganti L.N., Heslegrave R.J., Awad A.G. (1997). Neurocognitive deficits and neurological signs in schizophrenia. *Schizophr Res*, 23(2), 139-146
- Woods, B.T., Kinney, D.K., Yurgelun-Todd, D. (1986). Neurologic Abnormalities in schizophrenic patients and their families. *Arch Gen Psychiatry*, 43, 657-663
- World Health Organization (1991). Dilling H., Mombour W., Schmidt M.H. (eds.). 10th revision of the International Classification of Diseases, chapter V (F). Mental and behavioural disorders. Clinical descriptions and diagnostic guidelines. Bern Stuttgart Göttingen Toronto: Huber

8. Danksagung

An dieser Stelle möchte ich mich sehr bei Herrn Dr. Jahn für die Überlassung des Themas und die Hilfe im Verlauf dieser Arbeit bedanken. Bei allen auftretenden Problemen unterstützte er mich mit wertvollen Anregungen.

Herrn Dr. Hubmann danke ich für die freundliche Überlassung von Datenmaterial.

Nicht unerwähnt lassen möchte ich Frau Tina Theml und Frau Barbara Heldmann, die mir immer sehr hilfreiche Ansprechpartner waren.

Für die statistische Beratung möchte ich mich herzlich bei Dr. Wiseman bedanken.